

Revista Española de Casos Clínicos

en Medicina Interna

RECCMI

Volumen 1. Número 0. Junio 2016. Cuatrimestral ISSN 84-000-000

Editorial

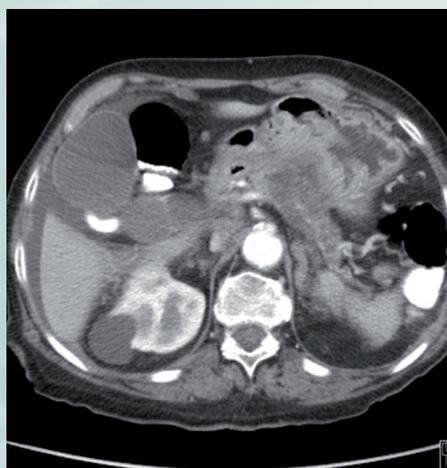
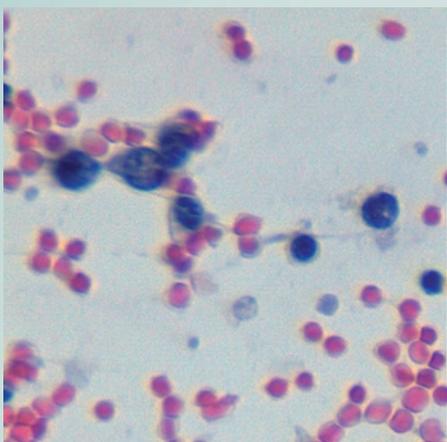
Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna (RECCMI), una nueva aventura de las Sociedades Científicas de Medicina Interna Iberoamericanas

I-II

San Román-Terán CM, Martín-Escalante MD, Catalano HN, Moreno-Díaz J

Casos clínicos

Agnesia de cava inferior. Una causa infrecuente de trombosis venosa profunda. Análisis de casos en un hospital comarcal	1-2	Varón joven con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar	38-40
Fernández-Sepúlveda S, Blanco-Díaz J, Herrero-García M.ª V, Molina-Campos J, San Román-Terán CM		Pérez-Stachowski J, Crespo-González E, Aguilar-García JJ, Romero-Gómez C, García-Alegria J	
Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica	3-4	IAMSEST secundario a síndrome de Kounis tipo I inducido por alimentos	41-43
Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM		Auquilla-Clavijo P, Povar-Echeverría M, Urmeneta-Ulloa J, Pérez-Guerrero A, Juez-Jiménez A	
Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores	5-7	Limb shaking: ataque isquémico transitorio (AIT). A propósito de un caso	44-45
Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S		Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, Grande-Sáez MC	
Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura	8-9	Dolor orbitario	46-48
Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C		Bautista-Alonso RE1, González-Sánchez M2, Moreno-Díaz JJ1, Povar-Echeverría M	
Hemoptisis y derrame pleural derecho en paciente con amiloidosis nodular pulmonar	10-12	Proptosis, una búsqueda cada vez más rápida y certera	49-51
Pérez-Belmonte LM, Rueda-Ríos C		Noureddine-López M, Martín-Escalante MD, Blázquez-Puerta A, García-Alegria J	
Disnea progresiva en varón de 47 años	13-16	Miocardiopatía por estrés: takotsubo	52-54
Fuente-Gaforio A, Honrado-Galán B, Remesal-Blanco S, Torres-Macho J, García de Casasola-Sánchez G		García-García A, Cervilla-Muñoz E, García-Fernández-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cano-Ballesteros JC	
Disnea en tercer día de puerperio; un caso de miocardiopatía periparto	17-19	Derrame pleuropericárdico: no todo es lupus	55-57
Povar-Echeverría M, Auquilla-Clavijo P, Pérez-Guerrero A, Bautista-Alonso RE, Moreno-Díaz J		Escamilla-Espínola M, Otero-Soler M, Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, García-Alonso MR	
Bacteriemia por <i>Actinomyces odontolyticus</i>	20-22	Síndrome hemolítico urémico atípico	58-60
Ordieres-Ortega L, García-Fernández-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cervilla-Muñoz E, Álvarez-Sala LA		Asín-Samper U, Munguía-Navarro P, Caramelo-Hernández R, Arnaudas-Casanova L	
Masa torácica de partes blandas y adenopatías axilares y supraclaviculares como manifestación de un adenocarcinoma de próstata metastásico	23-25	Fracaso renal agudo como manifestación de estenosis de la arteria renal	61-63
Macía-Rodríguez C, López-Carballeira A, Alende-Castro V1, Díaz-Peromingo JA		Povar-Echeverría M, Auquilla-Clavijo P, Moreno-Díaz J, Bautista-Alonso RE, Pérez-Guerrero A	
Colitis isquémica grave en paciente de 16 años. A propósito de un caso	26-28	Más allá del hipo persistente. A propósito de un caso	64-66
García-Bruñén JM, García-López S, Lázaro M, Artal A, Gotor J		Pérez-Pinto S, Tolmos-Estefanía MT, Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Sanz-Gallego I	
Hemoglobinuria como signo de disfunción protéica	29-31	Sólo se diagnostica lo que se conoce: síndrome de ACNE	67-69
Pérez-Guerrero A, Lasala-Alastuey M, Povar-Echeverría M, López-Perales C, Juez-Jiménez A		Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Fernández-Rodríguez T	
Paciente con síndrome de intestino corto y progresión atípica de adenocarcinoma de endometrio	32-34	Tumoración pancreática en paciente con parasitosis por <i>Ascaris lumbricoides</i>	70-71
Novo-Veleiro I, Macía-Rodríguez C, Alende-Castro V, Pérez-Guillán E, García-Villafranca A		Alende-Castro V, Macía-Rodríguez C, García-Villafranca JA, Pérez-Guillán E	
Cólico nefrítico como presentación clínica de un aneurisma complicado. A propósito de un caso	35-37	Síndrome del opérculo torácico. Diagnóstico inesperado en una paciente con parestesias de miembro superior izquierdo	72-75
Letona-Giménez L, García-Bruñén JM, Acebes-Repiso G, Asín-Samper U		Garnero V, Sorrentino L, Failo A, González-Malla C, Catalano HN	



Agenesia de cava inferior. Una causa infrecuente de trombosis venosa profunda. Análisis de casos en un hospital comarcal

Fernández-Sepúlveda S, Blanco-Díaz J, Herrero-García M.^a V, Molina-Campos J, San Román-Terán CM
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Fernández-Sepúlveda S, Blanco-Díaz J, Herrero-García MV, Molina-Campos J, San Román-Terán CM. Agenesia de cava inferior. Una causa infrecuente de trombosis venosa profunda. Análisis de casos en un hospital comarcal. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 1-2.

Autor para correspondencia: Sonsoles Fernández Sepúlveda. sonsolesfersep@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Agenesia cava inferior
- ▷ Trombofilia
- ▷ Anomalías congénitas riñón
- ▷ Anomalías congénitas corazón

Keywords

- ▷ *Inferior cava vein agenesis*
- ▷ *Thrombophilia*
- ▷ *Congenital kidney abnormalities*
- ▷ *Congenital heart defects*

Resumen

Describimos los datos de 5 casos de anomalía/agenesia de VCI en pacientes ingresados en nuestro centro entre 2002 y 2013. Se sugiere la relación entre esta entidad y trombofilia, así como la asociación a otras anomalías congénitas descritas como la agenesia renal y alteraciones cardíacas.

Abstract

We describe the data of 5 cases of anomaly/agenesis of the IVC in patients admitted to our hospital between 2002 and 2013. The relationship between this entity and thrombophilia is suggested, and the association with other congenital anomalies described as renal agenesis and cardiac abnormalities.

Puntos destacados

- ▷ La asociación de TVP y anomalía/agenesia de la vena cava es rara pero no extraordinaria.
- ▷ Se asocia con fenómenos trombofílicos y otras anomalías congénitas.
- ▷ Conviene no olvidarla en el abordaje de casos de TVP no explicada.

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad de gran interés clínico, tanto por su morbimortalidad como por sus consecuencias sociosanitarias.

En el estudio etiológico de pacientes jóvenes con TVP, se ha demostrado una frecuente asociación con alteraciones congénitas o adquiridas de la coagulación, enfermedades inmunológicas y neoplasia^{1,2}. En los últimos años, con los avances radiológicos que han supuesto la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), las anomalías de la cava inferior han surgido como un nuevo factor etiológico a considerar³.

Las anomalías de la vena cava inferior (VCI) son más fáciles de comprender conociendo la naturaleza compleja de su desarrollo embriológico. La VCI in-

frahepática se desarrolla entre la sexta y la octava semana de vida embrionaria como una estructura formada a partir de 3 pares de venas: la postero-caudal, la subcardial y la supracardial. Las anomalías congénitas de la cava se dividen en tres tipos anatómicos⁴:

- Infrarrenal: VCI izquierda, doble VCI (derecha e izquierda), doble VCI derecha o ausencia de VCI.
- Renal: vena renal izquierda retroaórtica o anillo venoso circun-aórtico.
- Suprarrenal: continuación de VCI por álgos, ausencia de fragmento hepático de VCI con continuación por la álgos, VCI izquierda con continuación por hemiaólgos y membranas congénitas.

Material y métodos

Revisamos los diagnósticos de anomalía/agenesia de VCI en pacientes ingresados en nuestro centro entre 2002 y 2013.

Analizamos las características epidemiológicas, la enfermedad que llevo al diagnóstico, el método diagnóstico (flebografía, cavografía, ecografía, TC, RM, otros), otras anomalías asociadas y asociación con trombofilia, además del tiempo de anticoagulación y la existencia o no de recidiva.

Resultados

Encontramos 5 casos diagnosticados en este periodo. El 100% fueron varones con una media de edad de 44 años (rango 28-67). De esos casos, 2 se diagnosticaron a raíz de un segundo episodio de TVP (40%), uno en el primero (20%), uno por TEP (20%) y otro de forma casual. La radiografía de tórax se realizó en el 100%, apreciándose ácidos prominentes en 2 pacientes (40%). El método diagnóstico en el 100% fue la TC de abdomen, aunque en un paciente se realizó cavografía y en dos sospechas de TEP, angio-TC pulmonar. En el 100% se realizó estudio de trombofilia por no tener ningún factor de riesgo asociado y todos presentaron, al menos, una alteración como se describe en la **Tabla 1**. Un paciente presentó dos anomalías asociadas a un foramen oval permeable y agenesia renal izquierda. El tratamiento anticoagulante indefinido fue seguido en 3 de los pacientes y los 2 que lo suspendieron tuvieron recidiva (uno con TEP y el otro con nueva TVP).

Discusión

La TVP bilateral se ha comunicado en 60% de pacientes con anomalías de VCI, y cuando existe TVP bilateral, la cava inferior es normal sólo en 10%.

Las anomalías de VCI se han asociado por diferentes autores a alteración de trombofilia^{1,5}. Gayer et al, han comunicado una alta prevalencia de trombofilia en sus series de anomalías de VCI; ellos sugieren una interacción entre estasis e hipercoagulabilidad en la patogénesis de TVP/trombosis de VCI en los pacientes con anomalías de dicho vaso^{2,4,5}. De la serie descrita por Gayer se detectan en 7 de sus 9 pacientes alteraciones de trombofilia: 3 con mutación del gen de la protrombina, 2 con elevación de la homocisteína sérica, 2 con doble alteración:

uno con FV Leyden y anticuerpos antifosfolípido y otro con elevación de homocisteína y mutación del gen metilen-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR).

Ruggeri et al, sugieren que una VCI anómala puede ser suficiente per se para el desarrollo de TVP. La revisión de la literatura realizada por Gayer, con 9 casos propios y 20 previos a 2003, sugiere interacción entre una anomalía de la cava inferior y trombofilia en la patogénesis de la TVP, pero no se han realizado estudios que confirmen esta hipótesis⁵.

Los datos de nuestros 5 casos siguen sugiriendo la relación entre anomalías de VCI y trombofilia como en series previas, así como la asociación a otras anomalías congénitas descritas como la agenesia renal y alteraciones cardíacas.

Bibliografía

- García-Fuster MJ, Fernández C, Forner MJ, Vayá A. Estudio prospectivo de los factores de riesgo y las características clínicas de la enfermedad tromboembólica en pacientes jóvenes. *Med Clin (Barc)*. 2004; 123: 217-219.
- García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, Soler J, Campos S. Anomalías de la vena cava y trombosis venosa profunda. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(2):171-175.
- Obernosterer A, Aschauer M, Schnedi W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 37-41.
- McAree BJ, O'Donnell ME, Fitzmaurice GJ, Reid JA, Spence RAJ, Lee B. Inferior vena cava thrombosis: A review of current practice. *Vasc Med*. 2013; 18: 32-43.
- Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A, Bess A, Korat A, Apter S. Congenital anomalies of the Inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *AJR*. 2003; 180: 729-732.

Paciente	1	2	3	4	5
Edad/años	45	47	37	67	28
Sexo V/M	V	V	V	V	V
Diagnóstico	Casual	TEP	TVP MII + TVP previa MID	TVP previa	TVP primer episodio
Localización	Hipoplasia VCI no específica nivel	Agenesia supra e infrarrenal	Atresia renal e infrarrenal	Agenesia infrarrenal	Agenesia infrarrenal
Anomalía asociada	No	No	Pelvis renales ampulares bilaterales	No	Agenesia de riñón izquierdo + foramen oval permeable
Método diagnóstico	TC abdomen	TC abdomen	TC abdomen	TC abdomen	TC abdomen + cavografía
Trombofilia	<ul style="list-style-type: none"> Déficit de AT III A. lúpico + débil 	<ul style="list-style-type: none"> FV Leyden homocigoto Déficit moderado de PS 	FV Leyden heterocigoto		<ul style="list-style-type: none"> Déficit de AT III Hiperhomocisteinemia
Otros factores de riesgo	No	No	No	No	No
Anticoagulación indefinida	Sí	No	Sí	Sí	No
Recidiva	No	<ul style="list-style-type: none"> Sí TEP 	No	No	<ul style="list-style-type: none"> Sí Nueva TVP

Tabla 1. Sexo: V: varón, M: mujer. MII: miembro inferior izquierdo. MID: miembro inferior derecho. AT III: antitrombina III. A. lúpico: anticoagulante lúpico. PS: proteína S. FV Leyden: Factor V de Leyden

Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica

Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM

Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM. Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016; 1(0): 3-4.

Autor para correspondencia: Carlos M.^a San Román y de Terán. carlosmihca@inicia.es

Palabras clave

- ▷ Angina vasoespástica
- ▷ Holter
- ▷ Electrocardiograma

Keywords

- ▷ Vasospastic angina
- ▷ Holter
- ▷ Electrocardiogram

Resumen

Varón de 55 años con precordialgia en reposo y electrocardiograma normal repetidamente, al que se diagnosticó de angina vasoespástica mediante un registro Holter después de diversas pruebas diagnósticas.

Abstract

Male 55 years old attended by resting precordialgia with repeatedly normal electrocardiogram that was diagnosed vasospastic angina by a record Holter after several normal diagnostic test.

Puntos destacados

- ▷ Ante la presencia de angina sin alteraciones del ECG ni otros datos de isquemia coronaria el registro Holter puede ser la clave diagnóstica.

Introducción

El diagnóstico de vasoespasmio coronario se basa en la presencia de síntomas de angina de pecho en reposo que se acompaña de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), pudiéndose asociar a infarto agudo de miocardio, taquicardia o fibrilación ventricular y muerte súbita.

Caso clínico

Describimos el caso de un paciente de 55 años con único antecedente de ser fumador de 40 cigarrillos/día, que acudió a Urgencias por sufrir episodios de precordialgia en reposo irradiada a garganta en los días previos.

El paciente fue estudiado inicialmente mediante ECG, radiografía de tórax, analítica y troponina T que fueron normales, repitiéndose ésta a las 6 horas y permaneciendo normal. Ante la sospecha inicial de SCASEST de bajo riesgo fue tratado con enoxaparina, AAS, clopidogrel y estatinas.

El ecocardiograma practicado no mostró hallazgos anormales. Un test de esfuerzo resultó negativo, alcanzando el 90% de frecuencia cardíaca máxima sin angina ni descenso de ST con una capacidad funcional de 10 METS y comportamiento de presión arterial normal.

Por nueva aparición de síntomas anginosos típicos de reposo, sin cambios en el ECG, se realizó cateterismo cardíaco que mostró arterias coronarias angiográficamente normales y también normalidad en las presiones ventriculares izquierdas, en la función sistólica global y la contracción segmentaria (FE 64%).

Al día después del cateterismo el paciente sufrió un síncope de perfil cardiogénico, con analítica normal, sin signos de hematoma en zona de punción, mostrando el Holter episodios de elevación del segmento ST que a veces se seguían de rachas de taquicardia ventricular rápida no sostenida, sin llegar a tener síncope durante la grabación de los eventos, aunque sí angina, llegándose al diagnóstico de angina vasoespástica.

Al paciente se le recomendó la abstención del tabaco y fue tratado con diltiazem 360 mg/día y mononitrato de isosorbida 50 mg/día, permaneciendo asintomático en el seguimiento durante 2 años con Holter repetidos normales.

Discusión

Al diagnóstico de certeza de angina vasoespástica se puede llegar cuando se detecta durante una crisis anginosa la elevación espontánea del segmento ST,

tras provocación mediante diversos test (hiperventilación, inducción de alcalosis, etc.) o mediante los test invasivos de ergonovina o acetilcolina durante la coronariografía, reseñándose en la literatura que los test de provocación no tienen tanta sensibilidad como la ergonovina o acetilcolina. Los test de provocación con ergonovina o acetilcolina durante la coronariografía se consideran diagnósticos si producen vasoespasmos focales y reproducción de los síntomas¹.

El vasoespasmos puede suceder con coronariografía normal o con lesiones², sospechándose en pacientes con angina de reposo y buena capacidad funcional. Muchos de los casos comunicados son similares: jóvenes, fumadores, sin factores de riesgo cardiovascular y diversos estímulos como el frío, el tabaco, la supresión de alcohol, la alcalosis u otros pueden generar las crisis de vasoespasmos. Ante la sospecha de vasoespasmos con las pruebas complementarias iniciales normales estaría indicado el test de provocación con ergonovina o acetilcolina³.

Probablemente, en nuestro caso la angina era un síntoma tardío y por ello cuando se realizaban los ECG al paciente durante las crisis, éstos ya no mostraban lesión subepicárdica ni arritmias.

Como en otros casos descritos, el vasoespasmos aparece como una causa de síncope grave, comprobándose que no existe un conocimiento exacto de la

prevalencia de esta patología como causa de muerte súbita⁴, pudiendo considerarse la monitorización electrocardiográfica como la técnica diagnóstica no invasiva más asequible para su detección, además de su utilidad para comprobar la eficacia del tratamiento.

Bibliografía

1. Braunwald E, Cannon CP. Unstable angina and non ST elevation myocardial infarction. En: Braunwald's Heart Disease, 8th ed, Philadelphia. Saunders Elsevier, 2008; 1319-51.
2. Postorino C, Gallager MM, Santini L, Magliano G, Chiricolo G, Bindo M, et al. Coronary spasm: a case of transient ST elevation and syncopal ventricular tachycardia without angina. *Europace*. 2007 Aug; 9(8): 568-70. Epub 2007 May 21.
3. Vara J, Álvarez G, Lambert JL, Espolita A, Rubín JM, Posada IS, et al. Espasmo coronario y parada cardíaca por fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51: 410-13.
4. Alcalá-López JE, Azpitarte J, Álvarez M, Baún E. Síncope y dolor torácico: demostración del mecanismo mediante test de hiperventilación. *Rev Esp Cardiol*. 1995; 48: 631-33.

Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores

Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S. Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 5-7.

Autor para correspondencia: Pablo Cabrera García. pablocg2702@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Mieloma múltiple oligosecretor
- ▷ Dolor óseo
- ▷ Polifarmacia
- ▷ Pluripatología

Keywords

- ▷ *Oligosecretory myeloma*
- ▷ *Bone pain*
- ▷ *Polypharmacy*
- ▷ *Polypathological patient*

Resumen

El mieloma múltiple oligosecretor constituye el 1% de todos los casos de mieloma múltiple y más del 10% de las neoplasias hematológicas. Se caracteriza por la progresión clonal de células plasmáticas malignas en el microambiente de la médula ósea, que segregan una proteína monoclonal en sangre u orina, asociada a disfunción orgánica.

Abstract

Multiple myeloma oligosecretory constitutes 1% of all cases of multiple myeloma and more than 10% of hematological malignancies. It is characterized by clonal progression of malignant plasma cells in the bone marrow microenvironment that secrete a monoclonal protein in blood or urine, associated with organ dysfunction.

Puntos destacados

- ▷ La clínica tan sugestiva adelanta el diagnóstico a pesar de la dificultad de expresión del paciente, la cantidad de fármacos que recibe y su pluripatología.

Introducción

El mieloma múltiple oligosecretor constituye el 1% de todos los casos de mieloma múltiple y más del 10% de las neoplasias hematológicas. Se caracteriza por la progresión clonal de células plasmáticas malignas en el microambiente de la médula ósea, que segregan una proteína monoclonal en sangre u orina, asociada a disfunción orgánica¹⁻⁴.

Historia clínica

Retraso mental moderado. Epilepsia idiopática. Asma persistente severa. Síndrome de apnea-hipopnea de sueño en tratamiento con CPAP. Hipertensión arterial. Acuñaamientos vertebrales D7-8. Intervenido de hernia inguinal izquierda, hipospadias, dilatación meato urinario, lipomas, absceso subcutáneo y varices. En tratamiento habitual con carbamazepina, valproato,

simvastatina, salmeterol-fluticasona, valsartán-hidroclorotiazida, metoprolol y ebastina.

Dos meses antes de su ingreso comienza con dolor lumbar en miembros inferiores, hombro izquierdo y posteriormente el derecho. El dolor permanecía incluso en reposo, sin fiebre ni cuadro constitucional. En las últimas semanas experimentó un incremento progresivo y severo del dolor lumbar, acompañándose de parestesias en miembros inferiores en las últimas 48 horas que le obligaron a disminuir su deambulación. Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por caída accidental tras "fallarle las piernas" y dolor en región inguinal izquierda.

Exploración física. PA 140/85 mmHg, eupneico en reposo. Afebril. Buen estado general. Talla 170 cm, peso 118 kg, índice de masa corporal 40,83. Obeso. Bien hidratado y perfundido. Consciente y orientado. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmico a 90 lpm, sin soplos. Hipoventilación generalizada. Abdomen globuloso, blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal y con ruidos conservados. Extremidades sin edemas, pero se aprecia zona indurada en cara interna de tercio distal de miembro inferior izquierdo que parece calcificada. Neurológico: pupilas isocóricas y normorreactivas, sin alteraciones de pares craneales, ni signos meníngeos. Fuerza en miembros superiores normal, con limitación a la movilidad en miembro superior izquierdo por dolor. En miembro inferior derecho paresia 2/5 y en izquierdo paresia 4/5. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. No se aprecia nivel sensitivo ni otras alteraciones neurológicas. Reflejos osteotendinosos disminuidos de forma simétrica.

Pruebas complementarias

- Analítica. Hemograma: hemoglobina 9,9 g/dl, volumen corpuscular medio 91 fl, hematocrito 30,6%, leucocitos 5.780, plaquetas 216.000. Coagulación: normal. Bioquímica: glucosa 91 mg/dl, creatinina 0,70 mg/dl, calcio 8,3 mg/dl, proteínas 5,7 g/dl, albúmina 3,2 g/dl.
- ECG: ritmo sinusal a 65 lpm, normal.
- Radiografía craneal: escasas lesiones radiolucetas a nivel de la calota craneal, similares a estudio previo de mayo de 2014.
- Radiografía de tórax: incontables lesiones en arcos costales bilaterales y existencia de una masa extrapulmonar en vértice izquierdo en relación con plasmocitoma dependiente de los primeros arcos costales. Lesiones óseas en ambas escápulas.
- Radiografía de columna dorsal y lumbar: acuñamiento anterior de cuerpos vertebrales dorsales medios existencia de múltiples osteofitos anteriores que establecen puentes óseos intervertebrales, sin cambios respecto a radiografía previa. En columna lumbar se aprecian lesiones mixtas blásticas-líticas fundamentalmente en lumbar 3, 4 y 5 y el sacro, con mayor pérdida de altura del cuerpo vertebral lumbar 4.
- Radiografía de pelvis: incontables lesiones líticas y blásticas en toda la pelvis y los extremos proximales de ambos fémures.
- Radiografía de fémures (**Figura 1**): se observan algunas lesiones "en sacabocados", fundamentalmente en tercio proximal de ambos fémures.



Figura 1. Radiografía de fémur y cadera: lesiones líticas y "en sacabocados"

- TC tórax-abdomen-pelvis: se ha realizado una reconstrucción en hueso de columna lumbar y reconstrucción sagital. En la ventana de parénquimas pulmonares no se aprecian lesiones nodulares significativas existiendo alguna pequeña lesión subpleural, creemos de escaso valor. En la ventana de mediastino se aprecia una masa apical derecha de 15 cm

relacionada con el primer arco costal, así como múltiples fracturas costales y múltiples lesiones óseas generalizadas tanto en tórax como abdomen (**Figura 2**).

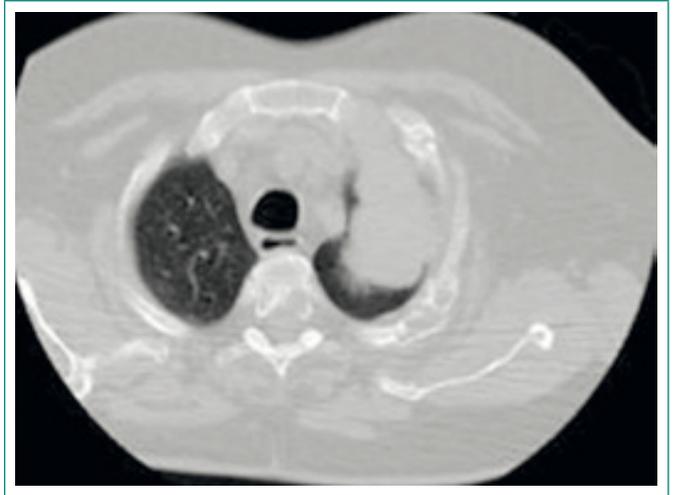


Figura 2. Imagen de TC de tórax: masa apical derecha

No se visualizan adenopatías mediastínicas de tamaño valorable. Cardiomegalia. Abdomen: hepatomegalia difusa sin LOES. Páncreas, bazo sin hallazgos. Riñón "en herradura". De la visualización en ventana ósea y la reconstrucción de columna lumbar se aprecian abundantes lesiones que se asocia a fracturas en la región costal bilateral, así como en la parte anterior de la pala ilíaca izquierda en la ceja cotiloidea anterior acetabular derecha y la vértebra L4, que demuestra masa de partes blandas discreta que estenosa el canal, existiendo también alguna pequeña masa de partes blandas que puede afectar las foraminales izquierdas en dicha localización, lo que recomendamos reevaluar con clínica.

Evolución

Ante los hallazgos obtenidos en las pruebas realizadas en Urgencias se decide ingreso del paciente para estudio solicitando: proteinograma, inmunofijación en orina, PTH, vitamina D, VSG, beta-2-microglobulina, frotis de sangre periférica, ecografía de partes blandas, radiografía craneal y de manos, cariotipo, aspirado e inmunofenotipo de médula ósea. En este momento nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial: metástasis, mieloma múltiple, tumor pardo de hiperparatiroidismo, displasia fibrosa, granuloma eosinofílico o menos probable etiología infecciosa.

Los resultados obtenidos en las pruebas solicitadas a su ingreso en planta fueron:

- Estudio de anemias: hierro, ferritina, transferrina, ácido fólico y vitamina B₁₂ normales.
- Proteinograma: albúmina 2,7, gammaglobulina 0,9, muy débil componente M en fracción gamma. IgG 814, IgA 382, IgM 18. Cadenas ligeras kappa 337, lambda 139, cociente kappa/lambda 2,7.
- Inmunofijación en orina: banda homogénea tipo cadenas kappa.
- PTH: 44 (normal), vitamina D₃ 11,2 (baja).
- VSG 23 mm/h (N), beta-2-microglobulina 2,20 mg/l (N), LDH (N).
- Rx craneal y de manos: normales.
- Frotis de la médula ósea (MO): sin alteraciones.
- Aspirado MO: MO de características reactivas, ligeramente hiperplásica. Hematopoyética, no se observa citológicamente infiltración por células plasmáticas u otras células de estirpe hematopoyética que justifique el cuadro clínico.

- Inmunofenotipo MO: 0,6% de células plasmáticas monoclonales kappa junto a 0,5% de células plasmáticas policlonales (no significativo).
- Cariotipo: 46 XY (N).
- Ecografía de partes blandas: calcinosis de partes blandas.

Llegados a este punto se realiza una prueba que resulta diagnóstica: biopsia de masa torácica que pone de manifiesto una neoplasia de células plasmáticas que sugieren mieloma múltiple (**Figura 3**).

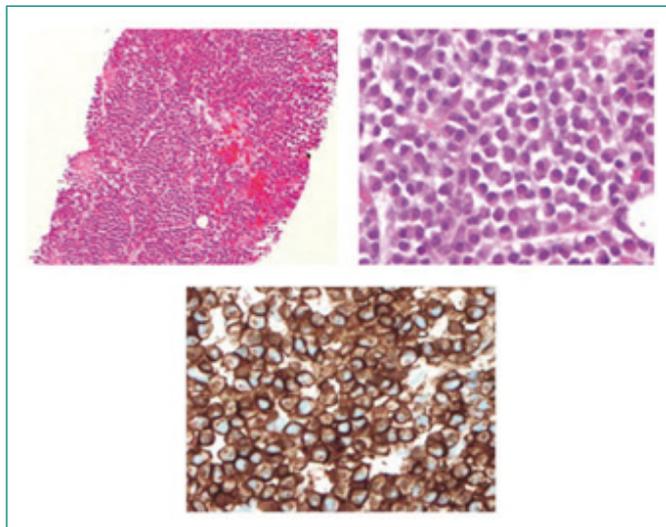


Figura 3. Imagen histológica: neoplasia de células plasmáticas

El paciente ingresa y se instaura tratamiento con analgesia y dexametasona, mejorando de forma progresiva las parestesias y debilidad en MMII, siendo capaz de mantenerse en bipedestación y dar algunos pasos.

Se realiza interconsulta a Traumatología, que recomienda faja dorsolumbar para deambulaci3n y bipedestaci3n. Ante los hallazgos de la biopsia de la masa torácica se inicia tratamiento en planta con bortezomib y dexametasona por parte de Hematología, que se continu3 posteriormente en hospital de día y consultas externas.

El paciente ha evolucionado favorablemente y es capaz de deambular; se considera la posibilidad de trasplante de médula ósea (TMO).

Diagnóstico final

Mieloma múltiple oligosecretor.

Discusi3n

Para diagnosticar un mieloma múltiple sintomático se requieren tres criterios diagn3sticos¹:

1. Más del 10% de células plasmáticas clonales en MO y/o biopsia que confirme la presencia de plasmocitoma.
2. Presencia de componente monoclonal en suero y/u orina.
3. Evidencia de daño orgánico relacionado con el mieloma (síntomas CRAB):
 - a) Hipercalemia: calcio sérico > 11,5 mg/dl.
 - b) Insuficiencia renal: Cr sérica > 2 mg/dl, o ClCr < 40 ml/min.
 - c) Anemia normocítica normocrómica con descenso de Hb > 2 mg/dl respecto al límite inferior de normalidad o < 10.
 - d) Lesiones líticas u osteopenia atribuible a trastorno proliferativo.
 - e) Otros (hiperviscosidad, amiloidosis, infecciones de repetici3n de más de dos por a3o).

Las características especiales en el mieloma múltiple oligosecretor son:

- Inmunofijaci3n negativa (IF-) en suero y orina.
- Ratio de cadenas ligeras libres (FLC) normal.
- Células plasmáticas en médula ósea > 10% o plasmocitoma.
- Presencia de uno o más eventos definitorios de mieloma (MDE).
- Muchos necesitan confirmaci3n mediante biopsia.

De los tratamientos aceptados para el mieloma múltiple³, por las características de nuestro paciente elegimos: bortezomib 1,3 mg/m² i.v., los días 1, 4, 8, 11, cada 21 días, junto con dexametasona 40 mg/día, los días del 1-4, y del 9-12, durante los 2 primeros ciclos, posteriormente dexametasona 40 mg/día, los días del 1-4. Realizándose un total de 6-8 ciclos. Además se a3adió radioterapia en el plasmocitoma.

Nota. Este caso, utilizado sólo como prueba de gesti3n y maquetaci3n de RECCMI, ha sido previamente comunicado en: Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores. Libro de casos clínicos oncológicos Hospital Comarcal de La Axarquía. Editado por Pérez Díaz JM, Pérez Belmonte LM, San Román Terán CM. Vélez-Málaga. 2015. ISBN: 978-84-608-1503-7. Caso 35. Pág. 167.

Bibliografía

1. Rajkumar SV. Clinical features, laboratory manifestations, and diagnosis of multiple myeloma. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): Uptodate; 2015 [acceso 9 de febrero de 2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
2. Magallanes B, Peralta C, Merino E, Sierra JL, Delgado C. Mieloma no secretor. Reumatología Clínica. 2011; 7: 145-146.
3. Carrera D, Fernández A, Payer A. Protocolos de actuaci3n en Mieloma Múltiple, 1.ª ed. Asturias: Sociedad Asturiana de Hematología y Hemoterapia, 2012.
4. Provan D, Singer Charles RJ, Baglin T, Dokal I. Manual Oxford de Hematología Clínica, 3.ª ed. Madrid. Grupo Aula Médica, 2010.

Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura

Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C. Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 8-9.

Autor para correspondencia: Mónica Loring Cafarena. mojategui@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Rabdomiólisis
- ▷ Miositis viral
- ▷ Virus Coxsackie

Keywords

- ▷ *Rhabdomyolysis*
- ▷ *Viral myositis*
- ▷ *Coxsackie virus*

Resumen

La rabdomiólisis es un síndrome grave que puede producir insuficiencia renal aguda e incluso la muerte. Los mecanismos causantes de rabdomiólisis incluyen varios virus, entre los que se encuentran los virus Coxsackie. Presentamos el caso de una mujer de 36 años de edad que tenía rabdomiólisis debido a Coxsackie A9, con afectación muscular grave, aunque sin daño renal importante. Se recuperó con la hidratación intravenosa y la alcalinización de la orina.

Abstract

Rhabdomyolysis is a severe syndrome that can produce acute renal failure and even death. Causative mechanisms of rhabdomyolysis include various viruses, among which are the Coxsackie viruses. We report the case of a 36-year-old woman who had rhabdomyolysis due to Coxsackie A9 virus, with severe muscle involvement, though with no important kidney damage. She recovered with intravenous hydration and alkalization of the urine.

Puntos destacados

- ▷ Sospecha clínica ante la importancia de un episodio viral previo en un cuadro generalizado.
- ▷ Sangre en orina sin hematies, ¿mioglobinuria?
- ▷ Urgencia de tratamiento precoz.

Introducción

La rabdomiólisis es un cuadro que puede revestir gravedad pero potencialmente tratable que sobreviene a partir de múltiples causas entre las que podemos destacar drogas o toxinas (alcohol, estatinas y otras), excesiva actividad muscular, golpe de calor, isquemia y traumatismo muscular, síndrome compartimental, inmovilización prolongada, trastornos genéticos o del tejido conectivo, e infecciones sobre todo virales^{1,2,3}. Numerosos virus han sido implicados en la afectación muscular y en la producción de mialgias o polimiositis pero la progresión del cuadro a rabdomiólisis intensa puede resultar de extrema gravedad con deterioro progresivo, fracaso renal y hasta muerte. Han sido comunicados en estos episodios más graves virus *Influenza A* y *B* junto a otros patógenos como VIH, HTLV-1, virus de la hepatitis *B* y *C* y enterovirus entre los que cabe destacar el Coxsackie *A* y *B* y el ECHO^{4,5}.

Caso clínico

Nuestro paciente es una mujer de 36 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo dolor muscular intenso, con debilidad y orinas oscuras. El dolor muscular era muy intenso y de predominio proximal, con debilidad en cintura escapular y pelviana desde 2 días antes. Esta debilidad y la sensación de "empastamiento" en miembros superiores e inferiores, le impedía incluso moverse, agudizando con la percepción de rigidez articular. Un mes antes había sufrido un cuadro de gastroenteritis con vómitos y fiebre, que presentaron también varios miembros de su familia. En la exploración física llamaba la atención la dificultad para mover los brazos y las piernas, de predominio axial, así como el dolor a la palpación de los mismos. La exploración cardiopulmonar y la neurológica eran normales. Las articulaciones no estaban inflamadas ni enrojecidas. Existía cierto edema con aspecto de aumento de volumen no doloroso en brazos y piernas. No había lesiones cutáneas ni fenómeno de Reynaud.

Pruebas complementarias

Presentaba una CK en su ingreso de 6.200 u/l que a las 24 h hizo un pico máximo de 131.450 u/l. La creatinina fue normal en todo momento, sin presentar fracaso renal agudo verosímilmente por el comienzo precoz del tratamiento intensivo con fluidoterapia intravenosa, corticoterapia oral y alcalinización uri-

naría con bicarbonato sódico. La ecografía abdominal fue normal así como la ecocardiografía y la radiografía de tórax. Serología para rickettsias y borrelias negativas. Autoinmunidad negativa en varias ocasiones. La paciente fue dada de alta el décimo día de su ingreso por mejoría evidente.

Las serologías virales resultaron negativas para el VIH, CMV, VHS y VEB, presentando positividad para el virus Coxsackie A9 con títulos de seroconversión de IgG de 1/80 a 1/160 en 3 meses.

La CK fue descendiendo paulatinamente hasta que pasado un mes se objetivó 1.600 u/l alcanzando cifras normales a las 10 semanas.

Discusión

Se trata de un síndrome que provoca destrucción del músculo esquelético, con una mioglobinuria que puede llevar a daño renal severo. La tríada clásica consiste en dolor muscular, debilidad y orinas oscuras.

Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, una historia de infección viral previa, con los síntomas clínicos característicos y una CK elevada (> 1.000), nos llevan al diagnóstico más probable de rabdomiólisis secundaria a una infección viral.

Las orinas oscuras, color "coca-cola" son típicas de la rabdomiólisis, con la característica de dar positivo en la tira reactiva para la sangre, pero sin encontrar hematíes en el sedimento urinario, ya que la reacción está provocada por la mioglobina.

Es posible encontrar elevación de transaminasas, así como hipocalcemia, hiperuricemia e hiperpotasemia.

Las complicaciones de la rabdomiólisis incluyen fracaso renal agudo, anomalías electrolíticas, arritmias cardíacas y síndrome compartimental. El fracaso renal agudo se da en una proporción de 5-40%. Los mecanismos de este fracaso renal son multifactoriales: efectos tóxicos directos de la mioglobina, alteraciones en el aporte sanguíneo renal llevando a una isquemia, y depósitos de cilindros de mioglobina que causan necrosis tubular aguda. Ni la CK ni la mioglobinuria predicen la aparición del fracaso renal⁶.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta miositis secundaria a virus⁷. Por un lado, sería debido a la invasión directa del virus en los mio-

citos con necrosis degenerativa, pero las partículas virales en los músculos son difíciles de demostrar aunque ocasionalmente se encuentran estructuras "picornavirus-like" en la histología muscular. Otra posibilidad sería a través de citocinas miotóxicas creadas por el virus, como el TNF (factor de necrosis tumoral) y una tercera a través mecanismos autoinmunes, resultantes de la infección viral^{4,8}. Esta última eventualidad apoya el hecho de que la miositis aparezca casi siempre 2-3 semanas después de una infección viral, de modo que durante este tiempo se producirían los anticuerpos suficientes para ocasionar el daño muscular.

El tratamiento de la rabdomiólisis consiste en una precoz y agresiva rehidratación con fluidoterapia i.v. para conseguir un mínimo de 2 ml/kg/h de diuresis¹. También la alcalinización urinaria con bicarbonato sódico y forzar la diuresis, incluso con furosemida, si no fuera suficiente. Si aparece oliguria y elevación de la creatinina, habría que realizar, también precozmente, hemodiálisis⁹.

Bibliografía

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67(9): 272-83.
2. Gómez Huelgas R, San Román Terán CM. Heatstroke. *Med Clin (Barc).* 1990; 94(13): 494-8.
3. Swaringen JC, Seiler IH, Bruce RW. Influenza A induced rhabdomyolysis resulting in extensive compartment syndrome. *Clin Orthop Relat.* 2000; 375: 243-9.
4. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev.* 2008; 21(3): 473-94. Review.
5. Nauss MD, Schmidt EL, Pancioli AM. Viral myositis leading to rhabdomyolysis: a case report and literature review. *Am J Emerg Med.* 2009; 27(3): 372.e5-372.e6.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009; 361(1): 62-72.
7. Fodili F, Van Bommel EFH. Severe Rhabdomyolysis and acute renal failure following recent Coxsackie B virus infection. *Neth J Med.* 2003; 61: 177-9.
8. Konrad RJ, Goodman DBP, Davis WI. Tumor necrosis factor and Coxsackie B rhabdomyolysis. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 861-2.
9. Augustin SL, Horton S, Thuys C, Bennett M, Claessen C, Brizard C. The use of extracorporeal life support in the treatment of influenza-associated myositis/rhabdomyolysis. *Perfusion.* 2006; 21(2): 121-5.

Hemoptisis y derrame pleural derecho en paciente con amiloidosis nodular pulmonar

Pérez-Belmonte LM¹, Rueda-Ríos C²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

²Servicio de Medicina Interna. Neumología. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Pérez-Belmonte LM, Rueda-Ríos C. Hemoptisis y derrame pleural derecho en paciente con amiloidosis nodular pulmonar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 10-12.

Autor para correspondencia: Luis Miguel Pérez Belmonte. luismiguelpb@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Hemoptisis
- ▷ Amiloidosis pulmonar
- ▷ Derrame pleural

Keywords

- ▷ Hemoptysis
- ▷ Pulmonary amyloidosis
- ▷ Pleural effusion

Resumen

La amiloidosis pulmonar se caracteriza por depósito extracelular de amiloide en los pulmones. Se presenta como infiltrado traqueobronquial, lesiones nodulares parenquimatosas u opacidades difusas intersticiales. Mujer de 67 años portadora de amiloidosis nodular pulmonar estable que consulta por episodios de tos con expectoración hemoptoica, dolor costal y disnea. Las exploraciones de imagen muestran un derrame pleural basal derecho, múltiples nodularidades y masas pulmonares ya observadas previamente, crecimiento de uno de los nódulos y aparición de alguno nuevo. El derrame pleural como manifestación de una amiloidosis pulmonar, aunque raro, es posible. Es importante distinguirlo de los producidos por cardiopatía amiloidea.

Abstract

Pulmonary amyloidosis is characterized by extracellular amyloid deposition in the lungs. It is presented as tracheobronchial infiltration, parenchymal opacities, diffuse or interstitials nodular lesions. Woman 67 years WITH nodular amyloidosis, stable that consult for coughing episodes with hemoptysis, dyspnea and costal pain. Imaging scans show a right basal pleural effusion, multiple pulmonary masses and nodularidades and growth of one of the nodules previously observed and the appearance of new one. Pleural effusion as a manifestation of a pulmonary amyloidosis, although rare, is possible. It is important to distinguish those produced by amyloid cardiopathy.

Puntos destacados

- ▷ El derrame pleural como manifestación de una amiloidosis pulmonar es raro pero posible.
- ▷ Es importante distinguirlo de los producidos por cardiopatía amiloidea.
- ▷ El diagnóstico de amiloidosis es ocasionalmente difícil por la gran variedad de presentaciones clínicas.

Introducción

La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el depósito de fibrillas insolubles de amiloide, principalmente en los espacios extracelulares de diversos órganos. El precursor del amiloide puede ser una proteína normal o una variante anormal. Existen al menos 15 precursores de amiloide diferentes, aunque los dos más importantes son el amiloide AL y el AA¹.

Se clasifica según la naturaleza bioquímica de la proteína. La amiloidosis de cadenas ligeras AL, la más frecuente, que puede ser amiloidosis idiopática primaria o puede estar asociada a mieloma múltiple; la amiloidosis por amiloide AA (secundaria, reactiva o adquirida), observada con menor frecuencia y aso-

ciada a una enfermedad inflamatoria crónica o recurrente; amiloidosis heredo-familiares; la amiloidosis sistémica senil; la amiloidosis asociada a la diálisis, y la amiloidosis organoespecífica, caracterizada por el depósito en un solo órgano (córnea, piel, cardiovascular, páncreas o tracto genitourinario)^{1,2}.

Puede afectar al corazón, los riñones, el tracto gastrointestinal, las articulaciones, la lengua, el bazo, el hígado, el sistema nervioso y el tracto respiratorio superior¹.

La afectación del pulmón y estructuras asociadas puede corresponder a una amiloidosis generalizada o a una amiloidosis pulmonar primaria o localizada en el pulmón. En la sistémica, la frecuencia de afectación pulmonar oscila entre el 36-92%, y suele presentar un curso maligno, no así en la afectación única pulmonar, ya que el pronóstico de la enfermedad viene marcado por la afectación extrapulmonar, debido a que la mayoría de las muertes ocurren por afectación de otros órganos^{3,4}.

Formas de presentación: amiloidosis traqueobronquial (más común), el depósito difuso intersticial (más raro) o los nódulos únicos o múltiples pulmonares. Puede haber adenopatías y/o derrame pleural. Tanto la afectación traqueobronquial como la nodular son AL. La nodular pulmonar es la que tiene mejor pronóstico seguida de la forma traqueobronquial y la peor es la forma difusa⁴.

Caso clínico

Mujer de 67 años diagnosticada en el año 2003 de amiloidosis nodular pulmonar tras el hallazgo de nódulos pulmonares bilaterales en una TC torácica realizada para seguimiento de un linfoma no Hodgkin, de bajo grado, diagnosticado años antes y que desapareció espontáneamente. Permaneció estable desde el punto de vista pulmonar, con controles anuales. Carcinoma papilar de tiroides en 2006 con cirugía y radio-yodo, seguida posteriormente sin incidencias. No tabaco ni otros tóxicos.

Cuadro de 3 días de duración de dolor costal basal derecho de aparición brusca y de características pleurítico-mecánicas irradiado a hombro del mismo lado junto con disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Posteriormente se asocia tos con expectoración hemoptoica de moderada cuantía de unas 18 horas de evolución. No fiebre ni síntomas de infección respiratoria. A su llegada regular estado general, palidez con buena perfusión. Frecuencia respiratoria 27 lpm y presión arterial 140/90 mmHg. No adenopatías. Hipoventilación basal derecha con algunos crepitantes. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

Datos complementarios

Hemograma normal: creatinina 0,9 mg/dl; función hepática dentro de la normalidad. BAAR y hongos de esputo negativo. VIH negativo. Broncoscopia: signos inflamatorios en los bronquios del lóbulo superior e inferior derechos, sin lesiones macroscópicas visibles. La citología del broncoaspirado bronquial y el cepillado bronquial negativa para células neoplásicas malignas. El líquido pleural exudado compatible con inflamación inespecífica negativa para células cancerosas. Ecocardiografía: discreta fibrosis valvular aórtica y ligera disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, fracción de eyección normal. Pruebas funcionales: patrón restrictivo, broncodilatación negativa.

La radiografía de tórax (**Figura 1**) y la TACAR (**Figura 2**) muestran el derrame pleural derecho moderado con pérdida de volumen del lóbulo inferior derecho. Múltiples lesiones nodulares bilaterales de paredes finas, algunas de ellas calcificadas y cavitadas ya conocidas previamente.

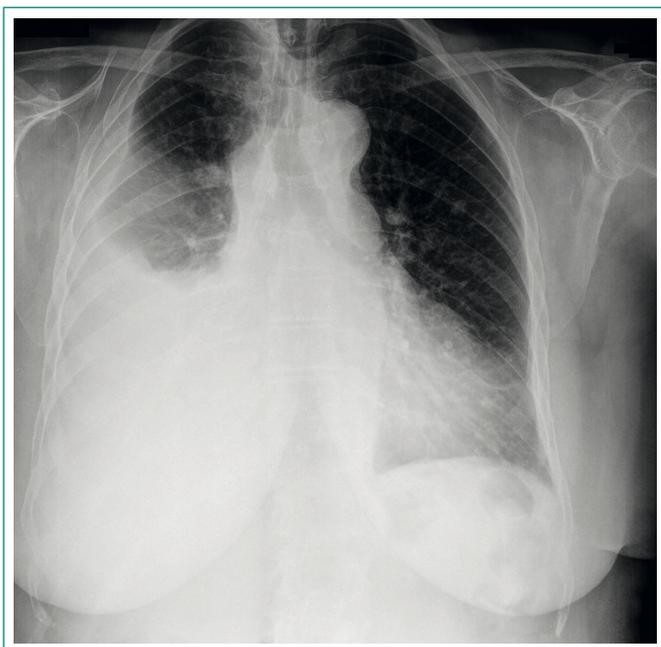


Figura 1. Radiografía de tórax. Véase explicación en el texto

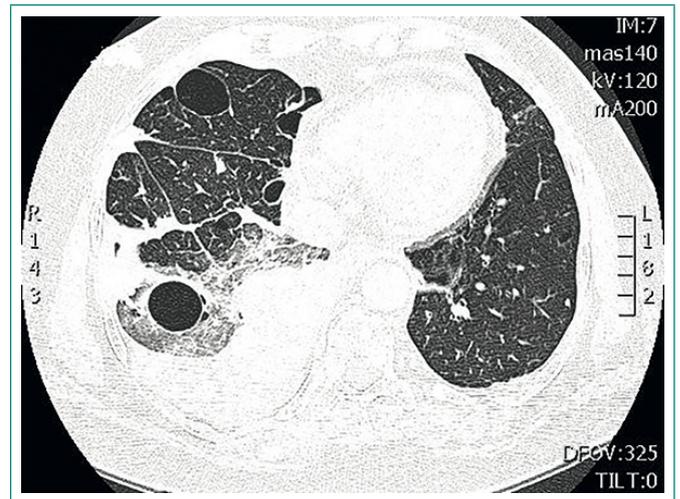


Figura 2. TACAR. Véase explicación en el texto

En el lóbulo inferior derecho se observa una masa de morfología lobulada en localización paravertebral que se extiende hasta receso pleuro-ácigo-esofágico de 7 x 4 cm que contiene alguna calcificación. En esa misma zona existe lesión nodular de 2 cm, mayor que anteriormente. Lesión nodular no calcificada en el lóbulo superior derecho, paramediastínica, de 1,9 cm que no existía antes. Adenopatías paratraqueales derechas e izquierdas en ventana aortopulmonar y prevasculares, la de mayor tamaño de 1,1 cm. Árbol traqueobronquial permeable. Mínimo derrame pericárdico y ateromatosis aórtica.

PET-TC con 18F-FDG mostró incremento metabólico de baja intensidad localizado en lóbulo inferior derecho y en región pleural derecha. Se observaron otros nódulos pulmonares, algunos calcificados (LII, LID, LSI y LSD), sin incremento metabólico significativo, sugestivos de probable origen inflamatorio.

Tras tratamiento corticoideo y broncodilatador evoluciona favorablemente, desapareciendo la disnea y en el control posterior al mes se objetiva la práctica resolución del derrame pleural.

Discusión

El amiloide (más frecuentemente AL que AA) puede afectar a cualquier órgano; aproximadamente el 50% de los pacientes con amiloidosis presentan afectación respiratoria, aunque su demostración radiográfica sea menos común^{3,8}.

La forma traqueobronquial suele presentarse con síntomas obstructivos de la vía aérea superior: tos (74%), disnea (60%), disfonía (60%), hemoptisis (50%), estridor (30%) y neumonías recurrentes. La edad media de presentación es 53 años (rango 16-76). El doble de frecuente en varones. Histológicamente hay presencia de amiloide AL submucosa con áreas de células gigantes, calcificación y osificación. A nivel radiológico, estrechamientos de la vía aérea superior, nodulaciones y depósitos cálcicos. El diagnóstico es mediante biopsia. En cuanto al tratamiento, se debe reseca las lesiones endobronquialmente mediante láser, diatermia o fórceps, aunque se ha usado la radioterapia⁶.

La forma pulmonar difusa intersticial es la forma más rara. El depósito de dicho material frecuentemente involucra a la vasculatura pulmonar incrementando el riesgo de sangrado. Radiológicamente se presenta como un infiltrado difuso sin localización específica aunque tiende a agruparse a nivel basal y periférico⁴.

En la forma nodular pulmonar, los depósitos (de amiloide AL) aparecen en diferentes sitios en forma de depósitos locales, solitarios o múltiples (50/50), asimétricos, de predominio en lóbulos inferiores, periféricos y en áreas subpleurales. Las características fundamentales incluyen contornos lobulares; la mitad tienen calcificación, a menudo central e irregular dentro del nódulo; tamaños entre 0,5-15 cm; y lento crecimiento, a menudo de años de evolución y sin regresión de las lesiones. La cavitación es rara. La edad de presentación oscila en torno a los 65 años sin diferencias respecto al sexo. En el diagnóstico diferencial hay que incluir las neoplasias primarias y metastásicas, y las enfermedades granulomatosas. Aunque pueden existir adenopatías en esta forma de amiloidosis no es lo más característico. Los nódulos linfoides se pueden encontrar calcificados. El manejo de la amiloidosis pulmonar localizada dependerá de la severidad de los síntomas, pues en muchas ocasiones son asintomáticas y se muestran como un hallazgo incidental en la radiografía de tórax o la TC torácica. La hemoptisis puede estar presente con diferentes grados de severidad, por lo que a veces es necesario alguna medida terapéutica, ya sea broncoscópica, quirúrgica, etc. La resección quirúrgica de una lesión localizada puede ser curativa. No hay protocolo farmacológico alguno aprobado con fármacos inmunosupresores que dé respuestas lo suficientemente satisfactorias, aunque dependerá del tipo de amiloidosis^{4,7}.

La hemoptisis, ya sea focal o difusa, se debe a la implicación de los vasos en el fenómeno inflamatorio local⁷. El derrame pleural puede ocurrir sobre todo en el depósito de amiloide AL o como complicación de una amiloidosis pulmonar primaria. Generalmente son exudativas y en la amiloidosis pulmonar primaria

puede ser hemorrágica. No es frecuente encontrar derrame pleural pero se han descrito en algunas series de casos⁴.

Bibliografía

1. Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses. *N Engl J Med* 1997; Sep 25; 337(13): 898-909.
2. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Gallimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. *N Engl J Med*. 2007 Jun 7; 356(23): 2361-71.
3. Joss N, McLaughlin K, Simpson K, Boulton-Jones JM. Presentation, survival and prognostic markers in AA amyloidosis. *QJM*. 2000 Aug; 93(8): 535-42.
4. Gillmore JD, Hawkins PN. Amyloidosis and the respiratory tract. *Thorax*. 1999 May; 54(5): 444-51.
5. Suzuki H, Matsui K, Hirashima T, Kobayashi M, Sasada S, Okamoto N, et al. Three cases of the nodular pulmonary amyloidosis with a longterm observation. *Intern Med*. 2006; 45(5): 283-6.
6. Gaurav K, Panda M. An uncommon cause of bilateral pulmonary nodules in a long-term smoker. *J Gen Intern Med*. 2007 Nov; 22(11): 1617-20.
7. Mumford AD, O'Donnell J, Gillmore JD, Manning RA, Hawkins PN, Laffan M. Bleeding symptoms and coagulation abnormalities in 337 patients with AL-amyloidosis. *Br J Haematol*. 2000 Aug; 110(2): 454-60.
8. Urban BA, Fishman EK, Goldman SM, Scott WW Jr, Jones B, Humphrey RL, et al. CT evaluation of amyloidosis: spectrum of disease. *Radiographics*. 1993; 13: 1295-1308.

Disnea progresiva en varón de 47 años

Fuente-Gaforio A, Honrado-Galán B, Remesal-Blanco S, Torres-Macho J, García de Casasola-Sánchez G

Servicio de Medicina Interna-Urgencias. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla (Madrid). España
Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica. Sociedad Española de Medicina Interna. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Fuente-Gaforio A, Honrado-Galán B, Remesal-Blanco S, Torres-Macho J, García de Casasola-Sánchez G. Disnea progresiva en varón de 47 años. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 13-16.

Autor para correspondencia: Gonzalo García de Casasola Sánchez. gccasolaster@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hodgkin
- ▷ Ecografía clínica
- ▷ Doxorubicina
- ▷ Miocardiopatía dilatada

Keywords

- ▷ Hodgkin Lymphoma
- ▷ Clinical ultrasound
- ▷ Doxorubicin
- ▷ Dilated cardiomyopathy

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 47 años cuyo síntoma cardinal era la disnea progresiva. Describimos su proceso diagnóstico destacando la utilidad de la ecografía pulmonar y cardíaca. Resaltamos la importancia en este enfermo de tener en cuenta sus antecedentes (linfoma de Hodgkin tratado hacía más de 10 años) y el hallazgo de un bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma (ECG).

Abstract

We report the case of a 47 year old male whose cardinal symptom was progressive dyspnea. We describe the diagnostic process highlighting the usefulness of pulmonary and cardiac ultrasound. We stress the importance in this patient to take into account their personal history (Hodgkin's lymphoma treated more than 10 years earlier) and the finding of a left bundle branch block in the electrocardiogram (ECG).

Puntos destacados

- ▷ La ecografía clínica pulmonar y cardíaca realizada a pie de cama complementa la exploración física tradicional y es de enorme utilidad para establecer el diagnóstico etiológico del paciente con disnea.
- ▷ El bloqueo de rama izquierda en el ECG se asocia a cardiopatía estructural en un porcentaje significativo de pacientes aunque estén asintomáticos.
- ▷ La cardiotoxicidad tardía por antraciclinas es relativamente frecuente, su gravedad es variable y puede hacerse sintomática muchos años después de haber finalizado el tratamiento con estos quimioterápicos.

Introducción

La disnea es un síntoma frecuente que tiene una amplia variedad de posibilidades etiológicas. No siempre es sencillo establecer un diagnóstico correcto especialmente en personas ancianas y obesas. La disnea puede deberse a procesos potencialmente graves en los que un diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento médico adecuado son importantes.

La base para el diagnóstico del paciente con disnea es la historia clínica y exploración física. La ecografía clínica, es decir, la realizada por el médico directamente responsable del paciente a pie de cama, complementa la exploración física y facilita el diagnóstico precoz de la etiología de la disnea en múltiples ámbitos (urgencias, planta de hospitalización, medio extrahospitalario)^{1,2}.

Historia clínica

Varón de 47 años con los siguientes antecedentes:

- No alergias a medicamentos, no consumo de tabaco, alcohol o drogas.
- HTA diagnosticada 4 años antes con buen control. No otros factores de riesgo cardiovascular.
- Linfoma de Hodgkin tipo depleción linfocítica, estadio III-B, con afectación torácica extensa, retroperitoneal y esplénica diagnosticado y tratado 15 años antes. Recibió 6 ciclos de quimioterapia tipo ABVD (doxorubicina, bleomicina, vinblastina, dacarbacina) y radioterapia adyuvante. Remisión completa tras diversas revisiones en las que se incluyeron TAC toracoabdominal y PET. Los ecocardiogramas reglados durante el periodo de tratamiento del linfoma fueron normales.

Buena situación basal. Tratamiento habitual: amlodipino 10 mg diarios.

Historia actual. En los últimos 4 meses presenta disnea de esfuerzo y tos irritativa. Por ese motivo 3 semanas antes de su ingreso le realizaron TAC toracoabdominal en el que se constató como hallazgos relevantes pequeña área de afectación pulmonar en vidrio esmerilado en el pulmón basal posteromedial del lóbulo inferior derecho y engrosamiento de septos interlobulillares a dicho nivel junto con adenopatías mediastínicas calcificadas.

En los últimos 4 días comienza con sensación febril, aumento significativo de su disnea de esfuerzo junto con tos productiva (esputos de color verdoso). En las últimas 2 semanas refería ortopnea (dos almohadas) y nicturia.

Exploración física. TA 150/100 mmHg; T: 37,7 °C; SO₂ basal 94%; frecuencia respiratoria 14 rpm.

Buen estado nutricional, buena coloración de piel y mucosas. Eupneico. Presión venosa yugular normal. No adenopatías periféricas palpables.

Auscultación pulmonar: crepitantes dispersos sutiles basales, sobre todo en base derecha.

Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin soplos a 80 lpm.

Abdomen normal. Extremidades: mínimos edemas maleolares bilaterales.

Pruebas complementarias

- Hemograma: leucocitos 3.490/mm³ (fórmula normal); Hb 13,9 g/dl, Hto. 39,8%, VCM 81,3 fL, plaquetas 124.000/mm³.
- Coagulación básica normal.
- Gasometría arterial basal: pH 7,47, pCO₂ 32 mmHg, pO₂ 64,2 mmHg, bicarbonato 23 mmol/l.
- Bioquímica básica normal (incluye glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, LDH, transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina).
- Proteína C reactiva 69,6 mg/l.
- ECG: ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda (**Figura 1**).
- Rx tórax (informe literal del radiólogo): "infiltrados mal definidos en ambos campos pulmonares junto con engrosamiento cisural. Dichos hallazgos podrían tener múltiples orígenes: habría que considerar procesos inflamatorios como neumonitis por hipersensibilidad, enfermedades pulmonares intersticiales difusas, neumonías e incluso edema, aunque se aprecia índice cardiotorácico conservado. Probables granulomas calcificados perihiliares derechos" (**Figura 2**).

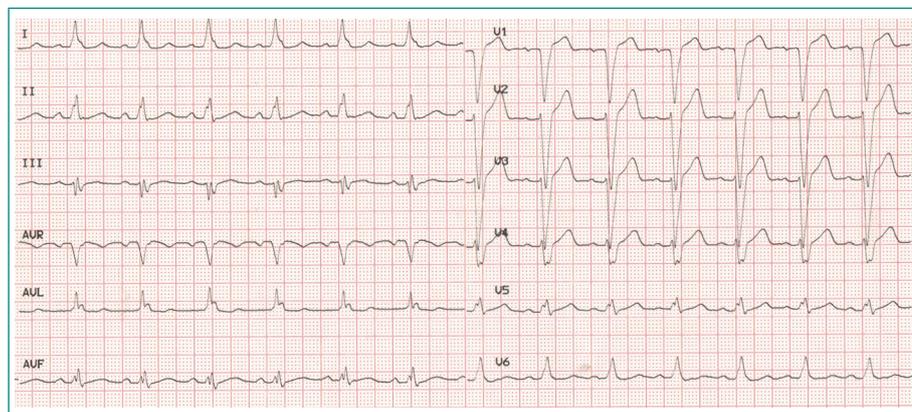


Figura 1. ECG: ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda



Figura 2. Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales mal definidos en ambos campos pulmonares

Evolución

El enfermo ingresa con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda en relación con infiltrado intersticial bilateral de posible origen infeccioso dado la fiebre y la elevación de la proteína C reactiva. Se procedió a su aislamiento ante la posibilidad de tuberculosis. Se recogieron hemocultivos y muestras de esputo para estudio microbiológico y se inició tratamiento antibiótico (levofloxacino).

A las pocas horas de su ingreso, en la planta de hospitalización, realizamos ecografía clínica a pie de cama. En la ecografía de pulmón (**Figura 3** y **Vídeo Figura 3**) constatamos líneas B bilaterales, congruente con la presencia de edema intersticial. En la ecocardiografía detectamos un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción sistólica severamente deprimida (**Figura 4** y **Vídeo Figura 4**). Ante este hallazgo establecimos el diagnóstico de insuficiencia cardíaca e iniciamos tratamiento con furosemida y se constató una rápida mejoría clínica y radiológica. La miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica del VI fue refrendada mediante ecocardiografía reglada.

Durante su ingreso en planta el enfermo estuvo afebril y todos los análisis microbiológicos fueron negativos. El estudio cardiológico se completó con una coronariografía que fue rigurosamente normal. Relacionamos la disfunción ventricular izquierda con el tratamiento quimioterápico que había recibido el paciente.

Diagnósticos finales

- Insuficiencia cardíaca.
- Miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa en probable con relación tratamiento quimioterápico (doxorubicina).
- Infección respiratoria intercurrente como factor precipitante.

Discusión

En la evaluación diagnóstica del paciente con disnea, la ecografía clínica sirve para complementar la exploración física tradicional y facilita el diagnóstico en un número significativo de enfermos, incluso antes de disponer de pruebas complementarias como la radiografía de tórax o las determinaciones analíticas.

La ecografía pulmonar y cardíaca a pie de cama permite establecer la etiología de la disnea con una precisión del 88-90%, mientras que con la valoración clínica tradicional incluyendo pruebas complementarias elementales (ECG, Rx tórax y analítica con péptidos natriuréticos) la precisión es del 64-80%³. Además, la ecografía pulmonar (líneas B bilaterales) es más sensible y específica que la determinación de péptidos natriuréticos para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda⁴.

En el enfermo presentado quizás se debería haber sospechado insuficiencia cardíaca en la valoración inicial ya que tenía síntomas sugerentes de esta entidad (disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea, nicturia) y bloqueo de rama izquierda (BRI) en el ECG. Sin embargo, la fiebre, la tos y también el informe de la placa de tórax realizado por un radiólogo experto hicieron orientar a los clínicos hacia causas infecciosas pulmonares.

El BRI es muy poco frecuente en individuos menores de 50 años, pero su prevalencia aumenta de forma significativa con la edad (más del 5% en ancianos > 80 años)⁵. En un porcentaje significativo (> 50%) de los enfermos con BRI existe cardiopatía estructural significativa (cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, miocardiopatías de etiología diversa, valvulopatías)⁶. Por ese motivo, cuando se detecte un BRI, aunque la persona esté asintomática, se recomienda realizar una cuidadosa historia y exploración física y, generalmente, una ecocardiografía. Obviamente, en un paciente con disnea de etiología incierta, si se observa BRI en ECG, la probabilidad de que la disnea sea de origen cardíaco aumenta de forma considerable.

Aunque no se puede asegurar con absoluta certeza, probablemente la miocardiopatía dilatada del paciente podría estar relacionada con el tratamiento quimioterápico, aunque éste hubiese sido instaurado hace más de 10 años. Nuestro paciente recibió una asociación de fármacos antitumorales que incluía doxorubicina y bleomicina. La bleomicina puede provocar pericarditis y cardiopatía isquémica, incluso en individuos jóvenes. Esta última posibilidad se descartó en la coronariografía.

La doxorubicina pertenece a la familia de las antraciclina, quimioterápicos con un elevado riesgo de complicaciones cardíacas, que pueden ser agudas o crónicas. Las complicaciones agudas son raras (<

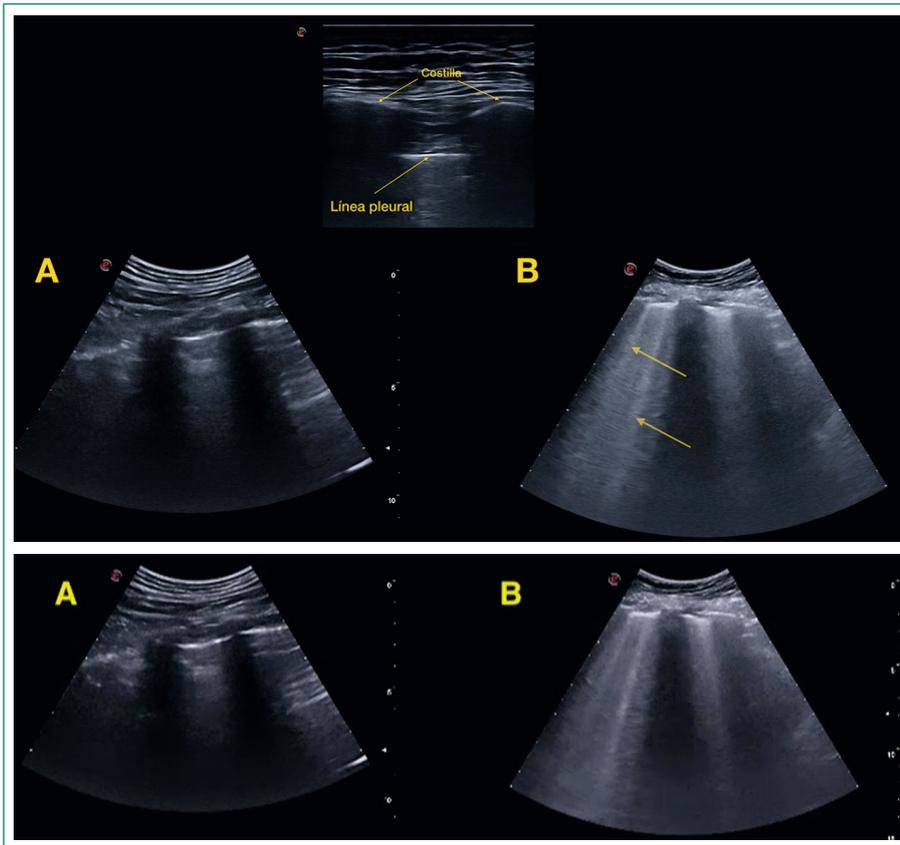


Figura 3 y Vídeo Figura 3. Ecografía de un pulmón normal (A) y del paciente (B), en la que se aprecian líneas B (flechas amarillas). Las líneas B son trazos verticales como rayos láser que se extienden desde la línea pleural hasta el fondo de la pantalla y se relacionan con la presencia de edema intersticial

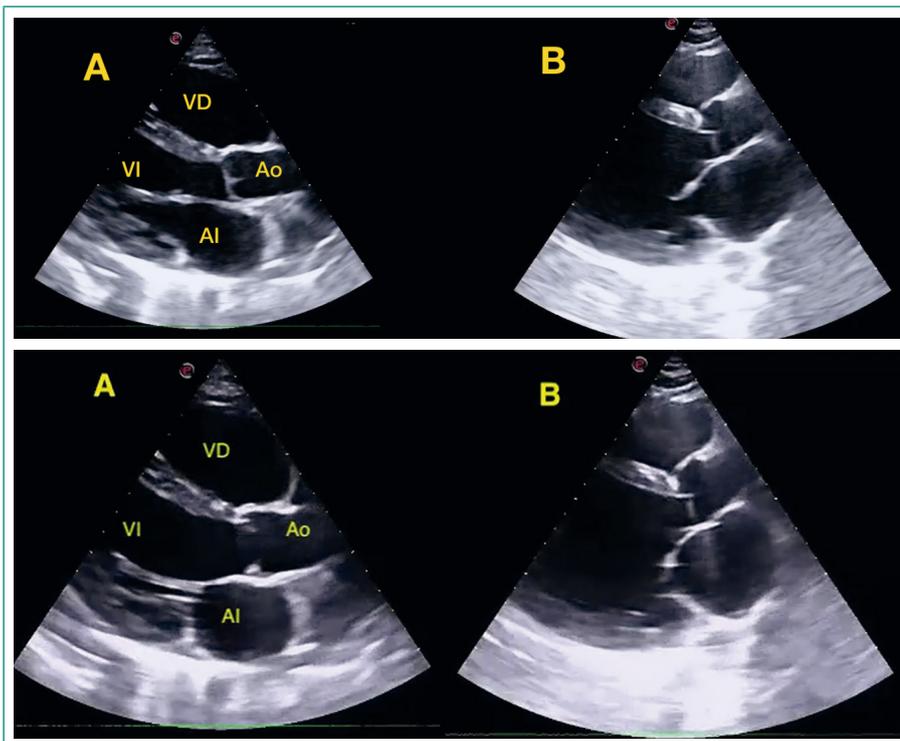


Figura 4 y Vídeo Figura 4. Plano paraesternal eje largo de un individuo normal (A) y del paciente (B). Se aprecia claramente la dilatación del VI y su escasa contractilidad (miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica) (VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; Ao: aorta)

5% de los enfermos) y se instauran durante el periodo activo de tratamiento. Las más frecuentes son las arritmias cardíacas (bloqueos auriculoventriculares, fibrilación auricular), la disfunción ventricular izquierda de gravedad variable y la miopericarditis. Generalmente estas complicaciones agudas no son graves y suelen resolverse a los pocos días-semanas de haber suspendido el fármaco.

La cardiotoxicidad crónica asociada a las antraciclinas generalmente se produce durante el primer año después de haber finalizado el tratamiento, pero puede instaurarse más de 10 años después del mismo, como ha sucedido en el caso descrito. La mortalidad es elevada y suele estar asociada a insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular izquierda. La instauración de la cardiopatía suele ser larvada a lo largo del tiempo. Inicialmente se objetiva disfunción diastólica, para posteriormente progresar a disminución progresiva de la contracción ventricular. En las etapas iniciales los pacientes están asintomáticos pero a lo largo del tiempo se puede instaurar insuficiencia cardíaca de gravedad variable que puede conducir a la muerte⁷.

Todo parece indicar que la cardiotoxicidad crónica asociada a doxorubicina es relativamente frecuente, especialmente si las dosis acumuladas superan los 550 mg/m². Hasta un 26% de los pacientes que reciben esas dosis desarrollarán insuficiencia cardíaca de gravedad variable⁸. Por otra parte, el riesgo de cardiotoxicidad aumenta cuando los enfermos son sometidos de forma simultánea a radioterapia, como sucedió en nuestro enfermo.

El tratamiento médico de los pacientes con disfunción sistólica asociada a antraciclinas se basa en betabloqueantes e inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona aunque no hay ensayos controlados que demuestren su eficacia.

Está claramente establecido que debe monitorizarse la función cardíaca antes, durante y después del tratamiento con antraciclinas. Sin embargo, está en discusión qué pruebas deben usarse para esta monitorización (ecocardiografía, resonancia magnética, angiografía isotópica, biomarcadores cardíacos –troponina, péptidos natriuréticos–, etc.) y cada cuánto tiempo deben realizarse, especialmente una vez finalizado el tratamiento.

Bibliografía

1. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2014; 21: 843-852.
2. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, Ansari A, Tseeng S, Christain E, et al. Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med.* 2015 Feb; 22(2): 182-191. doi: 10.1111/acem.12570.
3. Laursen CB, Sloth E, Lassen AT, Christensen Rd, Lambrechtsen J, Madsen PH, et al. Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: a single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2014 Aug; 2(8): 638-646. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70135-3.
4. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, Volpicelli G, et al. SIMEU Group for Lung Ultrasound in the Emergency Department in Piedmont. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest.* 2015 Jul; 148(1): 202-210. doi: 10.1378/chest.14-2608.
5. Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. *Circulation.* 1998; 98: 2494-2500.
6. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Kannel WB. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1979; 90: 303-310.
7. Smith LA, Cornelius VR, Plummer CJ, Levitt G, Verrill M, Canney P, et al. Cardiotoxicity of anthracycline agents for the treatment of cancer: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Cancer.* 2010 Jun 29; 10: 337. doi: 10.1186/1471-2407-10-337.
8. Swain SM, Whaley FS, Ewer MS. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin: a retrospective analysis of three trials. *Cancer.* 2003; 97: 2869-2879.

Disnea en tercer día de puerperio; un caso de miocardiopatía periparto

Povar-Echeverría M¹, Auquilla-Clavijo P², Pérez-Guerrero A², Bautista-Alonso RE¹, Moreno-Díaz J¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Povar-Echeverría M, Auquilla-Clavijo P, Pérez-Guerrero A, Bautista-Alonso RE, Moreno-Díaz J. Disnea en tercer día de puerperio; un caso de miocardiopatía periparto. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 17-19.

Autor para correspondencia: Marina Povar Echeverría. mpovar@salud.aragon.es

Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía periparto
- ▷ Insuficiencia cardíaca
- ▷ Embarazo

Resumen

Presentamos un caso de una paciente en tercer día de puerperio que presenta clínica de insuficiencia cardíaca (IC). Tras descartar otras etiologías es diagnosticada mediante ecocardiografía transtorácica de miocardiopatía periparto. Se instaura tratamiento de IC evolucionando favorablemente. La miocardiopatía periparto es la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) producida en el último mes de embarazo y los 5 meses posparto, sin otra causa que justifique la IC. Es la principal causa de fallo cardíaco en el embarazo y si bien tiene baja incidencia puede presentar una elevada morbimortalidad por lo que es necesario tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Keywords

- ▷ *Peripartum cardiomyopathy*
- ▷ *Heart failure*
- ▷ *Pregnancy*

Abstract

We report a case of a woman in the third day after delivery with acute heart failure. She's diagnosed by transthoracic echocardiography of peripartum cardiomyopathy. Treatment of heart failure was started and the patient's condition improved. Peripartum cardiomyopathy is the left ventricular systolic dysfunction that occurs in the final month of pregnancy and up to 5 months after delivery in absence of another identifiable cause for the heart failure. Peripartum cardiomyopathy is the major cause of pregnancy-induced heart failure. Although the incidence is low, morbidity and mortality rates are high. Therefore, it's necessary to take into consideration this pathology in the differential diagnosis.

Puntos destacados

- ▷ Consideramos este caso de interés científico por ser una patología cuya incidencia es baja pero que puede tener alta morbimortalidad. Lo que destacamos es incluir la miocardiopatía periparto en el diagnóstico diferencial de IC de una gestante o puérpera.

Historia clínica

Antecedentes personales. Mujer de 32 años de edad. Natural de Rumanía. Sin alergias medicamentosas. Sin factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. Sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés.

Antecedentes obstétricos. Una gestación previa con parto normal.

Enfermedad actual. Gestante de 40 semanas que ingresa en el Servicio de Ginecología y Obstetricia por rotura prematura de membranas, procediéndose a inducción del parto. Durante el parto presenta fiebre materna. Se suprime la lactancia con cabergolina. En el tercer día de puerperio la paciente comienza con disnea de mínimo-moderado esfuerzo (clase funcional II-III NYHA), sin referir dolor torácico, palpitaciones, ni otra clínica acompañante.

Introducción

La miocardiopatía periparto es la disfunción sistólica del VI, que se desarrolla en el último mes de embarazo y hasta los siguientes 5 meses posparto en ausencia de otra causa de IC^{1,2}. La mayoría tienen evolución favorable con el tratamiento estándar de IC, y hasta en un 50% de los casos se producirá la recuperación completa de la función cardíaca.

Exploración física. Tensión arterial 110/70 mmHg. Frecuencia cardíaca 50 lpm. Saturación O₂ 90-92% (FiO₂ 0,21); saturación O₂ 96% (FiO₂ 0,24). Afebril. Paciente consciente, orientada, reactiva, perceptiva. Taquipnea leve. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpaban masas ni visceromegalias, peristaltismo conservado. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- ECG: bradicardia sinusal a 50 lpm.
- Analítica de sangre urgente: creatinina 0,53 mg/dl, urea 48 mg/dl, glucosa 84 mg/dl, cloro 112, sodio 139, potasio 4,2 mEq/l, leucocitos 7.800 con distribución normal; hemoglobina 10 mg/dl, hematocrito 30,8%, VCM 88 fl, plaquetas 185.000. Actividad de protrombina 117%. Dímero D 5.347; pro-BNP 1.735, troponina I < 0,01 ng/ml, mioglobina 14,7 ng/ml; proteína C reactiva 3,83 mg/dl, procalcitonina 0,07 ng/ml.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: pequeño derrame pleural bilateral (**Figura 1**).

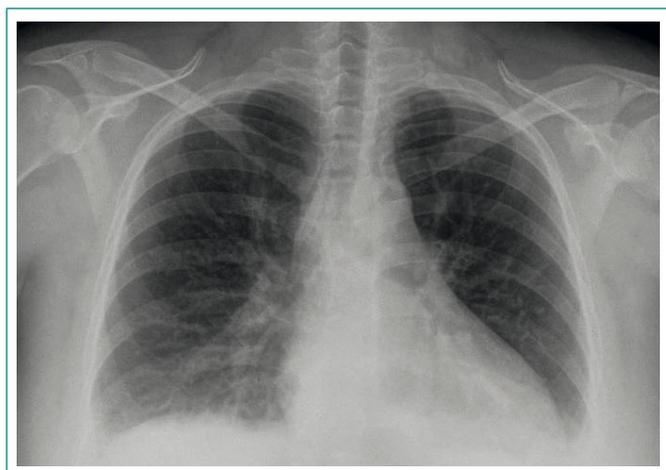


Figura 1. Radiografía de tórax: ligero derrame pleural bilateral

- Angio-TC torácica: derrame pleural bilateral. No se identifican defectos de repleción en la luz de arterias pulmonares sugestivas de trombos. No se identifican imágenes de consolidación pulmonar. Discreta dilatación auricular derecha con relación VD/VI conservada (**Figura 2**).
- Ecocardiografía transtorácica: VI ligeramente dilatado y moderadamente hipocontráctil de forma global (FEVI 45%). Patrón de llenado con criterios de elevación de presión telediastólica del VI (PTVI). Aurícula izquierda (AI) de dimensiones normales. VD ligeramente dilatado, hipocontráctil en grado ligero (excursión sistólica del anillo tricuspídeo, TAPSE 15 mm). Raíz aórtica y porción visualizada de aorta descendente normales. Anillo mitral 36 mm. Válvula mitral: velos finos, no limitada en su apertura, reflujo central grado III/IV (**Figura 3**). Válvula aórtica: trivalva, sigmoideas normales, no limitada en su apertura, competente. Insuficiencia tricuspídea mínima. Gradiente VD-AD 24 mmHg. Vena cava inferior en el límite alto de la normalidad (18 mm) con colapso inspiratorio disminuido. Presión arteria pulmonar sistólica (PAPs) 39 mmHg. Ausencia de derrame pericárdico y de masas intracavitarias. Conclusiones: VI ligeramente dilatado. Disfunción sistólica de grado ligero-moderado. Patrón de llenado con criterios de elevación de PTVI. VD ligeramente dilatado, disfunción sistólica ligera. IM funcional grado III/IV. Hipertensión pulmonar (HTP) grado ligero.

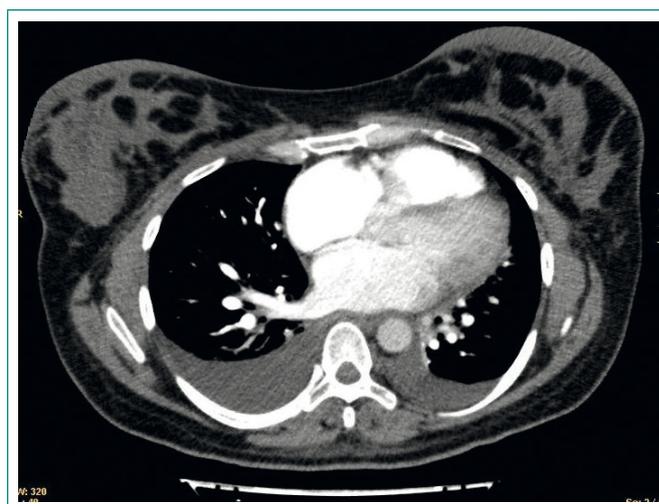


Figura 2. Angio-TC torácica: se descarta tromboembolismo pulmonar. Derrame pleural bilateral

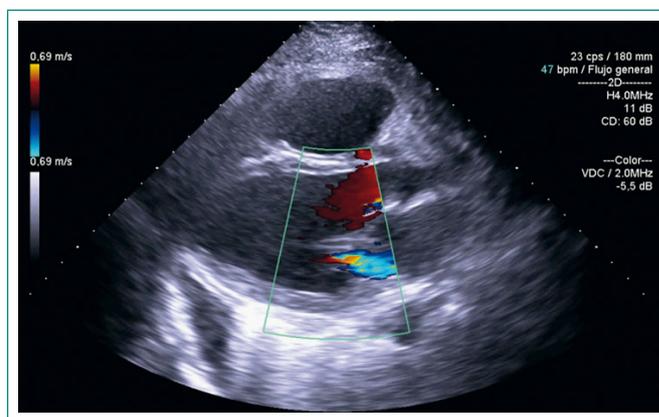


Figura 3. Ecocardiografía transtorácica: ventrículo izquierdo ligeramente dilatado; insuficiencia mitral grado III/IV

Evolución

Se trata de una paciente sin antecedentes previos de cardiopatía, que presenta clínica de IC aguda 3 días después del parto. Se realizó angio-TC torácica que descartaba tromboembolia pulmonar así como se descartó un síndrome coronario agudo. La ecocardiografía transtorácica mostraba dilatación del VI con fracción de eyección deprimida con disfunción del VD, insuficiencia mitral grado III/IV e hipertensión pulmonar ligera. Se evidenciaban signos de congestión en dicha prueba. La sospecha clínica con las pruebas realizadas fue de miocardiopatía periparto.

Se inició tratamiento deplectivo con diuréticos endovenosos, obteniendo buena respuesta clínica con abundante diuresis y mejoría sintomática. La paciente permaneció estable en planta, sin precisar vasodilatadores ni fármacos vasoactivos. Tras estabilización de la fase aguda de la IC, se inició tratamiento con betabloqueantes (carvedilol), IECA (ramipril) y antagonistas del receptor de aldosterona (espironolactona).

Se realizó una ecocardiografía de control durante el ingreso hospitalario, 5 días después del primero, que presentaba signos leves de congestión con hipertensión pulmonar ligera, mejoría de la fracción de eyección encontrándose en el límite bajo de la normalidad (**Figura 4**), aunque con VI todavía ligeramente dilatado y mejoría de la insuficiencia mitral. Ante los hallazgos en dicha prueba

y la mejoría sintomática de la paciente, fue dada de alta para continuar tratamiento de manera ambulatoria.

En la actualidad, tras 6 meses de seguimiento, la paciente ha evolucionado favorablemente sin nuevos episodios de IC aguda ni necesidad de hospitalización.

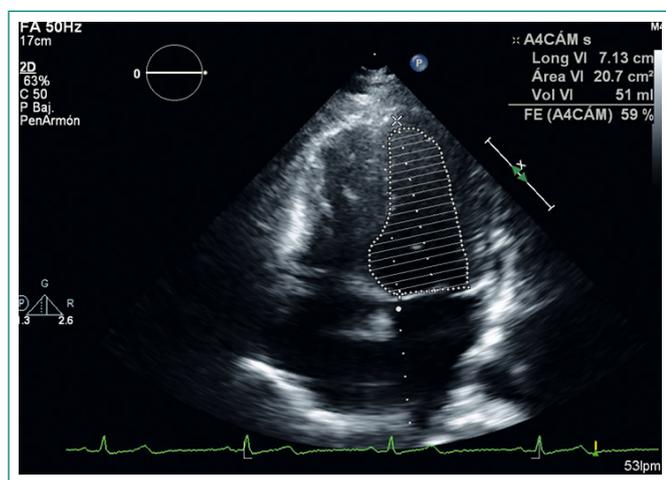


Figura 4. Ecocardiografía de control: mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Diagnóstico

- Miocardiopatía periparto con disfunción del VI ligera-moderada.
- Insuficiencia mitral funcional.
- Insuficiencia cardíaca.

Discusión y conclusiones

La definición más actual de miocardiopatía periparto es la propuesta por la *Heart Failure Association of European Society of Cardiology Working Group on Peripartum cardiomyopathy*³; es una miocardiopatía idiopática que cursa con IC secundaria a disfunción sistólica del VI, que aparece hacia el final del embarazo y en los primeros meses posparto; sin otra causa que justifique el fallo cardíaco. Es un diagnóstico de exclusión. El VI puede no estar dilatado, pero la FEVI es habitualmente menor al 45%.

La incidencia varía entre 1:300 en Haití y 1:4.000 en Estados Unidos, con influencia de factores genéticos y ambientales^{3,4}. La incidencia en Europa no se conoce con precisión. Las tasas de morbilidad varían entre 5-32%^{5,6}.

La presentación clínica puede ser como fallo cardíaco agudo, o bien como deterioro progresivo subagudo siendo esta última situación más difícil de diferenciar del disconfort propio del embarazo^{2,3,7}. El síntoma más frecuente es la clase funcional III-IV de la NYHA³.

El diagnóstico es de exclusión, siendo necesario descartar otras causas de IC⁴. Debería ser considerado en cualquier mujer que presente síntomas de IC durante el periodo posparto⁸.

Hasta un 50% de las pacientes recupera la función cardíaca en los siguientes 6 meses, aunque en algunas se estabiliza la disfunción sistólica del VI o continua el deterioro clínico de manera progresiva¹. Factores predictores de mala evolución o ausencia de recuperación de la función cardíaca son FEVI < 30%, dimensión telediastólica del VI > 6 cm y elevación de troponina T en el momento del diagnóstico inicial^{2,3}.

Las pacientes que han sufrido miocardiopatía periparto tienen mayor riesgo de complicaciones y recurrencia en embarazos futuros, en particular si presentan disfunción persistente del VI o cursaron con FEVI < 25% en la presentación inicial del cuadro¹. Debe aconsejarse evitar futuras gestaciones².

Se instaurará tratamiento estándar de la IC aguda, de acuerdo a las guías clínicas de la *European Society of Cardiology* para manejo de enfermedades cardiovasculares en la mujer gestante⁴. Fundamentalmente consiste en oxígeno, diuréticos y vasodilatadores (hidralazina y nitratos)²; se puede utilizar levosimendán y dopamina⁴. Los betabloqueantes están indicados en las pacientes que los toleren y tras superar la fase aguda inicial⁴. Es necesario tener en cuenta que los IECA y los ARA-II están contraindicados en el embarazo por su elevado riesgo de efectos adversos para el feto, pudiéndose introducir en el posparto^{1,2,7}.

Bibliografía

1. Vest AR, Griffin BP, Raymond RE. Embarazo y enfermedades cardiovasculares. En: Griffin BP. Manual de Medicina Cardiovascular. 4ª edición. Barcelona. Lippincott, Williams & Wilkins; 2013: 224-236.
2. Hall ME, George EM, Granger JP. El corazón durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(11): 1045-1050.
3. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2010 Aug; 12(8): 767-778. doi:10.1093/eurjhf/hfq120.
4. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011; 32: 3147-3197.
5. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines. Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses. 2012 Mar; 21(2): 89-98.
6. Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, Tsai EJ, et al; IMAC-2 and IPAC Investigators. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. N Engl J Med. 2016 Jan 21; 374(3): 233-41. doi: 10.1056/NEJMoa1505517.
7. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. Eur Heart J. 2015 May 7; 36(18): 1090-1097. doi:10.1093/eurheartj/ehv009. Epub 2015 Jan 29.
8. Hilfiker-Kleiner D, Struman I, Hoch M, Podewski E, Sliwa K. 16-kDa prolactin and bromocriptine in postpartum cardiomyopathy. Curr Heart Fail Rep. 2012 Sep; 9(3): 174-182.

Bacteriemia por *Actinomyces odontolyticus*

Ordieres-Ortega L, García-Fernández-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cervilla-Muñoz E, Álvarez-Sala LA
Departamento de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Ordieres-Ortega L, García-Fernández-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cervilla-Muñoz E, Álvarez-Sala LA. Bacteriemia por *Actinomyces odontolyticus*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 20-22.

Autor para correspondencia: Lucía Ordieres-Ortega. lucia.oomere@gmail.com

Palabras clave

- ▷ *Actinomyces*
- ▷ Trombosis venosa
- ▷ Edema

Resumen

Clínica. Varón de 47 años, VIH negativo, con fiebre y herida infectada en ingle derecha de 11 días de evolución. Se había inyectado cocaína en la zona.

Pruebas. Hemocultivos: se aisló *A. odontolyticus*. Tomografía computarizada (TC): trombosis venosa séptica con gas endoluminal en la vena femoral común, iliaca externa y común derecha.

Evolución. El paciente admitió lamer la aguja antes de inyectarse. Se inició enoxaparina y amoxicilina-ácido clavulánico.

Diagnóstico. Bacteriemia y tromboflebitis séptica por *A. odontolyticus*.

Discusión. *A. odontolyticus* es un patógeno propio de la cavidad oral; las infecciones sistémicas en pacientes inmunocompetentes son muy poco frecuentes.

Keywords

- ▷ *Actinomyces*
- ▷ Venous thrombosis
- ▷ Edema

Abstract

History. 47-year-old male, HIV negative. He reported fever and an injury on his right groin with signs of infection. He had injected himself cocaine on that area.

Tests. Blood cultures: *A. odontolyticus*. Computerized tomography (CT): septic venous thrombosis with endoluminal gas in the common femoral vein, right iliac external and common femoral vein.

Evolution. The patient admitted on licking the needle prior to drug injection. Enoxaparin and amoxicillin-clavulanate were initiated.

Diagnosis. Bacteriemia and septic thrombophlebitis by *A. odontolyticus*.

Discussion. *A. odontolyticus* is a common pathogen in the oral cavity and systemic infections in immunocompetent patients are rare.

Puntos destacados

- ▷ *A. odontolyticus* es un patógeno que produce infección casi exclusivamente en pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, hay que considerarlo también en pacientes inmunocompetentes con otros factores de riesgo. La historia clínica resulta de gran utilidad en estos pacientes.

Introducción

El género *Actinomyces* forma parte de la flora oral normal, sirviendo el ser humano de reservorio. La forma de actinomicosis más frecuente es la cervicofacial por contigüidad ante infecciones dentarias, siendo más rara la diseminación hematogena del microorganismo.

Historia clínica

Antecedentes. Presentamos el caso de un varón de 47 años con alcoholismo moderado, fumador de 5 cigarrillos diarios y consumidor de cocaína fumada e inyectada, además de cannabis fumado. Tenía también antecedentes de hepatitis B pasada hace más de 20 años y hepatitis C activa, genotipo 3a, en estadio F4 según el último fibroscan realizado el año anterior. Nunca había recibido tratamiento activo frente a la hepatitis C. La última serología de VIH se realizó 4 meses antes y era negativa. Se encontraba en tratamiento con alprazolam y metadona.

Enfermedad actual. El paciente acudió a Urgencias de nuestro centro por síndrome febril de hasta 39,5 °C de 11 días de evolución, con clínica asociada de náuseas y vómitos de contenido bilioso. Refería además una lesión eritematosa

y dolorosa a nivel de ingle derecha, en la misma zona donde se había inyectado cocaína unos días antes, al no encontrar otros accesos venosos disponibles.

Exploración física. Tensión arterial 112/65 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, saturación basal de oxígeno 95% y temperatura 38,1 °C. Destacaban edemas bilaterales con fovea a nivel de miembros inferiores, con predominancia del dolor y del edema de pierna derecha hasta tercio medio tibial, con pérdida de fuerza en dicho miembro y claudicación secundaria de la marcha. Además, en la ingle derecha presentaba orificio de entrada cutáneo con signos de infección activa, sin salida de material purulento.

Pruebas complementarias

- Hemograma: hemoglobina 9,8 g/dl con volumen corpuscular medio de 86,7 fl y concentración de hemoglobina corpuscular media de 33,7 g/dl; leucocitos 8.400/μl con 87,2% neutrófilos y 5,1% linfocitos; plaquetas 116.000/μl.
- Hemostasia: INR 1,33; fibrinógeno 470 mg/dl.
- Gasometría venosa: sodio 126 mEq/l, potasio 3,9 mEq/l, calcio 7,9 mg/dl.
- Bioquímica: ALT 62 U/l, fosfatasa alcalina 147 U/l, GGT 77 U/l. Creatinina 0,68 mg/dl. Proteína C reactiva 14,7 mg/dl.
- Orina: normal.
- Tóxicos en orina: positivo para benzodiazepinas, cannabinoides, cocaína y metadona.
- Radiografía de tórax: infiltrado en lóbulo medio compatible con neumonía (Figura 1).



Figura 1. Radiografía de tórax. Se aprecia el consolidado en lóbulo medio

- Hemocultivos (3/3): se aisló *A. odontolyticus*.
- Ecocardiografía transtorácica: sin datos de endocarditis infecciosa.
- Ecografía Doppler de miembro inferior derecho: ocupación de vena femoral común y venas ilíacas externa y común derecha por material hiperecogénico, posiblemente gas, con trombosis venosa y dudosa colección hiperecogénica vecina al músculo ilíaco derecho.
- TC de miembro inferior derecho: trayecto fistuloso que conecta la vena femoral con el orificio de entrada a nivel de la venopunción. Trombosis venosa séptica con engrosamiento parietal y gas endoluminal en vena femoral común y venas ilíacas externa y común derechas.

Evolución

Se decidió ingreso en planta de Medicina Interna para estudio, con tratamiento antibiótico empírico con cefepima y claritromicina. Un vez en planta, se objetivó una zona indurada y empastada a nivel de región inguinal y en región anterolateral proximal de muslo derecho, sugerente de lesión abscesificada a ese nivel, que drenó de forma espontánea a las 48 horas, con disminución del dolor y del edema. Se recogieron muestras de exudado de la herida, con crecimiento en cultivos de *S. viridans* con recuento significativo. Tras 2 días de incubación, se aisló *A. odontolyticus* en 3/3 hemocultivos, sensible a penicilinas, cefotaxima y vancomicina. Ante el resultado del antibiograma, se rotó la antibioterapia a amoxicilina-clavulánico intravenoso.

Al tratarse *A. odontolyticus* de un patógeno que se encuentra principalmente en la cavidad oral, se interrogó al paciente buscando el posible origen de la diseminación de dicho patógeno a la vía hematológica. Finalmente, éste admitió el hábito de lamer la aguja para humedecerla antes de realizar la inyección de la droga en la región inguinal.

Ante la presencia de edema persistente en miembro inferior derecho y elevada sospecha de trombosis a este nivel, se realizó ecografía Doppler (Figura 2). Posteriormente, una TC de miembros inferiores y abdominal (Figuras 3 y 4) confirmó la presencia de trayecto fistuloso que conectaba la vena femoral con el orificio de entrada a nivel de la venopunción. También se objetivó trombosis venosa séptica con engrosamiento parietal y gas endoluminal en vena femoral común y venas ilíacas externa y común derechas. Se pautó anticoagulación a dosis plenas con enoxaparina 60 mg/12 h y posteriormente acenocumarol.

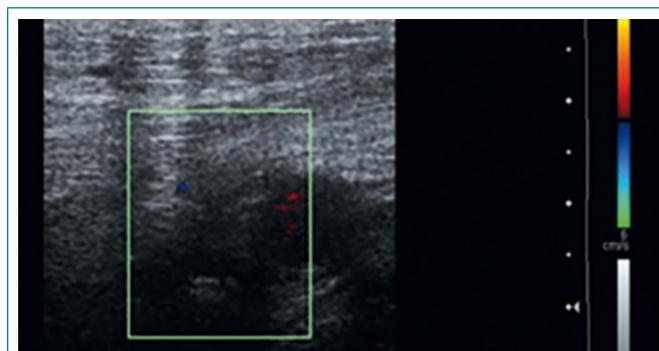


Figura 2. Ecografía Doppler de miembro inferior derecho. Ocupación de vena femoral común por material hiperecogénico, con trombosis venosa

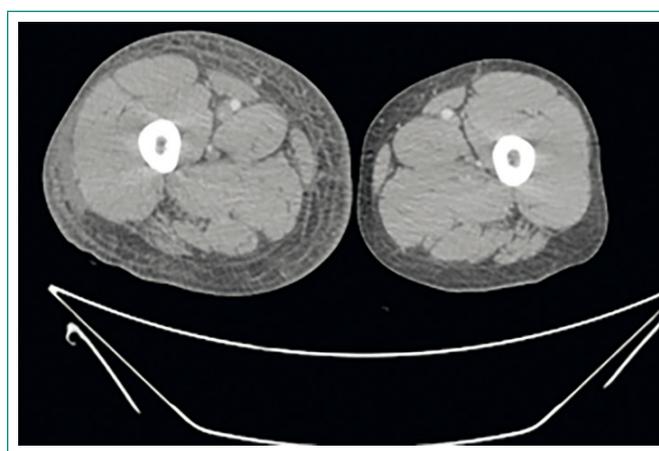


Figura 3. TC de miembros inferiores donde se observa el edema de partes blandas del miembro inferior derecho



Figura 4. TC abdominal donde se observa el recorrido de la vena femoral común con gas en su interior

El paciente presentó buena evolución clínica durante el ingreso con el tratamiento pautado y fue dado de alta con estrecho seguimiento posterior en consultas de forma ambulatoria. 3 meses tras el alta, el paciente presentaba franca mejoría con desaparición de la lesiones en miembro inferior derecho. La anticoagulación se suspendió después de 3 meses de tratamiento, manteniendo el tratamiento antibiótico hasta completar 6 meses.

Diagnóstico

Bacteriemia por *A. odontolyticus* de origen cutáneo, asociada a neumonía de lóbulo medio y tromboflebitis séptica a nivel de vena femoral común y venas ilíacas externa y común derecha.

Discusión y conclusiones

Actinomyces odontolyticus se aisló por primera vez en 1958 en dentina cariada¹. Son factores predisponentes para la actinomicosis las extracciones dentarias, caries, gingivitis y otras infecciones bucales, la malnutrición, inmunosupresión y diabetes².

Dentro de las especies causantes de actinomicosis en humanos, destaca *Actinomyces israelii*, aunque gracias a las nuevas técnicas de detección microbiológica, han ido surgiendo otras como *A. odontolyticus*, *A. meyeri*, entre otras^{3,4}.

A. odontolyticus es un patógeno que se encuentra principalmente en la cavidad oral y causa infección en individuos inmunodeprimidos, con pocos casos reportados en la literatura^{5,6}. La neumonía secundaria a *Actinomyces* es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos. Suele presentar un infiltrado de localización alveolar homogéneo, no segmentario y cavitado, muy parecido al producido por nocardiosis⁷.

El tratamiento de elección en actinomicosis es la penicilina a altas dosis. Para infecciones leves donde no hay supuración ni presencia de tractos fistulosos, es suficiente el tratamiento con penicilina V o amoxicilina oral durante 2-6 meses. En infecciones severas que puedan requerir cirugía para drenar abscesos y tractos fistulosos, se recomienda ampliar el tratamiento a periodos de 6-12 meses. No está claro el tiempo exacto de cobertura antibiótica, dependiendo de la gravedad de la infección en cada caso.

Para prevenir las actinomicosis se recomienda una higiene oral adecuada, con prevención de formación de placa bacteriana y caries, así como otras infecciones orales derivadas de una incorrecta higiene.

En conclusión, presentamos un caso de bacteriemia por *A. odontolyticus*, un germen raramente descrito, cuya incidencia está aumentando gracias a las nuevas técnicas de identificación de patógenos.

Bibliografía

1. Batty I. *Actinomyces odontolyticus*, a new species of actinomycete regularly isolated from deep carious dentine. J Pathol Bacteriol. 1958; 75: 455-9.
2. Cone LA, Leung MM, Hirschberg J. *Actinomyces odontolyticus* bacteremia. Emerg Infect Dis. 2003; 9: 1629-32.
3. Könönen E, Wade WG. *Actinomyces* and related organisms in human infections. Clin Microbiol Rev. 2015; 28: 419-42.
4. Sander R, Fournier A, Mairal P, Borderias L. Pneumonia and empyema due to *Actinomyces meyeri*: case report of an 80 year-old patient and a literature review. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2016; 51: 123-5.
5. Weiland D, Barlow G. The rising tide of bloodstream infections with *Actinomyces* species: bimicrobial infection with *Actinomyces odontolyticus* and *Escherichia coli* in an intravenous drug user. Oxf Med Case Reports. 2014; 2014: 156-8.
6. Mack R, Slicker K, Ghamande S, Surani SR. *Actinomyces odontolyticus*: rare etiology for purulent pericarditis. Case Rep Med. 2014; 2014: 734925.
7. Alfaro TM, Bernardo J, García H, Alves F, Carvalho L, Caseiro Alves F, et al. Organizing pneumonia due to actinomycosis: an undescribed association. Respiration. 2011; 81: 433-6.

Masa torácica de partes blandas y adenopatías axilares y supraclaviculares como manifestación de un adenocarcinoma de próstata metastásico

Macía-Rodríguez C¹, López-Carballeira A², Alende-Castro V¹, Díaz-Peromingo JA¹

¹Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela (A Coruña). España

²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela (A Coruña). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Macía-Rodríguez C, López-Carballeira A, Alende-Castro V, Díaz-Peromingo JA. Masa torácica de partes blandas y adenopatías axilares y supraclaviculares como manifestación de un adenocarcinoma de próstata metastásico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 23-25.

Autor para correspondencia: Cristina Macía Rodríguez. cristina.macia.rodriguez@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Metástasis linfáticas
- ▷ Neoplasia prostática
- ▷ Metástasis de partes blandas

Resumen

Los adenocarcinomas de próstata pueden manifestarse de forma inusual como adenopatías torácicas o masas de partes blandas.

Varón de 82 años con hemiplejía izquierda secundaria a un ictus que presenta una masa de partes blandas a nivel torácico anterior y múltiples adenopatías torácicas. En el estudio, el nivel de antígeno prostático específico fue muy elevado (5.715 ng/ml) y la punción-aspiración con aguja fina de la masa pectoral proporcionó el diagnóstico de metástasis de adenocarcinoma de origen prostático.

La presencia de comorbilidades puede favorecer el retraso diagnóstico de las neoplasias y el desarrollo de metástasis en localizaciones infrecuentes.

Keywords

- ▷ Lymphatic metastasis
- ▷ Prostatic neoplasia
- ▷ Soft tissue metastasis

Abstract

Prostate cancer metastases are uncommon in thoracic lymphadenopathy and in soft tissue mass.

A 82-year-old man with left hemiplegia presented a thoracic soft tissue mass and multiple thoracic lymphadenopathies. His prostate-specific antigen level was 5 715 ng/ml and the fine needle aspiration of the mass confirmed the diagnosis of metastases of prostate cancer.

The comorbidity of the patient can induce a delay in the diagnosis and may favour metastases in unusual locations.

Puntos destacados

- ▷ La comorbilidad de los pacientes puede condicionar el tratamiento y seguimiento de la patología neoplásica.
- ▷ Los adenocarcinomas de próstata pueden manifestarse con adenopatías a nivel torácico y masas de partes blandas.

Introducción

El cáncer de próstata es el segundo tumor más frecuente en varones¹. Habitualmente desarrolla metástasis a nivel de adenopatías regionales (sobre todo paraaórtico y pélvico), vejiga y hueso²; las metástasis de partes blandas³ y las adenopatías supraclaviculares⁴, axilares⁵ y mediastínicas⁶ son infrecuentes.

Historia clínica

Varón de 82 años con antecedentes de hipotiroidismo y enfermedad cerebrovascular con trombosis de cerebral media derecha con hemiplejía izquierda como secuela.

Fue diagnosticado 8 años antes de adenocarcinoma de próstata localizado con un score de Gleason de 8 (4 + 4) con un antígeno prostático específico (PSA) al diagnóstico de 981 ng/ml. La gammagrafía ósea, en ese momento, fue normal. Debido a la comorbilidad del paciente, se decidió administrar tratamiento únicamente con un análogo de la hormona estimulante de gonadotropinas (GnRH), goserelina trimestral, obteniendo la normalización del PSA (0,03 ng/ml) y se realizó seguimiento del tumor con determinación de PSA periódica cada 1-2 años. A los 6 años del diagnóstico se observó un aumento de los niveles de PSA (24,69 ng/ml), por lo que se añadió al tratamiento un antiandrogénico, bicalutamida, sin seguimiento posterior.

El paciente acude a consultas de Medicina Interna por aparición de una masa a nivel de cara anterior derecha del tórax con crecimiento progresivo y de 2 meses de evolución. Refiere además pérdida de peso no cuantificada asociada a astenia y anorexia. Niega clínica respiratoria ni hemoptisis y no ha presentado clínica abdominal.

En la exploración física destaca, además de la hemiplejía izquierda, la presencia de una masa a nivel pectoral anterior derecha, submamaria, dolorosa a la palpación, indurada y adherida a planos profundos asociada a una adenopatía axilar derecha.

Pruebas complementarias

En la analítica solicitada destaca una anemia normocítica y normocrómica (hemoglobina de 9,4 g/dl con un volumen corpuscular medio de 91,2 fl y una concentración media de hemoglobina de 30,5 pg) con estudio de hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico normal, y en la bioquímica, una fosfatasa alcalina de 408 UI/l con una fosfatasa alcalina ósea de 32,5 µg/l. El proteinograma es normal.

En la ecografía de partes blandas realizada se observa la presencia de una gran masa sólida a nivel retropectoral, hipoeoica, vascularizada y con zonas quísticas en su interior con mala definición de arcos costales por probable infiltración de los mismos (Figura 1).

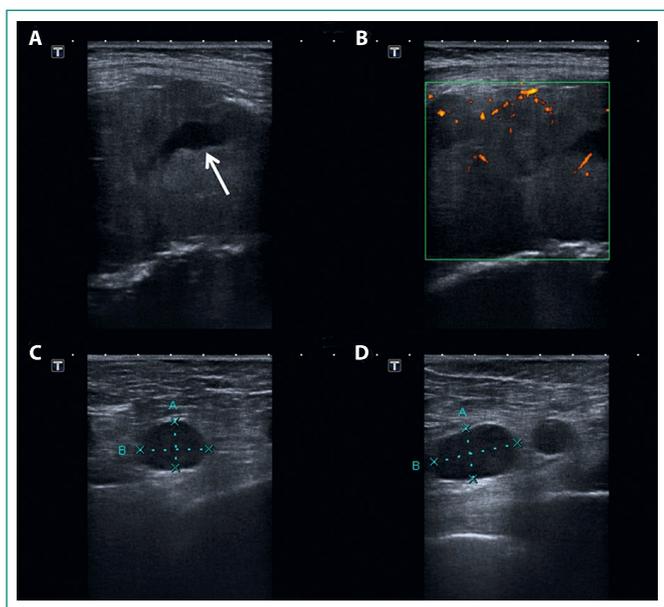


Figura 1. Masa retropectoral derecha discretamente hipoeoica con áreas anecoicas sugestivas de necrosis (flecha) (A) y abundante vascularización en el estudio power-Doppler (B). Múltiples adenopatías axilares de tamaño patológico con pérdida del hilio graso y algunas de ellas con morfología redondeada (C y D)

Se completa estudio con TC en la que se evidencia la presencia de una gran masa de partes blandas a nivel retropectoral derecho con destrucción del tercer arco costal anterior ipsilateral e infiltración de la pared torácica anterior. Además se observan múltiples lesiones en el esqueleto axial, esternón, arcos costales y pelvis, compatibles con metástasis óseas y múltiples adenopatías axilares, infraclaviculares, supraclaviculares, hiliares y paratraqueales derechas de aspecto patológico. A nivel pélvico presenta una masa necrótica dependiente del lóbulo prostático derecho (Figura 2).

Se solicita antígeno prostático específico obteniéndose un valor de 5.715 ng/ml y se realiza punción-aspiración con aguja fina de la masa pectoral que confirma la infiltración por adenocarcinoma de origen prostático.

Diagnóstico

Adenocarcinoma de próstata con múltiples metástasis óseas con masas de partes blandas retropectoriales y adenopatías torácicas, resistente a castración.

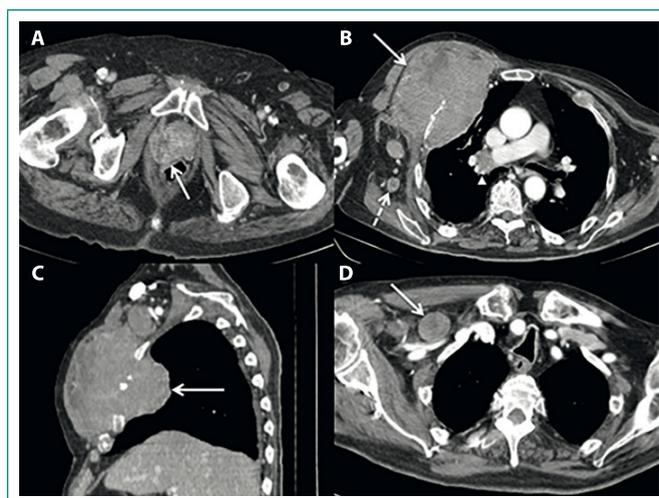


Figura 2. Masa necrótica dependiente del lóbulo prostático derecho (flecha continua) compatible con neoplasia a dicho nivel (A). Múltiples metástasis óseas costales, observándose una de gran tamaño con importante componente de partes blandas de predominio retropectoral y con zonas de necrosis (flecha continua) (B y C). Adenopatías axilares derechas (flecha discontinua) e hilar derecha (cabeza de flecha) de tamaño patológico (B). Adenopatía infraclavicular derecha en rango patológico (flecha continua) (D)

Discusión y conclusiones

Este caso clínico nos muestra la dificultad del tratamiento y seguimiento de las patologías neoplásicas en pacientes pluripatológicos y con dificultades para la movilización.

Las características del paciente condicionaron, en un primer momento, la no realización de tratamiento local sobre el tumor y, posteriormente, un retraso en el diagnóstico de la progresión de la enfermedad.

En efecto, el tratamiento primario con bloqueo hormonal en el adenocarcinoma de próstata localizado está indicado únicamente en aquellos pacientes en los cuales no es posible la realización de tratamiento quirúrgico o con radioterapia a nivel prostático⁷. Además, en el seguimiento de esta patología está indicada la realización de determinaciones de PSA cada 6-12 meses y, en caso de elevación del mismo, la realización de pruebas de imagen para valorar la presencia de enfermedad metastásica⁸.

Como hemos destacado previamente, nuestro paciente recibió únicamente tratamiento con bloqueo hormonal por considerar que no se beneficiaría de un tratamiento local y, además, debido a su situación basal, no recibió un seguimiento estricto lo cual retrasó el diagnóstico de la progresión de la enfermedad y la aparición de enfermedad metastásica en sitios menos habituales.

En efecto, las metástasis a niveles supraclaviculares, axilares y las masas de partes blandas, son infrecuentes en el adenocarcinoma de próstata^{2,3}, pero pueden estar presentes en estadios avanzados de la enfermedad. Debido a la localización inusual de las mismas, creemos necesario realizar un correcto diagnóstico histoquímico mediante punción-aspiración con aguja fina⁵, o biopsia para confirmar la progresión tumoral y destacar la presencia de otras patologías asociadas.

En conclusión, la comorbilidad de los pacientes puede condicionar el tratamiento y seguimiento de las patologías neoplásicas, favoreciendo la aparición de metástasis de gran tamaño y en localizaciones inusuales.

Bibliografía

1. World Cancer Report 2014 [Internet] [cited 2016 May 18]. Available from: <https://es.scribd.com/doc/249125578/World-Cancer-Report-2014>.
2. Saitoh H, Yoshida K, Uchijima Y, Kobayashi N, Suwata J, Kamata S. Two different lymph node metastatic patterns of a prostatic cancer. *Cancer*. 1990 Apr 15; 65(8): 1843-1846.
3. Kirby R. Case study: management of lymph node-positive disease detected at radical prostatectomy. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2005; 8(3): 287-289.
4. Núñez Miller R, Viera JC, Jover Díaz R, Rojo Sebastián A, Pozo MA, Alfonso Alfonso JM. Supraclavicular metastasis in prostate cancer detected with 18F-fluorocholine PET/CT. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2012 Jan-Feb; 31(1): 44-46. doi: 10.1016/j.remn.2011.04.011.
5. Collins GR, López Y, Abreo F. Prostatic adenocarcinoma metastatic to axillary lymph node diagnosed by fine-needle aspiration biopsy. *Diagn Cytopathol*. 2012 Aug; 40(8): 751-753. doi: 10.1002/dc.21679.
6. Tan-Shalaby J. Prostate carcinoma presenting with bulky mediastinal and cervical lymphadenopathy. *BMJ Case Rep*. 2013 Apr 22; 2013. pii: bcr2013008643. doi: 10.1136/bcr-2013-008643.
7. Thompson I, Thrasher JB, Aus G, Burnett AL, Canby-Hagino ED, Cookson MS, et al. AUA Prostate Cancer Clinical Guideline Update Panel. Guideline for the management of clinically localized prostate cancer: 2007 update. *J Urol*. 2007 Jun; 177(6): 2106-2131.
8. Crawford ED, Stone NN, Yu EY, Koo PJ, Freedland SJ, Slovin SF, et al; Prostate Cancer Radiographic Assessments for Detection of Advanced Recurrence (RADAR) Group. Challenges and recommendations for early identification of metastatic disease in prostate cancer. *Urology*. 2014 Mar; 83(3): 664-669. doi: 10.1016/j.urology.2013.10.026.

Colitis isquémica grave en paciente de 16 años. A propósito de un caso

García-Bruñén JM¹, García-López S², Lázaro M², Artal A², Gotor J²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: García-Bruñén JM, García-López S, Lázaro M, Artal A, Gotor J. Colitis isquémica grave en paciente de 16 años. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 26-28.

Autor para correspondencia: José Miguel García Bruñén. jmgarciabr@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Colitis isquémica
- ▷ AINE

Resumen

Clínica. Mujer de 16 años que acude por dolor moderado en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda de 48 horas de evolución, acompañado de diarrea con escasos restos hemáticos. Tratamiento en días previos con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y antigripales, sin otros antecedentes.

Pruebas complementarias. Leucocitosis con neutrofilia, reactantes de fase aguda elevados y colitis isquémica grave en colonoscopia, confirmada por biopsia.

Diagnóstico. Colitis isquémica secundaria a AINE.

Discusión y conclusiones. Caso de colitis isquémica poco habitual en paciente joven sin antecedentes, salvo el consumo en días previos de ibuprofeno y antigripales, sin datos que sugiriesen etiología infecciosa o enfermedad inflamatoria intestinal.

Keywords

- ▷ Ischemic colitis
- ▷ NSAIDs

Abstract

Clinical presentation. A 16-year-old woman came due to a moderate-intensity-hypogastric pain on left iliac fossa with approximately a 48 hour evolution, accompanied by diarrhea with limited traces of blood. She was previously treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and cold relievers, no other clinical records.

Ancillary testing. Leukocytosis with neutrophilia, elevated acute phase reactants and severe ischemic colitis confirmed by biopsy.

Diagnosis. Secondary ischemic colitis caused by NSAIDs.

Discussion. Unusual case of ischemic colitis in young patient with no medical records except taking ibuprofen and symptomatic treatment for influenza a few days before. Infectious or inflammatory etiology was not proven.

Puntos destacados

- ▷ Caso infrecuente de colitis isquémica, por la edad, gravedad de las lesiones y la escasa correlación clínica. Sin datos que sugiriesen otra etiología que la farmacológica.

en pequeños vasos del colon. En este caso, llamó la atención la juventud de la paciente y la ausencia de eventos desencadenantes, salvo el consumo en la semana previa de AINE y fármacos antigripales, así como la discordancia entre la gravedad y la ausencia de clínica desde el inicio del ingreso.

Introducción

La colitis isquémica ocurre como consecuencia de la oclusión o hipoperfusión de un vaso de la circulación colónica, lo que conlleva a una isquemia del área afectada¹. Suele ser consecuencia de diversas situaciones clínicas²: comorbilidad cardiovascular, trombofilia, procedimientos quirúrgicos, fármacos³, tóxicos, bajo gasto, etc. Sin embargo, en muchos casos no se encuentra ninguna causa específica⁴, y estos episodios se atribuyen a isquemia no oclusiva localizada

Historia clínica

Mujer de 16 años, sin alergias medicamentosas. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. No fumadora, no hábitos tóxicos. No tratamiento con anticonceptivos orales. Inicio de ibuprofeno y antigripales hace 4-5 días por catarro común, acude inicialmente a urgencias de Ginecología refiriendo dolor en fosa ilíaca izquierda e hipogastrio de 3 horas de evolución, sin náuseas o vómitos, tampoco sensación distérmica. Se realizó analítica sanguínea y ecografía

abdominal que mostraban leucocitosis con neutrofilia y neummatización de marco cólico y sigma. Fue dada de alta tras mejoría clínica con dexketoprofeno, manteniendo tratamiento con AINE ambulatorios.

A las 36 horas acude a Urgencias por moderado dolor hipogástrico y en fosa iliaca izquierda que había aumentado progresivamente en las últimas horas, acompañado de diarrea líquida de 4-6 deposiciones al día, con escasos restos hemáticos. Sin náuseas, vómitos ni otra clínica acompañante. Febrícula, sin sensación distérmica.

Exploración física

Tensión arterial: 84/59, frecuencia cardíaca: 105 lpm, saturación de O₂: 97%, temperatura: 37,2 °C. Consciente y orientada, palidez mucocutánea, bien perfundida. Eupneica en reposo. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: normoventilación. Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, peristaltismo aumentado, sin signos claros de irritación peritoneal, Blumberg dudoso, sin masas ni megalias, sin hernias. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis.

Pruebas complementarias

- Analítica: glucosa 90 mg/dl, urea 31 mg/dl, creatinina 0,72 mg/dl, cloro 100 mEq/l, sodio 127 mEq/l, potasio 4,0 mEq/l. PCR 13,55 mg/dl, procalcitonina 0,18 ng/ml. GOT 15 U/l, GPT 30 U/l, FA 103 U/l, GGT 14 U/l, amilasa 28 U/l. Leucocitos 21.400 con 86% de neutrófilos, hemoglobina 14,7 g/dl, hematocrito 45,7%, plaquetas 255.000. Actividad de protrombina 62%, fibrinógeno derivado 6,0 g/l. Equilibrio ácido-base: pH 7,34, pCO₂ 50,1 mmHg, HCO₃ 26,1 mEq/l. Sedimento de orina: no patológico.
- Radiografía de tórax: silueta cardiomedial y vascularización pulmonar normales. Sin alteraciones pleuroparenquimatosas.
- Radiografía de abdomen: restos fecales en ampolla rectal y la totalidad de marco cólico. No distensión patológica de asas.
- Ecografía abdominal: en flanco izquierdo y FI se aprecia colon descendente, sigma y porción abordable del recto con engrosamiento parietal concéntrico y homogéneo, más marcado en recto-sigma, con adelgazamiento progresivo hasta ángulo esplénico. Colon transverso y ascendente de características ecográficas normales. Pared con aspecto edematoso, grosor de 6,5 mm. Líquido libre interasas y en pelvis menor. Dichos hallazgos son sugestivos de colitis; es necesario valorar etiología infecciosa/enfermedad inflamatoria intestinal.

Evolución

En Urgencias se inicia fluidoterapia y tratamiento analgésico intravenoso con remisión del dolor. Es valorada por Cirugía General desestimando intervención quirúrgica urgente.

La paciente ingresa en el Servicio de Digestivo, permaneciendo hemodinámicamente estable y afebril en todo momento, asintomática y sin diarrea ni heces con productos patológicos desde el segundo día del ingreso.

Se realiza colonoscopia en la que muestra en sigma, a unos 28 cm del margen anal, una amplia ulceración superficial (Figura 1), cubierta por fibrina, que se prolonga proximalmente, con afectación difusa y ulceraciones circunferenciales y confluentes, con zonas oscuras superficiales de aspecto necrótico (Figuras 2 y 3). El aspecto endoscópico descrito sugiere una colitis grave, de apariencia isquémica.

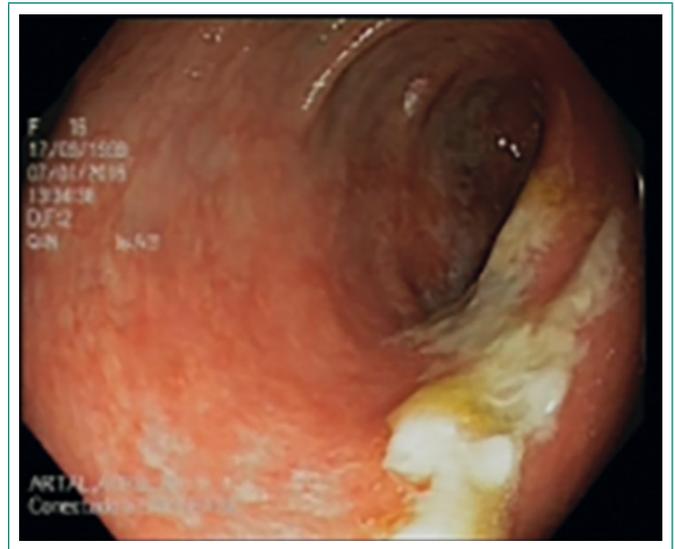


Figura 1. Colonoscopia 1

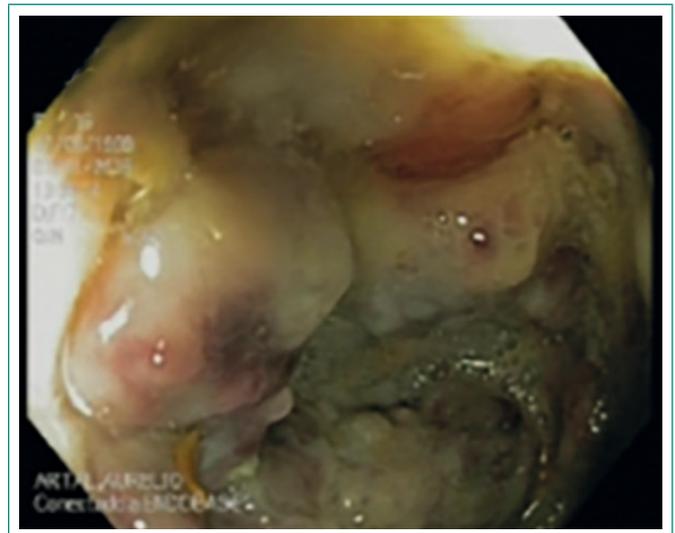


Figura 2. Colonoscopia 1



Figura 3. Colonoscopia 1

- Biopsia: mucosa de colon con marcada fibrosis hialinizada de la lámina propia acompañada de leve infiltrado inflamatorio, constituido principalmente por linfocitos y algunos neutrófilos con focos de criptitis. Glándulas atroficas y con cambios reactivos-reparativos. Diagnóstico: colitis isquémica.
- Analítica: sodio 141 mEq/l, ferritina 343,2 ng/ml. PCR 1,68 mg/dl, LDH 134 U/l. Leucocitos 7.000 con 55,7% de neutrófilos, actividad de protrombina 85%, fibrinógeno derivado 4,6 g/l. VSG 46 mm/h. Proteinograma sin alteraciones.
- Microbiología: coprocultivos (x 2): bacterias y parásitos en heces negativos, Ag y toxina *Clostridium difficile* negativos. Serologías: VHB y CMV negativos. Mantoux: negativo.
- TC abdominal con contraste: hígado, bazo, páncreas, riñones y suprarrenales normales. Vesícula biliar normal, sin litiasis. Vía biliar de calibre normal. Abundante contenido fecal en marco cólico derecho. Engrosamiento mural de aspecto edematoso de colon descendente y sigma en la zona descrita en la colonoscopia. La escasez de planos grasos impide una valoración precisa de posibles trayectos fistulosos. Pequeña cantidad de líquido intraperitoneal en el saco de Douglas. Útero en retroflexión normal. Vejiga urinaria moderadamente distendida, grosor mural normal. Troncos vasculares normales. Resumen: engrosamiento mural de colon izquierdo y sigma.

Tras 7 días de tratamiento con ertapenem, presenta buena tolerancia oral y, ante la ausencia de síntomas y la mejoría analítica, hemograma y hemostasia sin alteraciones y PCR 0,27 mg/dl, se decidió alta a domicilio con seguimiento en consultas, y fue remitida a Hematología para realización de estudio de hipercoagulabilidad⁵, quedando pendiente la valoración de realización de un estudio de autoinmunidad. No se prescribió ningún tratamiento al alta.

Se repitió la colonoscopia a los 2 meses (Figura 4), presentando tan sólo leve eritema entre 15 y 40 centímetros de margen anal, con mínimos cambios sugestivos de origen isquémico en la biopsia.

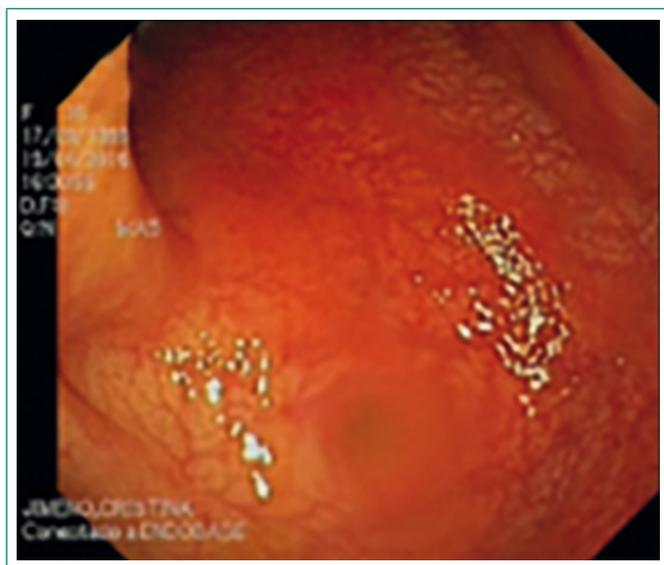


Figura 4. Colonoscopia 2

Se realizó estudio de las mutaciones más frecuentes de trombofilia familiar, siendo la paciente heterocigota para C677T, no habiéndose demostrado diferencias significativas en riesgo de trombosis entre portadores y no portadores con C677T en heterocigosis.

Tiempos de coagulación, proteínas, plasminógeno, antitrombina, factores de coagulación, fibrinógeno, homocisteína y resto de valores del estudio dentro de la normalidad. Anticoagulante lúpico⁶, anticuerpo anticardiolipina y anticuerpo anti-beta-2 glicoproteína negativos.

Desde el alta, la paciente se encuentra asintomática, sin nuevos episodios de dolor abdominal, diarrea o sangrado digestivo. No tratamiento habitual actualmente. Ante la ausencia de clínica, por el momento no se ha realizado estudio de autoinmunidad.

Diagnóstico

Colitis isquémica grave, probablemente secundaria a consumo de AINE y/o antigripales.

Discusión

Se trata de un caso poco frecuente de colitis isquémica, diagnosticada por endoscopia y TC, y confirmada por biopsia, en una paciente joven sin antecedentes ni factores de riesgo, salvo el consumo en días previos de AINE y también productos antigripales, que suelen contener pseudoefedrina. Se consideró la posibilidad de la enfermedad inflamatoria intestinal como posible etiología, descartándose tras la endoscopia y la biopsia.

Por otra parte, no presentó ningún dato, cultivo ni serologías sugestivas de patología infecciosa, salvo leucocitosis con neutrofilia y reactantes de fase aguda aumentados, que también se elevan en el contexto de colitis aguda grave. Se valoró el consumo de drogas como posible etiología, negándolo la paciente en todo momento, estableciendo el diagnóstico de colitis grave, probablemente isquémica y secundaria a consumo de AINE y/o antigripales. Posteriormente, se realizó estudio de hipercoagulabilidad, sin encontrar ninguna alteración relevante.

Bibliografía

1. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol*. 2015 Jan; 110(1): 18-44. doi: 10.1038/ajg.2014.395.
2. O'Neill S, Yalamarthi S. Systematic review of the management of ischaemic colitis. *Colorectal Dis*. 2012 Nov; 14(11): e751-63.
3. Longstreth GF, Yao JF. Diseases and drugs that increase risk of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010; 8(1): 49.
4. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, Gomollon F, Sánchez Puértolas B, Vera J, et al; Workgroup for the Study of Ischaemic Colitis of the Spanish Gastroenterological Association (GTECIE-AEG). Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand J Gastroenterol*. 2011 Feb; 46(2): 236-246. doi: 10.3109/00365521.2010.525794.
5. Montoro MA, Santolaria S. Planteamiento diagnóstico de la colitis isquémica. *Gastroenterol Hepatol*. 2006; 29(10): 636-46.
6. Gezer S. Antiphospholipid syndrome. *Dis Mon*. 2003 Dec; 49(12): 696-741.

Hemoglobinuria como signo de disfunción protésica

Pérez-Guerrero A¹, Lasala-Alastuey M¹, Povar-Echeverría M², López-Perales C¹, Juez-Jiménez A¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Pérez-Guerrero A, Lasala-Alastuey M, Povar-Echeverría M, López-Perales C, Juez-Jiménez A. Hemoglobinuria como signo de disfunción protésica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 29-31.

Autor para correspondencia: Ainhoa Pérez Guerrero. ainhoaperezguerrero@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Anemia hemolítica
- ▷ Disfunción válvula protésica
- ▷ Ecocardiografía transesofágica

Keywords

- ▷ Hemolytic anemia
- ▷ Prosthetic valve dysfunction
- ▷ Transesophageal echocardiography

Resumen

Se describe el caso de una paciente de 39 años con antecedente de valvulopatía mitral reumática con recambio protésico, en estudio por supuesta hematuria durante más de un año. Finalmente se confirma que se trata de hemoglobinuria por hemólisis intravascular y se solicita colaboración con Cardiología. En ecocardiografía transtorácica (ETT) y posteriormente transesofágica (ETE) se observa fuga mitral perivalvular severa. Se decide recambio valvular mitral con desaparición de la hemólisis tras la corrección quirúrgica. Ante la presencia de hemólisis tras reemplazo valvular se debe sospechar fuga periprotésica (FPP).

Abstract

We report a case of 39 years old patient with rheumatic mitral valve disease and who had a prosthetic replacement that is being studied due to a suspicious hematuria. Finally the diagnosis of hemoglobinuria due to intravascular hemolysis has been confirmed and collaboration with the Cardiology department has been requested. In the transthoracic echocardiography (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) a severe mitral periprosthetic leak has been noticed. It was decided valve replacement surgery. Hemolysis disappeared finally after the surgical correction of the valve disease. When there is hemolysis after a valve replacement we must suspect of the existence of a periprosthetic leak.

Puntos destacados

- ▷ Consideramos este caso de interés científico por ser una patología no infrecuente que debemos sospechar ante la presencia de anemia hemolítica en un paciente portador de prótesis.

Introducción

La presencia de dehiscencias perivalvulares tras la cirugía de sustitución valvular es una complicación no infrecuente, siendo más probable cuando hay calcificación anular severa o endocarditis.

La mayor parte de las veces, estas fugas son pequeñas y no tienen consecuencias clínicas, pero en algunas ocasiones producen hemólisis severa o insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento^{1,2}.

Historia clínica

Antecedentes personales. Mujer de 39 años de edad. Natural de Nigeria. Sin alergias medicamentosas. Intervenida en 2010 por estenosis mitral reumática con implante de prótesis mitral mecánica ON-X 25/33 + anuloplastia tricuspídea (anillo Edwards n.º 32). En estudio por anemia desde septiembre de 2014. Ingreso en junio de 2015 en Medicina Interna por shock séptico por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en contexto de pielonefritis bilateral con absceso renal izquierdo, que requirió nefrectomía total izquierda. Insuficiencia renal crónica estadio IIIB. Ingreso en noviembre 2015 y enero 2016 por hematuria en estudio. En tratamiento habitual con acenocumarol y furosemida 40 mg/24 h.

Enfermedad actual. La paciente ingresa de nuevo en el Servicio de Urología para completar estudio de hematuria mediante RM tras la normalidad del resto

de pruebas complementarias. Solicitan colaboración con el Servicio de Cardiología dado los antecedentes de la paciente. Ésta refiere empeoramiento de clase funcional hasta hacerse de grado III con ortopnea en el último año.

Exploración física. Tensión arterial 100/60 mmHg. Frecuencia cardíaca 70 lpm. Saturación O₂ 97% basal. Afebril. Paciente consciente, orientada, reactiva, perceptiva. Subictericia conjuntival. Taquipnea leve. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, clic protésico y soplo sistólico mitral. Auscultación pulmonar: normoventilación. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas. Hepatomegalia de dos traveses. Peristaltismo conservado. Ingurgitación yugular negativo, reflujo hepatoyugular positivo. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 lpm. QRS estrecho. PR 0,18 ms. Ondas T negativas en precordiales izquierdas.
- RM renal derecha: no se aprecian imágenes sospechosas de tumor de vías.
- Análítica de sangre al ingreso: creatinina 2,01 mg/dl, urea 33 mg/dl, glucosa 84 mg/dl, cloro 107, sodio 139, potasio 4,2 mEq/l. Leucocitos 8.800 con distribución normal. Hemoglobina 9 mg/dl, hematocrito 29%, reticulocitos 30,5%, haptoglobulina 11 mg/dl, LDH 2.128, bilirrubina 2,55 mg/dl, plaquetas 185.000. ProBNP 2.100. Coagulación: INR 2,5.
- Análisis de orina: hemoglobina x 3, sin hematíes en el sedimento.
- Radiografía de tórax: suturas de esternotomía. Prótesis mecánica mitral. Cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas con signos de crecimiento de aurícula izquierda e hipertensión pulmonar poscapilar. Resto sin hallazgos significativos (Figura 1).

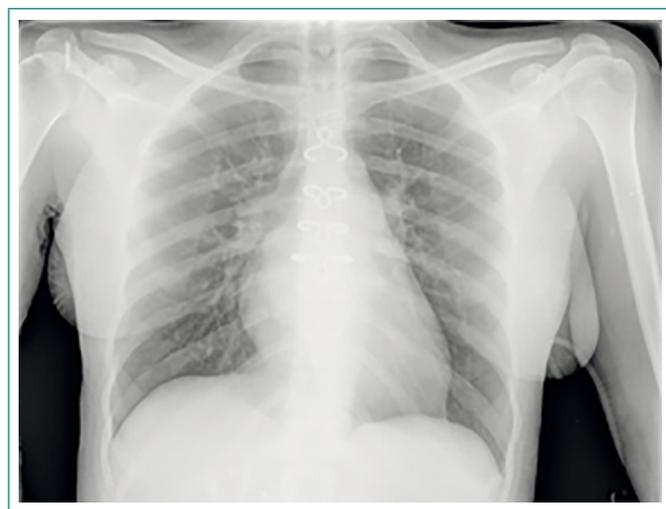


Figura 1. Radiografía de tórax: cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas con signos de crecimiento de aurícula izquierda e hipertensión pulmonar poscapilar

- Ecocardiografía transtorácica (ETT): VI de dimensión y grosor parietal normales. Contracción global normal (FEVI 70%), volumen latido algo disminuido en relación a insuficiencia mitral severa. Sin asimetrías contráctiles. Al ligeramente dilatada. Cavidades derechas de dimensión normal. Función VD conservada (TAPSE 20 mm, onda S'TDI lateral 15 cm/s). Prótesis mitral: correcta cinética de ocluidores detectando velocidad protodiastólica y gradientes transmitrales elevados en relación a fuga periprotésica en región posterior del anillo que impresiona de grado severo. Válvula aórtica: trivalva, ligera afectación reumática de los velos con apertura conservada, reflujo

ligero. IT leve. Gradiente VD-AD de 44 mmHg. Sin datos de congestión actual. HTP moderada (PAPs 50 mmHg). No derrame pericárdico.

- Ecocardiografía transesofágica (ETE): prótesis mitral con gradientes elevados para modelo y número, hemidiscos con correcto movimiento. Se observa *leak* periprotésico de localización posterior, vena contracta 8,4 mm, que alcanza techo de AI, que por todos los datos sugiere de severidad. No se observan imágenes sugestivas de endocarditis en la actualidad. Septo interauricular íntegro. Orejuela izquierda libre de trombos. Aorta torácica descendente normal (Figuras 2 y 3).

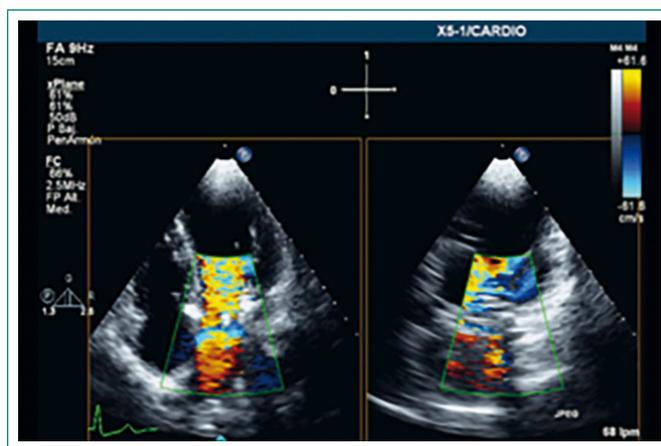


Figura 2. ETE Xplane. Se observa fuga perivalvular severa

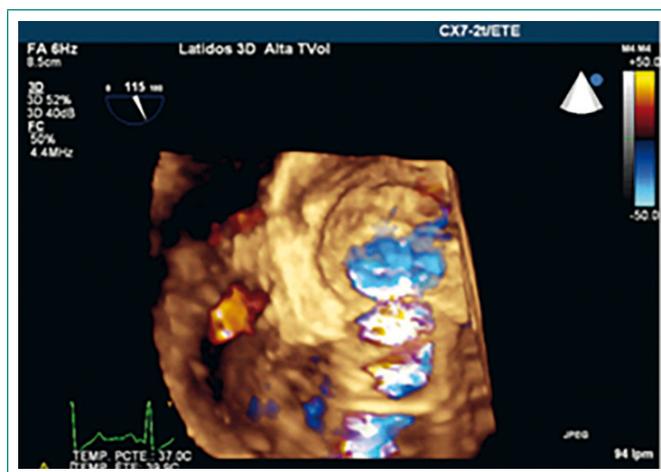


Figura 3. ETE 3D. Se observa *leak* periprotésico importante de localización posterior

Evolución

Se trata de una paciente con antecedentes de valvulopatía mitral reumática con prótesis mitral mecánica, en estudio desde hace más de un año por su puesta hematuria. Tras realización de pruebas complementarias finalmente se confirma hemoglobinuria por anemia hemolítica. La paciente relata empeoramiento de su clase funcional desde su ingreso por *shock* séptico y a la exploración física destaca soplo sistólico mitral. Se realiza ETT y ETE donde se observa *leak* periprotésico de grado severo, de localización posterior, sin observar en la actualidad imágenes sugestivas de endocarditis. La paciente precisó tratamiento diurético intravenoso y transfusión sanguínea. Finalmente se realizó intercambio valvular implantándose una prótesis St. Jude Medical^{®2,5}. La evolución

posterior fue favorable, desapareciendo la hematuria definitivamente pocas horas tras la intervención y la insuficiencia cardíaca mejoró progresivamente. Se realiza ecocardiografía de control posoperatorio que muestra prótesis mitral con criterios de normofunción con gradientes adecuados, sin observar reflujos significativos (Figura 4).



Figura 4. ETT posoperatoria. Doppler continuo. Adecuados gradientes para modelo y número de prótesis

Diagnóstico

- Disfunción protésica: fuga periprotésica mitral de grado severo.
- Anemia hemolítica.
- Recambio valvular mitral.
- Insuficiencia cardíaca.

Discusión y conclusiones

En nuestra paciente, la existencia de hemoglobinuria fue un signo de hemólisis intravascular que hizo sospechar una posible disfunción protésica que posteriormente se confirmó; probablemente por proceso endocárdico durante su ingreso por *shock* séptico, si bien se realizó ETT y ETE en dicho ingreso donde no se apreciaron imágenes sugestivas de endocarditis.

La FPP a diferencia de la intraprotésica, es siempre patológica y está causada por una fijación incompleta del anillo protésico al anillo nativo o por una dehiscencia de la sutura del anillo. La dehiscencia protésica es una complicación tardía y se asocia frecuentemente a antecedente de endocarditis^{1,2}.

Ante la presencia de hemólisis tras reemplazo valvular se debe sospechar en una posible FPP. La hemólisis es más frecuente en pacientes con pró-

tesis mecánicas. La hemólisis intravascular libera la hemoglobina eritrocitaria que se une con la haptoglobina sintetizada por los hepatocitos. En una hemólisis intensa la liberación de hemoglobina excede la capacidad de síntesis de haptoglobina, de modo que los valores de haptoglobina libre en sangre disminuyen. El remanente de hemoglobina no unido a haptoglobina queda libre, y parte se excreta en orina, con la particularidad de que hay hemoglobina en orina pero no se ven hematíes en el sedimento. Si la hemoglobinuria es intensa, la orina aparecerá coloreada de rojo, marrón o negrozco^{3,4}.

La ETE 2D, la ETE 3D y el Doppler color son las técnicas de elección para la valoración de la FPP. Nos permiten apreciar desde múltiples planos el anillo protésico y detectar con Doppler color la presencia de *jets* por fuera del anillo protésico. En la valoración protésica, especialmente en las prótesis mitrales, la introducción de la ETE 3D ha supuesto un avance muy importante con una gran relevancia clínica y terapéutica^{5,6,7}.

Clásicamente, el tratamiento de elección para pacientes con FPP sintomáticas ha sido la reintervención quirúrgica, bien reparando la dehiscencia valvular, bien sustituyendo la prótesis. Recientemente, el tratamiento percutáneo de las FPP ha surgido como una alternativa terapéutica para pacientes con alto riesgo quirúrgico⁸.

Bibliografía

1. Longnecker CR, Lim MJ. Prosthetic heart valves. *Cardiol Clin*. 2011 May; 29(2): 229-36.
2. Aslam AK, Aslam AF, Vasavada BC, Khan IA. Prosthetic heart valves: types and echocardiographic reevaluation. *Int J Cardiol*. 2007 Nov 15; 122(2): 99-110.
3. Vivens Corrons JL. Anemias hemolíticas: aspectos generales. En: Sans-Sabrafen J, Besses Raebbel C, Vives Corrons JL, editores. *Hematología clínica*, 5.ª ed. Madrid: Elsevier, 2006; 187.
4. Mecozzi G, Milano AD, De Carlo M, Sorrentino F, Pratali S, Nardi C, et al. Intravascular hemolysis in patients with new-generation prosthetic heart valves: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002; 123: 550-6.
5. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Sep; 22(9): 975-1014.
6. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr*. 2010 Aug; 11(7): 557-76.
7. Singh P, Manda J, Hsiung MC, Mehta A, Kesanolla SK, Nanda NC, et al. Live/real time three-dimensional transesophageal echocardiographic evaluation of mitral and aortic valve prosthetic paravalvular regurgitation. *Echocardiography*. 2009 Sep; 26(8): 980-7.
8. Binder RK, Webb JG. Percutaneous mitral and aortic paravalvular leak repair: indications, current application, and future directions. *Curr Cardiol Rep*. 2013; 15: 342.

Paciente con síndrome de intestino corto y progresión atípica de adenocarcinoma de endometrio

Novo-Veleiro I, Macía-Rodríguez C, Alende-Castro V, Páez-Guillán E, García-Villafranca A
Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (A Coruña). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Novo-Veleiro I, Macía-Rodríguez C, Alende-Castro V, Páez-Guillán E, García-Villafranca A. Paciente con síndrome de intestino corto y progresión atípica de adenocarcinoma de endometrio. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 32-34.

Autor para correspondencia: Ignacio Novo Veleiro. ignacio.novo.veleiro@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome de intestino corto
- ▷ Adenocarcinoma de endometrio
- ▷ Metástasis de partes blandas

Keywords

- ▷ Short bowel syndrome
- ▷ Endometrial adenocarcinoma
- ▷ Soft-tissue metastasis

Resumen

La afectación metastásica del adenocarcinoma de endometrio más frecuente es la pulmonar, ocasionalmente puede progresar a nivel de partes blandas. El síndrome de intestino corto puede provocar alteraciones iónicas potencialmente graves.

Paciente que ingresa por alteraciones iónicas graves secundarias a un síndrome de intestino corto tras una resección por bridas. Para lograr un óptimo control de las pérdidas intestinales se utilizó con éxito octreótido LAR. Durante su seguimiento ambulatorio se detectaron dos masas de partes blandas en región glútea compatibles con progresión tumoral del adenocarcinoma de endometrio que había sido diagnosticado más de 10 años antes. La utilidad del octreótido para el control de la diarrea crónica en casos de síndrome de intestino corto y otras patologías, debe ser tenida en cuenta como una opción más a valorar de forma individualizada en cada enfermo. La presencia de masas de partes blandas en un paciente con antecedentes de adenocarcinoma de endometrio debe alertar sobre la posibilidad de una progresión tumoral a dicho nivel.

Abstract

The most common location of distant metastasis of endometrial adenocarcinoma is the lung, although sometimes it could appear soft tissue involvement. Short bowel syndrome can potentially cause serious electrolyte changes that require a global management. Patient admitted for severe electrolyte changes secondary to a short bowel syndrome after an intestinal resection. Octreotide LAR was successfully used to control intestinal losses. During the outpatient follow up was detected two soft tissue masses in gluteal region compatible with tumour progression of an endometrial adenocarcinoma diagnosed 10 years before. The usefulness of octreotide to control chronic diarrhoea in short bowel syndrome and other diseases should be taken into account as an option for the management of these diseases. The presence of soft tissue masses in a patient with a history of endometrial adenocarcinoma should alert on the possibility of tumour progression at that level.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome de intestino corto es una patología en la que un médico internista puede aportar un manejo global y control de sus complicaciones sistémicas; para ello, el uso de octreótido LAR puede ser de utilidad.
- ▷ La aparición de lesiones en partes blandas en una paciente con antecedentes de adenocarcinoma de endometrio debe alertarnos de la existencia de una posible progresión tumoral.

te suele ser a nivel peritoneal, ganglionar o pulmonar, aunque ocasionalmente puede existir infiltración de partes blandas¹. El síndrome de intestino corto es una complicación quirúrgica que aparece tras resección intestinal amplia y cursa con malabsorción de macro y micronutrientes y aumento del volumen de las pérdidas intestinales. Esta alteración puede provocar alteraciones iónicas graves que pongan incluso en peligro la vida del paciente, por lo que una correcta actuación sobre ella puede resultar crucial².

Introducción

El cáncer de endometrio es el tumor ginecológico más frecuente y engloba al 6% de los casos de cáncer en mujeres¹. La afectación metastásica más frecuen-

Historia clínica

Se presenta el caso de una mujer de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, insuficiencia renal crónica estadio II, adenocarcinoma

de endometrio tratado mediante histerectomía, radioterapia y megesterol 10 años antes, con posterior detección de afectación metastásica pulmonar (nódulo único) y ganglionar (adenopatías mesentéricas) reiniciándose el tratamiento con megesterol (4 años antes de su ingreso), desde entonces en situación de no progresión.

Un mes antes de su ingreso en Medicina Interna es intervenida por obstrucción intestinal secundaria a bridas, perforación de intestino delgado y peritonitis, por lo que se realiza sección de bridas, resección de íleon terminal e ileostomía de Brooks con posterior tratamiento antibiótico de amplio espectro. Ingresó en Medicina Interna 2 semanas después por insuficiencia renal crónica agudizada (creatinina 9,2 mg/dl, previa en torno a 1,5 mg/dl), hipomagnesemia (0,2 mg/dl) e hipocalcemia (5,6 mg/dl) graves, asociado a hiperpotasemia (6,5 mmol/l) e hiperfosfatemia (6 mg/dl), secundario todo ello a pérdidas digestivas por síndrome de intestino corto posquirúrgico. Tras reposición iónica e hídrica se observa la persistencia de un débito superior a 5 litros diarios por la ileostomía. Se decide iniciar tratamiento con ocreótido a dosis de 100 µg subcutáneos cada 8 horas con buena respuesta, decidiéndose seguimiento en hospital de día, donde se administra ocreótido LAR 20 mg intramusculares cada 40 días, con aceptable control iónico, mejoría de la función renal a cifras cercanas a las basales (creatinina en torno a 2 mg/dl) y reducción de las pérdidas por ileostomía a unos 2 litros diarios.

Evolución

Un año después comienza con un cuadro de molestias pélvicas, dolor en región glútea bilateral y secreción purulenta anal ocasional. A la exploración física en ese momento presenta resistencia y leve dolor a la palpación en región suprapúbica, con adecuado funcionamiento de ileostomía y ruidos intestinales normales. En ambas nalgas se palpan masas de consistencia pétreas y dolorosas a la palpación sin signos inflamatorios locales. Se solicita una TC abdominopélvica (Figuras 1, 2 y 3) que muestra la aparición de una lesión lítica en el cuerpo vertebral de la tercera vértebra lumbar y de dos masas cutáneas en la región sacra de 46 mm en el lado derecho y de 28 mm en el lado izquierdo, todo ello compatible con afectación metastásica en el contexto de progresión tumoral.



Figura 1. Lesión lítica en L3



Figura 2. Metástasis de partes blandas en región glútea derecha



Figura 3. Metástasis de partes blandas en región glútea izquierda

En ese momento se detecta también una elevación de los marcadores tumorales (CA 125 y CA 19.9) multiplicándose por 20 sus valores con respecto a determinaciones previas.

Se comentó el caso con Oncología y se decidió no iniciar tratamiento quimioterápico y pasar a control de síntomas. La paciente sufrió un deterioro progresivo del estado general, con aumento de las masas en región sacra/glútea y dificultad para el control del dolor, falleciendo 5 meses después.

Diagnóstico

- Insuficiencia renal aguda con hipocalcemia e hipomagnesemia graves, secundarias a síndrome de intestino corto.
- Progresión de adenocarcinoma de endometrio con metástasis de partes blandas.

Discusión y conclusiones

El caso presentado plantea dos aspectos fundamentales a analizar. Por un lado, el manejo de las alteraciones iónicas secundarias al síndrome de intestino corto, una complicación a la que habitualmente se han de enfrentar los servicios quirúrgicos, pero en la que el papel del internista puede ser fundamental como

apoyo en su manejo, tanto durante la hospitalización como en el seguimiento ambulatorio, en especial en unidades de hospital de día. La utilidad del octreótido para el control de las pérdidas intestinales excesivas refractarias a otras medidas, ha sido previamente estudiada³, a pesar de que las series publicadas son pequeñas existen datos a favor de su potencial beneficio en esta entidad⁴. Igualmente, su utilidad en el control de cuadros de diarrea crónica de difícil control como la que aparece en los pacientes con tumores neuroendocrinos⁵ o en pacientes que reciben tratamiento quimioterápico⁶, apoya su potencial utilidad en aquéllos con diarrea refractaria e importante repercusión clínica como el descrito.

Por otro lado, cabe destacar la forma de progresión tumoral que presentó nuestra paciente. La localización de las recurrencias o progresiones de esta neoplasia suele ser local, fundamentalmente a nivel ganglionar locoregional o peritoneal¹. En cuanto a las metástasis a distancia, hasta en un 25-30% de los casos pueden localizarse en los pulmones¹, como sucedió en el caso de nuestra paciente. Lo atípico de la presentación del caso descrito es tanto la aparición de metástasis de partes blandas (que ocurre tan solo en un 2-6% de los casos)⁷, como la localización en la región sacra y glútea, que es muy infrecuente¹. La detección de metástasis de partes blandas en esta patología suele describirse en la pared abdominal y de forma característica sobre cicatrices de laparotomías previas¹. Con respecto a las metástasis óseas, su diagnóstico tampoco es frecuente, presentándose en un 4-7% de los casos⁸. No hemos encontrado referencias que describan la aparición concomitante de progresión a distancia de un adenocarcinoma de endometrio a nivel óseo y de partes blandas como ocurrió en el presente caso.

Por todo ello, consideramos de interés tanto la descripción del éxito terapéutico de octreótido LAR para el control del síndrome de intestino corto, como la progresión atípica del adenocarcinoma de endometrio. Ambos hechos pue-

den ser de utilidad en el futuro para el manejo y diagnóstico de pacientes en situaciones similares.

Bibliografía

1. Kurra V, Krajewski KM, Jagannathan J, Giardino A, Berlin S, Ramaiya N. Typical and atypical metastatic sites of recurrent endometrial carcinoma. *Cancer Imaging*. 2013 Mar 26; 13: 113-22.
2. Kumpf VJ. Pharmacologic management of diarrhea in patients with short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014 May; 38(1 Suppl): 38S-44S.
3. Nehra V, Camilleri M, Burton D, Oenning L, Kelly DG. An open trial of octreotide long-acting release in the management of short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2001 May; 96(5): 1494-8.
4. Gómez-Herrera E, Farías-Llamas OA, Gutiérrez-de la Rosa JL, Hermosillo-Sandoval JM. The role of long-acting release (LAR) depot octreotide as adjuvant management of short bowel disease. *Cir Cir*. 2004 Sep-Oct; 72(5): 379-86.
5. Gregersen T, Grønbæk H, Worsøe J, Schlageter V, Laurberg S, Krogh K. Effects of Sandostatin LAR on gastrointestinal motility in patients with neuroendocrine tumors. *Scand J Gastroenterol*. 2011 Jul; 46(7-8): 895-902.
6. Van den Heuvel B, Peeters M, Hendlitz A, Van den Eynde M, Machiels G, Dero I, et al. Long-acting octreotide as secondary prevention of chemotherapy-induced diarrhea: proof of concept. *Minerva Chir*. 2016 Jan 15. [Epub ahead of print].
7. Sohaib SA, Houghton SL, Meroni R, Rockall AG, Blake P, Reznik RH. Recurrent endometrial cancer: patterns of recurrent disease and assessment of prognosis. *Clin Radiol*. 2007 Jan; 62(1): 28-34; discussion 35-6.
8. Aalders JG, Abeler V, Kolstad P. Recurrent adenocarcinoma of the endometrium: a clinical and histopathological study of 379 patients. *Gynecol Oncol*. 1984 Jan; 17(1): 85-103.

Cólico nefrítico como presentación clínica de un aneurisma complicado. A propósito de un caso

Letona-Giménez L, García-Bruñen JM, Acebes-Repiso G, Asín-Samper U
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Letona-Giménez L, García-Bruñen JM, Acebes-Repiso G, Asín-Samper U. Cólico nefrítico como presentación clínica de un aneurisma complicado. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 35-37.

Autor para correspondencia: Laura Letona Giménez. laura.letona.g@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Aneurisma arteria iliaca interna
- ▷ Cólico renal

Keywords

- ▷ Iliac aneurysm
- ▷ Renal colic

Resumen

Paciente de 76 años que acude por dolor lumbar tipo cólico irradiado a genitales de 4 horas de evolución. Tres horas después de ser diagnosticado y de cólico nefrítico no complicado, volvió a Urgencias con síntomas y signos de *shock*. Se objetiva leucocitosis, anemia, hematuria y elevación de creatinina plasmática. Dos ecografías abdominales que fueron inespecíficas. Finalmente se requirió la realización de una tomografía computarizada (TC) para confirmar el diagnóstico de aneurisma de arteria hipogástrica izquierda complicado. Muchas patologías como embarazo ectópico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica aguda, pielonefritis, aneurismas aórticos, etc., pueden simular un cólico nefrítico por litiasis. La mayoría de estas patologías tienen una elevada tasa de mortalidad sin un diagnóstico y tratamiento precoces.

Abstract

A 76-year-old man presented to the emergency department four hours after the onset of colic pain in the left flank and genital irradiation. Three hours after being discharged with diagnosis of non complicated renal colic, he came back presenting symptoms and signs of shock. Laboratory evaluation revealed leukocytosis, anemia, hematuria and elevated serum creatinine. Two abdominal ultrasonographies were performed with no demonstration of specific pathology. Eventually, a Computed Tomography was needed to confirm the diagnosis of complicated hypogastric artery aneurysm. Several conditions may mimic renal colic caused by lithiasis such as ectopic pregnancy, intestinal obstruction, acute mesenteric ischemia, pyelonephritis, aortic aneurysm, etc. Most of them have a great mortality rate without an early diagnosis and management.

Puntos destacados

- ▷ Patologías como embarazo ectópico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica aguda, pielonefritis, aneurismas aórticos y otras, pueden simular un cólico nefrítico. Son menos frecuentes pero pueden presentar riesgo vital sin actuar precozmente. Es importante conocerlas, sobre todo si hay factores de riesgo o signos de alarma.

aórticos^{1,2,3}. Dentro de los factores de riesgo para desarrollar dicha enfermedad se encuentran: sexo masculino, raza caucásica, edad avanzada, tabaquismo, hipertensión arterial y otros factores de riesgo de enfermedad arterioesclerótica⁴.

La clínica depende de su tamaño y localización. En un 50% de los casos son asintomáticos y se diagnostican como hallazgo accidental en pruebas de imagen. Los síntomas suelen deberse a expansión, compresión y/o erosión de estructuras adyacentes como uréteres, colon o plexo lumbar, o ruptura del aneurisma, siendo menos frecuente la trombosis o tromboembolismo⁵.

Introducción

Los aneurismas de arteria iliaca aislados constituyen una patología muy infrecuente en la población general, con una prevalencia estimada en torno a 0,03%, representan aproximadamente entre el 0,4 y 1,9 del total de aneurismas, y una elevada tasa de ruptura como presentación inicial, que determina una mortalidad en torno al 53%. La incidencia de aneurismas de arteria iliaca es mayor en asociación con aneurismas

Historia clínica

Varón de 76 años, fumador de 6 puros/día, consumo enólico habitual (10 unidades de bebida estandar, bajo riesgo). Antecedentes: dislipemia en

tratamiento con atorvastatina 10 mg; fibrilación auricular en tratamiento con rivaroxabán 20 mg y bisoprolol 2,5 mg; hiperferritinemia grave en paciente con doble mutación heterocigota C282Y/H63D en contexto de dislipemia y consumo enólico habitual, seguido por Hematología. Niega consumo reciente de antiinflamatorios ni antibióticos.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor tipo cólico en fosa lumbar izquierda, irradiado a genitales, de 4 horas de evolución. Acompañado de clínica miccional y hematuria franca. Escasas náuseas con un vómito alimentario, quebrantamiento del estado general, afebril y sin sensación distérmica.

Exploración física

Tensión arterial (TA): 141/93, frecuencia cardíaca: 110 lpm, afebril, eupneico en reposo. Consciente, orientado, reactivo y perceptivo. Quebrantamiento del estado general. Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos a 120 lpm. Auscultación pulmonar: normofonosis en todos los campos pulmonares. Abdomen globuloso y depresible, dolor a la palpación en hemiabdomen izquierdo; sin visceromegalias; no signos de irritación peritoneal; Murphy y Blumberg negativos; peristaltismo conservado; se palpa latido aórtico, no soplos abdominales. Suscusión renal bilateral negativa. Pulsos inguinales presentes y simétricos. Exploración de genitales: restos hemáticos en glándula, testes sin signos inflamatorios ni dolor a la palpación.

Pruebas complementarias

- Analítica. Equilibrio ácido base: pH 7,34, pCO₂ 49,4, bicarbonato 25,9. Bioquímica: glucosa 211 mg/ml, urea 22 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, sodio 135 mEq/l. Hemograma: 16.800 leucocitos de los cuales 13.900 son neutrófilos, hemoglobina 15 g/dl, hematocrito 46,8%, volumen corpuscular medio 102,3 fl. Hemostasia: actividad de protrombina 69%. Análisis de orina: proteínas 2 g/l, hemoglobina+++.
- Radiografía de abdomen. En pelvis menor derecha se identifica una imagen radioopaca redondeada de unos 3 mm que sugiere flebolito, no obstante, se encuentra en teórico trayecto ureteral y, sin disponerse de estudios previos para comparar, no se puede descartar litiasis.
- Ecografía abdominal. Esteatosis hepática. Riñones de tamaño normal. En riñón derecho se visualiza una imagen que sugiere pelvis extrarrenal ya que no se aprecia dilatación ureteral ni de cálices. Riñón izquierdo sin dilatación de vías excretoras. Porción abordable de aorta abdominal de diámetro normal. No se identifica líquido libre intraabdominal.

Evolución

En Urgencias se inicia tratamiento analgésico intravenoso sin remisión del dolor a pesar de metamizol y tramadol. Al iniciar infusión de dexketoprofeno, presenta episodio de hipotensión (TA 60/40), que se consideró secundario a cuadro vagal y remontó en unos 2 minutos con fluidoterapia. A la exploración, abdomen similar, algo distendido, persiste dolor, y se palpa masa dolorosa en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. Es valorado por Urología por cólico refractario a analgesia y hematuria, tras sondaje vesical obteniéndose orina rosada, se diagnostica de cólico nefrítico simple. Se consigue remisión del dolor tras la infusión de dexketoprofeno. Dada la estabilidad del paciente, la normalidad de las pruebas complementarias y la remisión de los síntomas, se decide alta a domicilio.

A las 3 horas del alta, el paciente es traído en UVI móvil por sensación de inestabilidad, tendencia a la hipotensión arterial (TA 76/50) y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida pautándose amiodarona 300 mg, intravenosa, y fluidoterapia. En Urgencias se estabiliza y se inicia tratamiento con meropenem por sospecha inicial de sepsis de origen urinario.

Se repite la ecografía abdominal, se realiza nueva analítica sanguínea y TC abdominal con los siguientes resultados:

- Analítica. Empeoramiento de la función renal (urea 43 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl), lactato 22,3. Hemograma: 13.500 leucocitos, de los cuales 10.900 son neutrófilos, hemoglobina 9,6 g/dl, hematocrito 28,9%, volumen corpuscular medio 95,4 fl.
- Ecografía abdominal. Capa de unos 12 mm de líquido libre a nivel perihepático, con mal abordaje. Riñones de tamaño y morfología normales, sin dilatación de vías excretoras. Porción abordable de aorta abdominal de diámetro normal. Vejiga con mal abordaje por interposición de gas intestinal y deficiente visualización, sin apreciar crecimientos endoluminales en áreas valorables. No se consiguen ver de forma precisa sus paredes, aunque parecen visualizarse ecos internos compatibles con detritus/res-tos hemáticos.
- TC abdominal (**Figura 1**). Dilatación aneurismática de la arteria hipogástrica izquierda desde su origen (sin cuello de calibre normal), de unos 106 mm de longitud y 88 x 91 mm de diámetro, con extenso trombo mural. Lobulación y contorno irregular hacia su región anteriorinferior, sugestivo de punto de sangrado, con extenso hematoma extraperitoneal por encima de la vejiga que se extiende cranealmente por retroperitoneo izquierdo, sin extravasación activa de contraste durante las fases del estudio. Marcada elongación de la arteria ilíaca común izquierda y del origen de la hipogástrica. Lámina de líquido perihepático y periesplénico. Distreta ectasia grado I del izquierdo con uréter igualmente dilatado hasta colección pélvica.

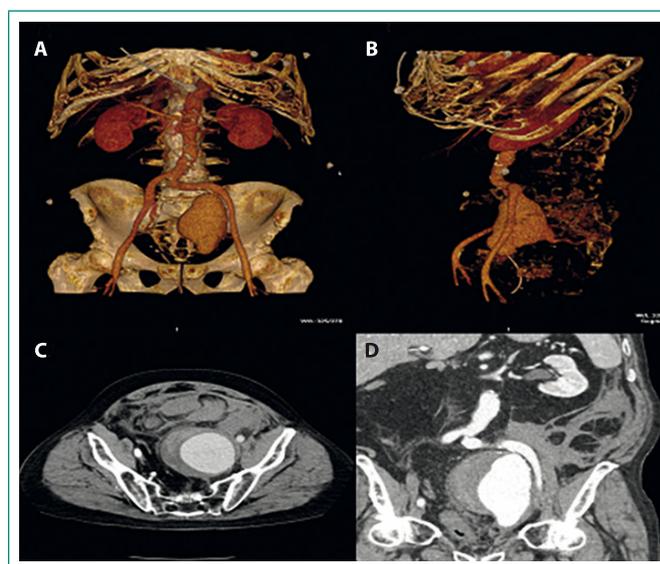


Figura 1. TC abdominopélvica: aneurisma de hipogástrica complicado. A-B: reconstrucciones en 3D; C: corte axial; D: corte coronal

Dado el diagnóstico de aneurisma de arteria hipogástrica izquierda de gran tamaño, complicado, tras ser valorado por Cirugía General, Cirugía Vasculosa y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se decide intervención urgente. Se realiza embolización con coils (ramas de la hipogástrica izquierda y del tronco) y exclusión con endoprótesis ilíaca, tras la cual el paciente requirió 4 días de ingreso en UCI con buena evolución clínica posterior y sin presentar complicaciones durante su ingreso en planta.

Diagnóstico

Aneurisma de arteria hipogástrica izquierda complicado.

Discusión

Inicialmente, considerando la clínica típica, los resultados de las pruebas complementarias y la estabilidad hemodinámica del paciente, el diagnóstico más probable era de cólico nefrítico no complicado. Al presentar evolución tórpida con refractariedad al tratamiento analgésico, exploración abdominal patológica y episodio de hipotensión durante su estancia en Urgencias, se decidió completar estudio diagnóstico con ecografía abdominal para descartar complicación urológica o vascular, sin objetivarse alteraciones significativas aparentes, por lo que fue dado de alta tras la mejoría sintomática. Cabe destacar que, a pesar de repetir la ecografía en el reingreso, no fue posible dirigir el diagnóstico. Esto pone en evidencia las limitaciones de la ecografía para el diagnóstico de patología vascu-

lar, principalmente si existen dificultades técnicas como interposición de abundante gas que dificulte la exploración². Además, la baja prevalencia de estas patologías conlleva su infradiagnóstico por parte del personal sanitario.

Bibliografía

1. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg*. 1989 Oct; 10(4): 381-4.
2. Dix FP1, Titi M, Al-Khaffaf H. The isolated internal iliac artery aneurysm—a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Aug; 30(2): 119-29.
3. Parry DJ, Kessel D, Scott D. Simplifying the internal iliac artery aneurysm. *Ann R Coll Surg Engl*. 2001; 83(5): 302.
4. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol*. 2001; 154(3): 236.
5. Bacharach JM, Slovut DP. State of the art: management of iliac artery aneurysmal disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008; 71(5): 708.

Varón joven con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar

Pérez-Stachowski J, Crespo-González E, Aguilar-García JI, Romero-Gómez C, García-Alegría J
Servicio de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Pérez-Stachowski J, Crespo-González E, Aguilar-García JI, Romero-Gómez C, García-Alegría J. Varón joven con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 38-40.

Autor para correspondencia: Javier Pérez Stachowski. xpstachowski@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipertiroidismo
- ▷ Hipertensión pulmonar
- ▷ Insuficiencia cardíaca derecha

Resumen

Varón de 33 años con hipertiroidismo no controlado que ingresó por insuficiencia cardíaca descompensada de predominio derecho objetivándose en ecocardiografía transtorácica (ETT) hipertensión pulmonar (HTP) moderada y dilatación de cavidades derechas. Descartados el fallo cardíaco izquierdo, enfermedad pulmonar y enfermedad tromboembólica crónica, enfermedades autoinmunes o infecciosas o hipertensión portal, recibió tratamiento con betabloqueantes, digoxina y carbimazol a altas dosis. Paralelo a la normalización de la función tiroidea se objetivó en ETT seriadas disminución de la presión de la arteria pulmonar y tamaño de las cavidades derechas. Identificar al hipertiroidismo como causa de HTP es importante por las implicaciones terapéuticas y el buen pronóstico en comparación con otras causas de la misma.

Keywords

- ▷ Hyperthyroidism
- ▷ Pulmonary hypertension
- ▷ Right-sided heart failure

Abstract

A 33-years old man with previous non-controlled hyperthyroidism was admitted to the hospital because of right-sided heart failure. In a transthoracic echocardiography (TTE) a moderate pulmonary hypertension (PH) and dilatation of the right chambers were detected. We ruled out left-sided heart failure, lung, thromboembolic, autoimmune or infectious diseases and portal hypertension. The patient received beta blockers, digoxin and carbimazole at high doses. Concurring with the normalization of the thyroid function the following TTEs showed reduction of the pulmonary artery pressure and right chambers diameter. Identifying hyperthyroidism as a cause of PH has important implications in its management and prognosis.

Puntos destacados

- ▷ La importancia del caso radica en aprender que la HTP y la insuficiencia cardíaca derecha pueden ser complicaciones directas del hipertiroidismo. Su correcta identificación tiene implicaciones terapéuticas y de pronóstico, pues se trata de complicaciones potencialmente reversibles.

Historia clínica

Varón de 33 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular clásicos conocidos, con hipertiroidismo por enfermedad de Graves, diagnosticado 3 años antes de la enfermedad actual, tratado con carbimazol 10 mg/12 h y sin controles analíticos ni seguimiento médico.

Enfermedad actual. Consultó en Urgencias por tos de varios días de evolución, que aumentaba al tumbarse en la cama, junto con expectoración blanquecina y sin fiebre, que no había mejorado con antitusígenos.

De forma secundaria el paciente refería que en el último año presentaba disnea a moderados esfuerzos, sin dolor torácico, y aumento progresivo de tamaño de las piernas así como de peso, que había notado porque no le cabía la ropa.

Introducción

El hipertiroidismo como causa de insuficiencia cardíaca derecha es poco conocido, sin embargo, está descrita una prevalencia del 40-65% de HTP de diferente gravedad en series de pacientes con hipertiroidismo, con la peculiaridad de que el tratamiento del mismo conlleva la normalización de la presión pulmonar y desaparición de los síntomas secundarios en todos los casos.

Exploración física

Tensión arterial: 180/110 mmHg. Frecuencia cardíaca 160 lpm. Peso 92 kg. Talla: 1,86 m. Saturación basal de oxígeno: 97%. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo con palidez de piel y mucosas, aspecto facial caquéctico y exoftalmos bilateral. Gran bocio. Ingurgitación yugular positiva (**Figura 1**).



Figura 1. Ingurgitación yugular

Pulso carotídeo saltón. Auscultación cardiorrespiratoria: ritmo de galope, con disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Abdomen distendido, blando, con engrosamiento de la piel por edema crónico hasta la zona dorsal, no doloroso. Miembros inferiores: edemas hasta genitales con fovea, lesiones cutáneas de color violáceo con flictenas desde rodillas hasta pies, de aspecto crónico.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 11,4 g/dl (13-18), hematocrito 36,8% (42-52), VCM 71,5 fl (82-98), HCM 22,2 pg (27-33,5), leucocitos y plaquetas, función renal e iones sin alteraciones.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular a 161 lpm, bloqueo completo de rama derecha (**Figura 2**).

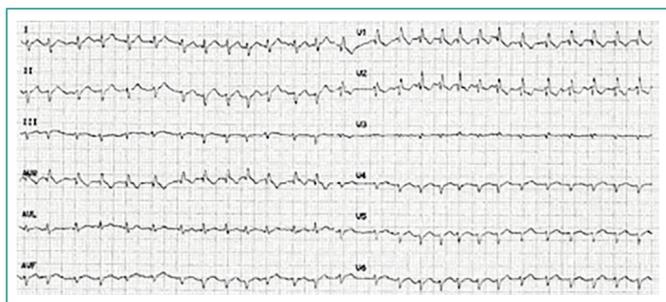


Figura 2. Electrocardiograma en fibrilación auricular rápida y bloqueo de rama derecha

- Radiografía de tórax (**Figura 3**): proyección AP. Cardiomegalia global con aumento de la trama intersticial en bases y pinzamiento costofrénico bilateral.

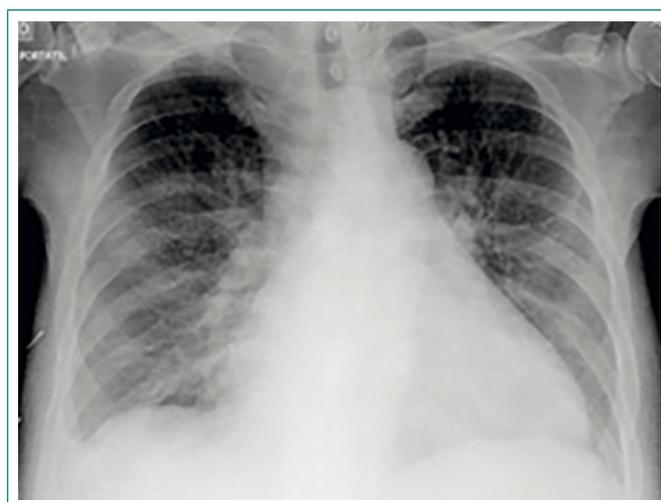


Figura 3. Rx tórax con cardiomegalia global y aumento de la trama intersticial

Evolución

Se inició en Urgencias tratamiento deplectivo con diuréticos de asa a altas dosis y de control de frecuencia cardíaca con bisoprolol y digoxina. Tras estabilidad clínica ingresó en Medicina Interna donde se completó estudio y se continuó el tratamiento.

Las pruebas realizadas fueron:

- Analítica: TSH < 0,01 μ U/ml (0,4-4,5), T4 libre 5,62 ng/dl (0,85-1,8) y T3 libre 16,3 pg/ml (2,5-4,4).
- ETT: ventrículo izquierdo no dilatado, hipertrofia parietal leve, función sistólica global y segmentaria conservadas, dilatación biauricular severa (AI 43 mm, AD 53 mm) y de ventrículo derecho (50 mm), insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve, HTP moderada (presión sistólica arteria pulmonar [PSAP] 55 mmHg), sin trombos intracavitarios.
- Ecografía de tiroides: bocio difuso sugerente de enfermedad de Graves, confirmado con gammagrafía tiroidea.

Con los resultados analíticos se aumentó la dosis de carbimazol a 10 mg/6 h y se mantuvo el tratamiento con bisoprolol y digoxina. Se instauró tratamiento con enoxaparina a dosis anticoagulantes, con cambio posterior a acenocumarol. Ante los hallazgos ecocardiográficos se solicitó angio-TC de tórax (**Figura 4**) que descartó enfermedad tromboembólica crónica, así como datos de patología pulmonar crónica parenquimatosa, y se realizó ecografía de abdomen donde se objetivó un hígado aumentado de tamaño de contornos irregulares, sin datos de hipertensión portal y derrame pleural bilateral y ascitis moderada. El estudio de autoinmunidad y la serología de VIH fueron negativos.

La evolución clínica fue favorable tras el control de la frecuencia cardíaca y depleción de volumen, con disminución de 22 kg de peso durante las 2 semanas de ingreso. Al alta la TSH era < 0,01 μ U/ml con T4: 2,15 ng/dl. Se remitió a tratamiento con yodo radiactivo.

A los 3 meses del ingreso la función tiroidea se había normalizado. Se realizó cardioversión eléctrica pasando a ritmo sinusal y se suspendió la anticoagulación. En ETT periódicas se objetivó disminución progresiva de la PSAP hasta normalizarse a los 6 meses de tratamiento, así como disminución del tamaño de la aurícula izquierda (de 48 a 42 mm), de la aurícula derecha (de 53 a 42 mm) y del ventrículo derecho (de 50 mm a 41 mm).

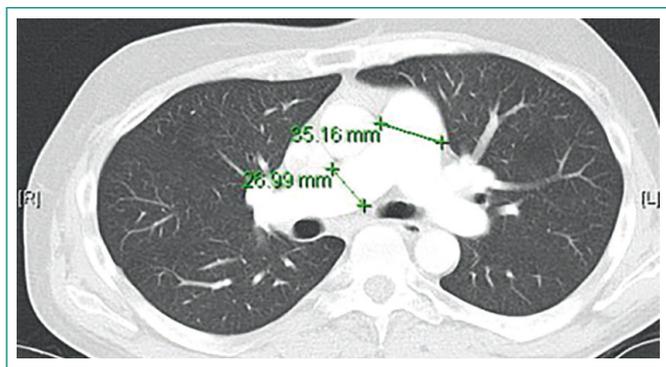


Figura 4. Angio-TC de tórax: descarta tromboembolismo. Signos indirectos de HTP: cociente arteria pulmonar/aorta ascendente > 1. Diámetro mayor de la arteria pulmonar 29 mm. Tronco pulmonar: 29 ± 3 mm

Diagnóstico principal

Hipertiroidismo por enfermedad de Graves con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha secundarias.

Discusión y conclusiones

Los efectos de las hormonas tiroideas sobre el corazón y el sistema vascular consisten en el incremento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad ventricular y del volumen sanguíneo, y el descenso de las resistencias vasculares periféricas. A nivel de arterias pulmonares, sin embargo, se produce un aumento de resistencias por mecanismos no claros, que se traduce en hipertensión pulmonar. Se ha sugerido que existe un incremento de sensibilidad a catecolaminas, aumento del metabolismo de sustancias vasodilatadoras y disminución del metabolismo de sustancias vasoconstrictoras, que junto con un posible mecanismo autoinmune, producen hipertensión arterial pulmonar con el consecuente fallo cardíaco derecho (favorecido por mayor susceptibilidad de la pared ventricular derecha, más delgada y sometida a una sobrecarga de presión en el contexto de la hipertensión pulmonar [HTP] y de sobrecarga de volumen)^{1,2}.

En los últimos años se han descritos varias series de pacientes y casos clínicos con HTP asociada a hipertiroidismo, describiéndose como una complicación inusual o atípica con una prevalencia estimada aproximada del

43%, aunque infradiagnosticada porque en muchos casos es asintomática³. Bogaard HJ et al⁴ publican una revisión de series de casos de pacientes con enfermedad de Graves o bocio multinodular con hipertiroidismo en los que se realizan ecocardiografías objetivándose una prevalencia entre el 41-65% de HTP según las series, con PSAP entre 26-48 mmHg. En todos los casos se produce una normalización de la presión pulmonar y reversión de los síntomas secundarios tras normalización de la función tiroidea. En aquellos casos en los que la HTP es leve y el paciente no tiene una cardiopatía estructural, clínicamente puede ser indolente, pero en los casos en que la HTP es severa, se producen cuadros de insuficiencia cardíaca de predominio derecho con dilatación de cavidades derechas e insuficiencia tricuspídea severa, con recuperación total tras la normalización de la función tiroidea⁵.

En la *ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension*⁶ se incluyen las alteraciones tiroideas dentro del grupo 5 (mecanismos fisiopatológicos no aclarados o multifactoriales) de HTP y se recomienda su cribado dentro de la estrategia diagnóstica y en el seguimiento periódico de la enfermedad. Por tanto, queremos con esto enfatizar la importancia de descartar alteraciones tiroideas en pacientes con HTP y fallo cardíaco derecho por las implicaciones que tiene, tanto en el tratamiento como en el pronóstico, en comparación con otras causas de HTP.

Bibliografía

1. Sugiura T, Yamanaka S, Takeuchi H, Morimoto N, Kamioka M, Matsumura Y. Autoimmunity and pulmonary hypertension in patients with Graves' disease. *Heart Vessels*. 2015 Sep; 30(5): 642-646. doi: 10.1007/s00380-014-0518-3.
2. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007 Oct 9; 116(15): 1725-1735.
3. Marvisi M, Zambrelli P, Brianti M, Civardi G, Lampugnani R, Delsignore R. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. *Eur J Intern Med*. 2006 Jul; 17(4): 267-271.
4. Bogaard HJ, Al Hussein A, Farkas L, Farkas D, Gómez-Arroyo J, Abbate A, et al. Severe pulmonary hypertension: The role of metabolic and endocrine disorders. *Pulm Circ*. 2012 Apr-Jun; 2(2): 148-154. doi: 10.4103/2045-8932.97592.
5. Ismail HM. Reversible pulmonary hypertension and isolated right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. *J Gen Intern Med*. 2007 Jan; 22(1): 148-150.
6. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Feb; 69(2): 177. doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.

IAMSEST secundario a síndrome de Kounis tipo I inducido por alimentos

Auquilla-Clavijo P¹, Povar-Echeverría M², Urmeneta-Ulloa J¹, Pérez-Guerrero A¹, Juez-Jiménez A¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Auquilla-Clavijo P, Povar-Echeverría M, Urmeneta-Ulloa J, Pérez-Guerrero A, Juez-Jiménez A. IAMSEST secundario a síndrome de Kounis tipo I inducido por alimentos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 41-43.

Autor para correspondencia: Pablo Auquilla Clavijo. pabloauq50@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Kounis
- ▷ IAMSEST
- ▷ Anafilaxia

Keywords

- ▷ Kounis
- ▷ NSTEMI
- ▷ Anaphylaxis

Resumen

El síndrome de Kounis se caracteriza por un episodio coronario agudo en el contexto de una reacción anafiláctica; la fisiopatología es variada pero se basa en la liberación de sustancias vasoactivas derivadas de la degranulación de los mastocitos. Se presenta el caso de un paciente que debutó como un IAMSEST en el contexto de un shock anafiláctico desencadenado por alimentos; presentó angina, alteraciones en el electrocardiograma y elevación de troponinas, la ecocardiografía y la coronariografía fueron normales. El paciente presentó evolución favorable con tratamiento a base de corticoides, antihistamínicos y antiagregantes, y fue dado de alta asintomático.

Abstract

Kounis syndrome is characterized by an acute coronary episode in the context of an anaphylactic reaction; the pathophysiology is varied but is based on the release of vasoactive substances from mast cell degranulation. We present a case of a patient who debuted as a NSTEMI in the context of anaphylactic shock triggered by food. The patient presented angina, abnormalities in electrocardiogram, and troponin elevation; echocardiography and coronary angiography were normal. The patient responded favorably to treatment with corticosteroids, antihistamines and antiplatelet agents. He was discharged without symptoms.

Puntos destacados

- ▷ Tener presente la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas, puede dar lugar a modificaciones en el tratamiento de los pacientes de capital importancia para su evolución.

descartar otras causas subyacentes con pruebas complementarias; no existen guías de práctica clínica específicas para el tratamiento, y la mayoría de la información viene de series de casos y consensos de expertos². A continuación presentamos un caso de SK con la posterior discusión basada en la revisión de la literatura actual.

Introducción

El síndrome de Kounis (SK) ha sido descrito como la aparición de síndromes coronarios agudos en el contexto de reacciones anafilácticas o anafilactoides desencadenadas por diversos agentes etiológicos (fármacos, alimentos, picaduras de insectos, etc.)¹. La clínica de presentación es variada y puede ser desde angina hasta shock cardiogénico; la etiología no está del todo clara pero se relaciona principalmente con la degranulación de los mastocitos suscitada en la reacción alérgica que libera a la circulación sustancias vasoactivas (principalmente histamina) y proteasas. Estas sustancias producen vasoconstricción coronaria e incluso erosión de placas de ateroma y formación de trombina, pudiendo iniciar así el evento coronario². El diagnóstico es clínico apoyado en

Historia clínica

Antecedentes. Varón de 49 años de edad sin historia de alergias conocidas, con antecedentes de paresia congénita de pierna derecha, retraso mental leve, meningoencefalitis linfocitaria en 2012 e hiperuricemia asintomática, sin antecedentes cardiológicos. En tratamiento médico habitual con febusostat, colchicina, y omeprazol.

Enfermedad actual. El paciente presenta en su domicilio, pocos minutos después de ingerir alimentos (bocadillo de pavo preparado en casa), un cuadro de prurito intenso con exantema generalizado y disnea brusca con trabajo

respiratorio. No refiere haber consumido ningún alimento ni fármaco distinto a los habituales. No había tenido episodios similares previamente. Tras avisar al servicio de emergencias, es atendido en domicilio y se le administra hidrocortisona y dexclorfeniramina intravenosa con lo que se consigue discreta mejoría clínica con disminución parcial del trabajo respiratorio; pocos minutos después el paciente presenta empeoramiento del cuadro con sudoración profusa y opresión centrotorácica sin irradiación, se evidencia tensión arterial (TA) de 80/50 mmHg y en electrocardiograma (ECG) ritmo sinusal, morfología de BIRDHH con descenso de 1 mm de segmento ST de V1 a V3, y ondas T negativas profundas junto a ondas T picudas en el resto de derivaciones. Se le administra suero fisiológico y cloruro mórfico intravenoso con mejoría de las cifras de TA y desaparición progresiva de la opresión precordial. En Urgencias el paciente se encuentra progresivamente en mejor estado general, eupneico en reposo y con dolor torácico de menor intensidad; presenta únicamente exantema generalizado de menor intensidad que al inicio del cuadro.

Exploración física

Signos vitales. TA 110/70 mmHg, FC 90 lpm, saturación de O₂ 93% basal, temperatura 37 °C. Piel caliente, exantema maculopapuloso generalizado, sobre todo a nivel de tronco, no hallazgos a nivel de mucosas. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos. Auscultación cardíaca: R1 y R2 de tono e intensidad normal, sin soplos. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, en extremidades no edemas ni signos de trombosis venosa. Examen neurológico sin hallazgos de interés.

Pruebas complementarias

- ECG 1: ritmo sinusal a 80 lpm, morfología de BIRDHH descenso de 1 mm de segmento ST de V1 a V3 con ondas T negativas profundas, y ondas T picudas en el resto de derivaciones (**Figura 1**).
- ECG 2: ritmo sinusal con morfología de BIRDHH sin alteraciones agudas de la repolarización, clara mejoría respecto previo (**Figura 2**).
- Análisis de sangre de urgencia: glucosa 93 mg/dl, urea 46 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasio 4,2 mEq/l, perfil hepático normal. Leucocitos 10.700 con 57,2% de neutrófilos, hemoglobina 15,9 g/dl, hematocrito 47,8%, plaquetas 227.000, hemostasia normal. Marcadores de necrosis: troponina I 0,4 → 1,5 → 0,04 ng/ml, mioglobina 22,3 → 83,2 → 75,2 ng/ml (seriación cada 6 horas desde su llegada a Urgencias).
- Radiografía de tórax: silueta cardíaca normal, sin hallazgos pleuroparenquimatosos de evolución aguda.

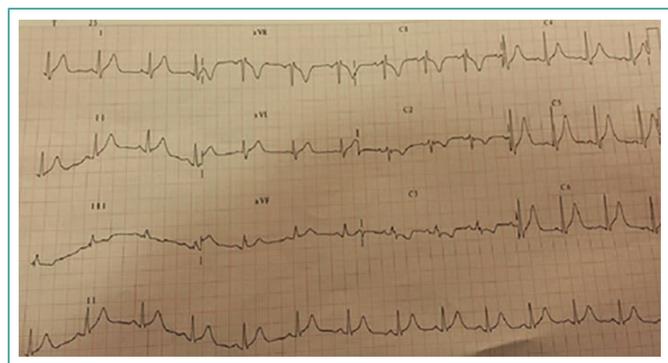


Figura 1. ECG 1. Ritmo sinusal a 80 lpm, morfología de BIRDHH descenso de 1 mm de segmento ST de V1 a V3 con ondas T negativas profundas y ondas T picudas en el resto de derivaciones



Figura 2. ECG 2. Ritmo sinusal a 84 lpm, morfología de BIRDHH sin alteraciones agudas de la repolarización; clara mejoría respecto al previo

- Ecocardiografía: ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales. Hipertrofia ventricular de grado ligero. Función sistólica de VI conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Patrón diastólico de relajación alterada grado II. Ventrículo derecho ligeramente dilatado, normocontráctil. Dilatación biauricular, siendo de grado ligero la izquierda y moderado la derecha. Válvula mitral con velos finos, normofuncionante. Raíz aórtica de dimensiones normales. Válvula aórtica de estructura normal, con insuficiencia aórtica de grado moderado sin repercusión hemodinámica. Insuficiencia tricuspídea significativa. Hipertensión pulmonar ligera. No derrame pericárdico.
- Coronariografía: arterias coronarias sin estenosis angiográficas significativas y con flujo normal (**Figura 3**).

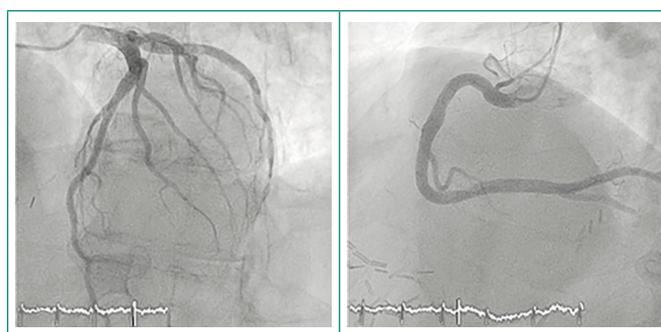


Figura 3. Coronariografía con árbol coronario libre de lesiones angiográficas y con flujo normal

Evolución

Durante su estancia en Urgencias y tras remisión de sintomatología anginoso, se realiza ECG de control que muestra ritmo sinusal con morfología de BIRDHH con clara mejoría de alteraciones de la repolarización observadas en ECG previo; en análisis de sangre se obtienen valores de troponina I (TnI) iniciales de 0,4 ng/dl; resto de parámetros dentro de la normalidad. El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento a base de corticoides, antihistamínicos y calcioantagonistas. Se realiza ecocardiografía que revela tamaño y función de VI normal, sin asimetrías contráctiles ni derrame pericárdico. Las enzimas cardíacas en seriación aumentan hasta un valor de TnI 1,5 ng/dl, por lo que se decide realizar coronariografía previo inicio de doble antiagregación para descartar enfermedad coronaria subyacente; en dicha exploración se informa de árbol coronario sin lesiones significativas. El paciente permanece asintomático el resto del ingreso y es dado de alta en buenas condiciones con tratamiento antihistamínico y calcioantagonistas; no se pauta antiagregación por ausencia de lesiones coronarias

ateroescleróticas. Se remite a consultas externas de Alergología para completar estudio.

Diagnóstico

IAMSEST como presentación de un SK tipo I inducido por alimentos.

Discusión

El SK fue definido en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas. Se han descrito múltiples causas desencadenantes como fármacos, picaduras de insectos, alimentos, exposiciones ambientales y condiciones médicas¹. El diagnóstico es eminentemente clínico y se basa en objetivar síntomas y signos sugestivos de una reacción alérgica aguda y un evento coronario agudo que coinciden en el tiempo². En nuestro caso nos encontramos ante un cuadro compatible por su presentación clínica y pruebas complementarias con un infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST) que se ha suscitado en el contexto de una reacción anafiláctica. Con estos datos ya podemos catalogarlo como un SK; debido a los resultados de pruebas de imagen que no evidenciaron enfermedad coronaria subyacente se etiqueta como de tipo I, pues según la clasificación actual, el SK tipo I se da en ausencia de patología coronaria previa, el tipo II con enfermedad coronaria subyacente y el tipo III está relacionado con trombosis de *stents*³. El tratamiento del proceso anafiláctico se realizó con corticoides en dosis decrecientes y antihistamínicos. Se pautaron calcioantagonistas por el componente de vasoespasmos que suele estar asociado en estos casos. Al alta no se estableció tratamiento antiagregante por la ausencia de lesiones coronarias.

Conclusiones

En la actualidad, este síndrome es una entidad clínica infradiagnosticada; se necesitan más estudios para conocer mejor su prevalencia, presentación clínica y diagnóstico, así como guías para esclarecer medidas preventivas y terapéuticas. El tratamiento de la reacción alérgica suele ser suficiente en el tipo I, pero en el tipo II es obligatorio además el tratamiento del síndrome coronario agudo como tal. Los fármacos vasodilatadores y calcioantagonistas deben considerarse de primera línea junto al tratamiento antialérgico^{4,5}. Igualmente es recomendable realizar un estudio de alergias para tomar medidas preventivas.

Bibliografía

1. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management, Clin Chem Lab Med. 2016 Mar 11. pii: /j/clm.ahead-of-print/clm-2016-0010/clm-2016-0010.xml. doi: 10.1515/cclm-2016-0010.
2. Rico-Cepeda P, Palencia-Herrejón E, Rodríguez-Aguirregabiria M. Síndrome de Kounis. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. Med. Intensiva vol. 36 no.5. Barcelona jun-jul. 2012.
3. Kounis NG, Hahalis G, Kounis SA, Kounis GN. Kounis syndrome and hypersensitivity reactions associated with endovascular devices. Contact Dermatitis. 2009 Feb; 60(2): 121-2.
4. García-Pérez de Vargas F, Mendoza J, Sánchez-Calderón P, Ortiz C. Shock cardiogénico secundario a síndrome de Kounis tipo II inducido por metamizol. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(12): 1138-9. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.04.017.
5. Gómez-Canosa MS, Castro-Orjales MJ, Rodríguez-Fariñas FJ, García-Jiménez A, Gutiérrez-Cortés JM. Tratamiento del síndrome de Kounis. Med Intensiva. 2011; 35: 519-20.

Limb shaking: ataque isquémico transitorio (AIT). A propósito de un caso

Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Tolmos- Estefanía MT, Pérez-Pinto S, Grande-Sáez MC
Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Tolmos- Estefanía MT, Pérez-Pinto S, Grande-Sáez MC. *Limb shaking*: ataque isquémico transitorio (AIT). A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 44-45.

Autor para correspondencia: Miguel Otero-Soler. miootso@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ *Limb shaking*
- ▷ AIT hemodinámico
- ▷ Estenosis carotídea

Resumen

El síndrome de *limb shaking* es una forma infrecuente de accidente isquémico transitorio (AIT) carotídeo, manifestado por movimientos involuntarios o sacudidas de un hemicuerpo o una extremidad. Habitualmente se presentan después de maniobras que causan hipoperfusión cerebral (ortostatismo, hiperextensión cervical...). A menudo se confunden con crisis motoras parciales, sin embargo, el electroencefalograma (EEG) no muestra actividad epileptiforme. Su reconocimiento es crucial dado que frecuentemente indica la existencia de una estenosis carotídea grave. En ocasiones, su manejo requiere revascularización quirúrgica¹⁻⁸. El reconocimiento de este síndrome clínico característico y su relación con la estenosis carotídea significativa permite un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Keywords

- ▷ *Limb shaking*
- ▷ Hemodynamic TIA
- ▷ Carotid stenosis

Abstract

Limb shaking transient ischemic (LS-TIA) is an uncommon type of carotid transient ischemic attack, characterized by involuntary limb movements or shaking, mainly precipitated by maneuvers which reduce cerebral perfusion, such as standing and hiperextending the neck. Often confused with focal motor seizures however EEG has failed to show epileptiform activity. This distinction is crucial as this form of TIA is often an indicator of severe carotid occlusive diseases and patients are at high risk of stroke. Recognition of these symptoms and their relationship to major carotid occlusive disease may lead to more prompt diagnosis an appropriate treatment.

Puntos destacados

- ▷ Aportamos un nuevo caso de esta entidad infrecuente, que constituye un síndrome clínico característico. Creemos que su reconocimiento es trascendental para evitar tratamientos innecesarios para otros síndromes como epilepsia y no retrasar el tratamiento de una estenosis carotídea significativa.

historia clínica detallada fue la clave principal para el reconocimiento y diagnóstico de este síndrome.

Historia clínica

Paciente de 58 años con antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico con fractura temporal izquierda sin lesión parenquimatosa (1998). Dislipemia sin tratamiento. No hábitos tóxicos.

Introducción

Descrito por primera vez por Miller Fisher en 1962⁵, es un síndrome caracterizado por movimientos involuntarios de un hemicuerpo que son desencadenados por una hipoperfusión hemisférica contralateral, relacionada en la mayoría de los casos con oclusión o estenosis grave carotídea. Estos movimientos han sido denominados en la literatura anglosajona *limb shaking*, es decir, sacudidas de extremidades. Presentamos el caso de un paciente con un cuadro característico, que había sido etiquetado durante 12 años de epilepsia. Resaltar que la

Remitido desde consulta de Neurología por episodios que se inician hace 12 años, que según refiere siempre son desencadenados por giros cefálicos hacia abajo y a la derecha (p. ej., abrocharse la hebilla del cinturón, abrir con llave la puerta de casa...). Tras una latencia de pocos segundos, nota calor y hormigueo en la extremidad superior izquierda (ESI), seguido de sacudidas en la extremidad y en la mayoría de las veces paresia de ESI. El paciente presenta recuperación en segundos, en ocasiones con cefalea leve holocraneal. En algunas ocasiones

además ha evidenciado sacudidas en pie izquierdo y pérdida del tono postural con caída al suelo. Nunca ha presentado pérdida de consciencia. Estos episodios le ocurren varias veces a la semana desde hace 12 años y, en ocasiones, se repiten en el mismo día. El paciente insiste en la consulta en que puede realizar maniobras cefálicas para desencadenar y objetivar estos síntomas. Hasta ahora había sido diagnosticado de crisis parciales motoras, sin mejoría a pesar de múltiples tratamientos anticomociales. En el último EEG de control presentó uno de estos episodios sin traducción en el registro, por lo que se inició la retirada de anticomociales.

En la exploración física presenta TA 130/77 mmHg, no soplos carotídeos, conserva pulsos en extremidades superiores con la movilización del cuello. La auscultación cardiopulmonar es normal y no presenta focalidad neurológica.

Pruebas complementarias

Aporta pruebas de imagen y EEG realizados durante los años previos:

- RM cerebral realizada en tres ocasiones: sin hallazgos.
- EEG basal y con privación de sueño sin alteraciones.
- Monitorización con vídeo EEG durante 48 horas en Unidad de epilepsia donde se registran múltiples eventos semiológicamente iguales que se describen con el siguiente informe: "gira la cabeza hacia la derecha y abajo, esto dura unos 10 segundos y comienza con sacudidas en el brazo izquierdo (pequeñas clonías) durante menos de 10 segundos. Si tiene algo en la mano se le suele caer. Enseguida se recupera y avisa. En dos ocasiones en las que está de pie se desestabiliza sin llegar a caer". En el EEG se registra actividad lenta en rango delta en región frontotemporal derecha.

En consulta de Medicina Interna se completa el estudio:

- Bioquímica sanguínea: colesterol total 292 mg/dl, LDL colesterol 212 mg/dl.
- Radiografía de tórax: sin hallazgos.
- ECG: ritmo sinusal, 55 lpm, eje indeterminado, bloqueo de rama derecha del haz de His.
- Ecografía Doppler de troncos supraaórticos: moderada ateromatosis carotídea bilateral con predominio de placas blandas en tramo proximal de ambas arterias carótidas internas, de mayor tamaño en el lado derecho (placa de ateroma fibroadiposo en la raíz de ACI de 2,1 mm que condiciona estenosis morfológica no significativa del 45%), donde no hay evidencia de alteraciones hemodinámicas significativas, ni en condiciones basales ni con maniobras de movimientos cefálicos, a ambos lados y elevación de ESD.
- Angio-TC de arterias cerebrales: leve enfermedad ateromatosa en ambos ejes carotídeos sin estenosis significativas de la luz. No se observan estenosis de la luz de las arterias principales intracraneales.

Evolución

Se inició tratamiento antiagregante e hipolipemiente y se realizó retirada progresiva de su tratamiento anticomocional. En el momento actual ha disminuido la frecuencia de los episodios, presentando entre 0 y 2 episodios al mes.

Diagnóstico

AIT hemodinámico tipo síndrome de *limb shaking*, ateromatosis carotídea bilateral moderada. Dislipemia.

Discusión y conclusiones

Limb shaking es un síndrome que se caracteriza por movimientos hipercinéticos, involuntarios, regulares o irregulares, estereotipados de un hemicuerpo o una extremidad. Puede llegar a ocurrir varias veces en el día, con una duración que va desde segundos a minutos. La extremidad superior del hemicuerpo contralateral al hemisferio cerebral afectado suele estar implicada más frecuentemente que la inferior, sin marcha jacksoniana y respetándose los músculos faciales¹. En un 50% de los casos puede asociarse a hemiparesia ipsilateral que generalmente es leve y transitoria. Menos frecuente es la aparición de afasia^{1,2}.

Se considera que el mecanismo fisiopatológico subyacente es una hipoperfusión hemisférica contralateral⁴, y generalmente existe un evento desencadenante como incorporarse desde el decúbito o la extensión del cuello^{1,2,4}. Es característica la rápida recuperación del paciente al sentarse o tumbarse, y como insistía nuestro paciente, la capacidad para reproducir la sintomatología en la consulta, mediante las maniobras desencadenantes. La mayoría de los pacientes presentan factores de riesgo cardiovascular y aproximadamente la mitad han padecido un AIT o ictus previamente².

No se ha demostrado actividad epileptiforme en el EEG en los sujetos estudiados, incluso durante los episodios, aunque como en nuestro caso, puede aparecer actividad lenta contralateral². Las pruebas de imagen (TC, RM cerebral) son normales o muestran secuelas de enfermedad cerebrovascular previa.

Generalmente existe una oclusión de arteria carótida común o carótida interna, contralateral al *limb shaking*, en dos tercios de los pacientes y estenosis crítica en un tercio de ellos^{1,2}. Sin embargo, en la literatura se han comunicado algunos casos de angiografía carotídea normal³. En este aspecto es reseñable que en nuestro caso sólo se ha objetivado ateromatosis carotídea moderada. El tratamiento consiste en la revascularización de la arteria carotídea. En algunos casos se ha realizado tratamiento médico conservador con antiagregantes o anticoagulantes con distintos resultados.

Bibliografía

1. Saad A, Muhib AK, Bhojo K. Limb-shaking transient ischemic attacks: case report and review of literature. *BMC Neurology*. 2006; 6: 5.
2. Yanagihara T, Piepgras DG, Klass DW. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia. *Ann Neurol*. 1985; 18(2): 244-50.
3. Gálvez-Jiménez N, Hanson MR, Hangreave MJ, Peirut P. Transient ischemic attacks and paroxysmal dyskinesia: an under-recognized association. *Adv Neurol*. 2002; 89: 421-32.
4. Tatemichi TK, Young WL, Prohovnik I, Gitelman DR, Correll JW, Mohr JP. Perfusion Insufficiency in Limb-Shaking Transient Ischemic Attacks. *Stroke*. 1990; 21: 341-47.
5. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *Can Med J*. 1962; 86: 1091-9.
6. Fisch BJ, Tatemichi TK, Prohovnik I, Pedley TA, Mohr JP. Transient ischemic attacks resembling simple partial motor seizures (abstract). *Neurology*. 1988; 38(suppl1): 264.
7. Baquis GD, Pessin MS, Scott RM. Limb shaking – a carotid TIA. *Stroke*. 1985; 16: 444-8.
8. Firlirk AD, Firlirk KS, Yonas H. Physiological diagnosis and surgical treatment of recurrent limb shaking: case report. *Neurosurgery*. 1996; 39: 607-11.

Dolor orbitario

Bautista-Alonso RE¹, González-Sánchez M², Moreno-Díaz J¹, Povar-Echeverría M¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Bautista-Alonso RE, González-Sánchez M, Moreno-Díaz J, Povar-Echeverría M. Dolor orbitario. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 46-48.

Autor para correspondencia: Rosa Eva Bautista Alonso. rosaeva88@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Enfermedad inflamatoria orbitaria
- ▷ Pseudotumor inflamatorio
- ▷ Miositis orbitaria

Keywords

- ▷ *Orbital inflammatory disease*
- ▷ *Inflammatory pseudotumor*
- ▷ *Orbital myositis*

Resumen

Presentamos el caso de una paciente con antecedente de lupus eritematoso sistémico y clínica de dolor retroorbitario izquierdo resistente a la analgesia habitual. Se realiza una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal que pone de manifiesto un engrosamiento del músculo recto interno izquierdo compatible con miositis. Se instaura tratamiento con dosis elevadas de corticoides logrando una mejoría clínica progresiva. La miositis orbitaria es una enfermedad inflamatoria no infecciosa que afecta principalmente a los músculos extraoculares, cuyo diagnóstico se realiza por exclusión de otras patologías que afectan a la órbita, siendo fundamental el estudio de neuroimagen, en especial la RMN.

Abstract

We report a patient affected by Systemic Lupus Erythematosus who presents left retro-orbital pain. A magnetic resonance imaging (MRI) reveals a thickening of the left medial rectus muscle compatible with orbital myositis. A progressive clinical improvement is achieved with high doses of corticosteroids. Orbital myositis is a non-infectious inflammatory disease that primarily affects the extraocular muscles, whose diagnosis is made by excluding other diseases affecting the orbit. Neuroimaging study is essential to diagnose this disease, especially MRI.

Puntos destacados

- ▷ Lo más destacable de este caso es la gran variabilidad de diagnósticos diferenciales posibles que se plantean ante el dolor orbitario. La miositis orbitaria es una patología muy poco frecuente pero en cuyo diagnóstico es fundamental la sospecha clínica y exclusión de otras patologías orbitarias.

ellas se encuentra la miositis orbitaria, una enfermedad inflamatoria no infecciosa que afecta principalmente a los músculos extraoculares.

Historia clínica

Paciente mujer de 32 años con antecedente de lupus eritematoso sistémico (LES) de 16 años de evolución, con afectación articular, cutánea y hematológica. Patrón serológico con positividad para anticuerpos antinucleares, anti-ENA, anti-DNA y antifosfolípido. En tratamiento habitual con prednisona 5 mg diarios.

Presenta cuadro de 15 días de evolución de dolor retroorbitario izquierdo continuo, que persiste por la noche y aumenta con los movimientos oculares. El dolor es de intensidad progresivamente creciente y no responde al tratamiento con paracetamol ni tramadol, mejorando parcialmente con antiinflamatorios no esteroideos. Asocia congestión nasal ipsilateral y ligera inyección conjuntival, tratada con colirio de tobramicina y dexametasona ante la sospecha de conjuntivitis bacteriana, sin mejoría.

Introducción

La enfermedad inflamatoria de la órbita se conoce también como pseudotumor inflamatorio o síndrome inflamatorio orbitario idiopático. Constituye el 6% de toda la patología orbitaria, siendo la tercera causa más frecuente después de la orbitopatía tiroidea y las enfermedades linfoproliferativas. Se trata de un grupo de enfermedades inflamatorias heterogéneas cuya etiopatogenia exacta se desconoce, que afectan a distintas estructuras orbitarias ocasionando síntomas muy variables (**Tabla 1**); entre

Estructura involucrada	Clínica	Hallazgos de imagen	Diagnóstico diferencial
Glándula lagrimal	Dacrioadenitis	Engrosamiento de la glándula lagrimal	Neoplasia epitelial, linfoma
Músculos extraoculares	Miositis	Inflamación unilateral de musculatura ocular extrínseca, grasa y tendón	Orbitopatía tiroidea
Vaina del nervio óptico	Perineuritis	Realce periférico del nervio óptico	Meningioma del nervio óptico, neuritis óptica desmielinizante
Grasa orbitaria/periorbitaria	Celulitis	Realce de tejidos blandos periorbitarios	Celulitis orbitaria infecciosa, fistula carotidocavernosa, trombosis seno cavernoso
Ápex orbitario	Apicitis orbitaria, síndrome Tolosa-Hunt	Realce hipointenso en T2 del ápex orbitario ± seno cavernoso	Meningioma, otro proceso infiltrativo dural
Periesclera	Periescleritis	Adelgazamiento de la esclera con edema periescleral	Endoftalmitis

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria de la órbita según localización de la afectación orbitaria. Modificado de Pakdaman³

Exploración física

Tensión arterial 100/65 mmHg. Afebril. 74 lpm. Consciente y orientada. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar: rítmica a 74 lpm, sin soplos, normoventilación. Abdomen: blando, no doloroso, peristaltismo conservado. Extremidades sin edemas. Examen neurológico: pupilas isocóricas y normorreactivas, movimientos oculares normales, sin nistagmos ni diplopía. Dolor orbitario izquierdo con la movilización ocular. Sin alteraciones del lenguaje ni de pares craneales. Ausencia de puntos gatillo craneales. Fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, marcha y estabilidad normales. Sin signos de irritación meningea.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 74 lpm, sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas ni mediastínicas.
- Radiografía de senos craneales: sin signos sugestivos de sinupatía.
- Análisis sanguínea. Hemograma: leucocitos 4.500 (3.700-9.500), hemoglobina 13,1 g/dl (13-18), plaquetas 115.000 (125.000-450.000). Bioquímica: proteína C reactiva 0,10 mg/dl (0-0,50), glucosa 80 mg/dl (74-106), creatinina 0,70 mg/dl (0,67-1,17). Metabolismo férrico, hormonas tiroideas, iones séricos, enzimas hepáticas y musculares normales. Autoinmunidad: factor reumatoide < 10 UI/ml (0-14), complemento C3 67 mg/dl (79-152), C4 7 mg/dl (16-38), anticuerpos anti-nDNA 59,9 UI/ml (0-35), anticardiolipina 61 UI/ml (0-7), anti-beta 2 glicoproteína I 95 U/ml (0-20).
- Tomografía computarizada craneal: línea media centrada con simetría ventricular. Sin signos sugerentes de sangrado o isquemia ni lesiones ocupantes de espacio.
- Valoración por Oftalmología: estudio de agudeza visual, realización de fondo de ojo y tomografía de coherencia óptica sin alteraciones.

Evolución

Ante la normalidad de las pruebas complementarias realizadas, se instaura tratamiento combinado con dosis plenas de antiinflamatorios no esteroideos y opioides menores. Tras 2 semanas de tratamiento sin mejoría clínica, la paciente fue valorada por Neurología, que planteó el diagnóstico diferencial entre una neuralgia de la primera rama del trigémino y una cefalea trigémino-autonómica. Apoyando el diagnóstico de cefalea trigémino-autonómica se encontraba la existencia de congestión nasal e inyección conjuntival, mientras que el empeoramiento del dolor con los movimientos oculares apoyaba el diagnóstico de neuralgia del

trigémino. Finalmente se instauró tratamiento para esta última con carbamazepina. La sintomatología persistió tras varias semanas con dicho tratamiento, por lo que se sustituyó de forma empírica por indometacina y prednisona 60 mg.

El dolor orbitario no mejoró con ninguno de los tratamientos instaurados, por lo que llegados a este punto nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial: orbitopatía tiroidea, linfoma, otros tumores primarios o metastásicos, fistula carotidocavernosa, neuritis óptica, patología relacionada a inmunoglobulina G4, celulitis orbitaria y miositis orbitaria. Por tanto, se amplió la analítica sanguínea con anticuerpos antitiroideos, enzimas musculares, inmunoglobulinas y sus subclases, resultando todos los parámetros normales. En ese momento se realiza una RMN craneal (**Figuras 1 y 2**), que pone de manifiesto un engrosamiento difuso del músculo recto interno izquierdo en contexto de un cuadro de miositis o pseudotumor orbitario, siendo el resto de músculos extraoculares y grasa retroocular de grosor y señal normal, descartando alteraciones en glándulas lagrimales, nervio óptico y estructuras vasculares intracraneales.



Figura 1. Imagen de RMN orbitaria, plano transversal: miositis del músculo recto interno izquierdo

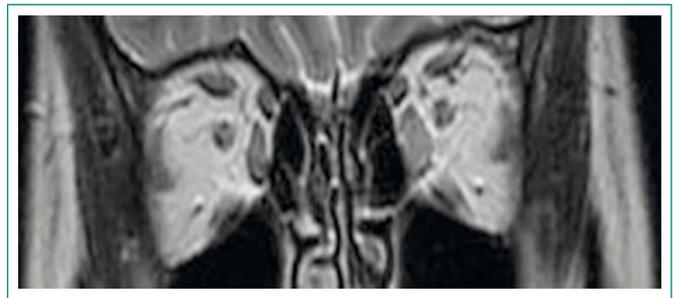


Figura 2. Imagen de RMN orbitaria, plano coronal: miositis del músculo recto interno izquierdo

Diagnóstico

Miositis orbitaria del músculo recto interno izquierdo.

Discusión

El síntoma más frecuente de la miositis orbitaria es el dolor orbitario o periorbitario unilateral que aumenta con la movilización ocular, pudiendo cursar también con proptosis, edema periorbitario e hiperemia conjuntival.

El diagnóstico de esta entidad se realiza por exclusión de otras patologías que afectan a la órbita^{1,2}, como neoplasias, infecciones, malformaciones vasculares o traumatismos y es fundamental el estudio de neuroimagen. El patrón oro para el diagnóstico de la miositis orbitaria es la RMN craneal, en la que se observa un engrosamiento unilateral de la musculatura ocular extrínseca, asociando en ocasiones afectación de la grasa circundante, el tendón y la unión miotendinosa.

Se planteó entonces la duda de si se trataba de una miopatía como activación del LES. En estos pacientes, las mialgias y la debilidad muscular son frecuentes, apareciendo hasta en el 70% de los casos, mientras que sólo en un 7-15% se desarrolla debilidad muscular severa, atrofia o miositis. Sin

embargo, la miositis aislada de un músculo extrínseco orbitario es muy inusual en el contexto del LES^{3,4}. La titulación de enzimas musculares es útil para diferenciar ambas entidades, ya que se encuentran generalmente aumentadas en la miositis por LES y normales en el pseudotumor orbitario. La biopsia muscular constituye la prueba confirmatoria, aunque con frecuencia no es necesaria o no se realiza.

El tratamiento de elección de la miositis orbitaria^{2,3} es la metilprednisolona en dosis de 0,5-1 g diarios durante 3-5 días, con lo que habitualmente mejora la clínica de forma espectacular. En el caso de nuestra paciente, se instauró tratamiento con metilprednisolona a dosis de 500 mg diarios durante 5 días, con pauta descendente posterior, logrando una mejoría clínica progresiva hasta quedar completamente asintomática.

Bibliografía

1. Ding ZX, Lip G, Chong V. Idiopathic orbital pseudotumour. *Clin Radiol*. 2011; 66: 886-892.
2. Costa RM, Dumitrascu OM, Gordon LK. Orbital myositis: diagnosis and management. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2009; 9: 316-323.
3. Pakdaman M, Sepahdari A, Elkhamar S. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis. *World J Radiol*. 2014; 6(4): 106-115.
4. Schur PH, Wallace DJ. Musculoskeletal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Uptodate*; 2015. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.

Proptosis, una búsqueda cada vez más rápida y certera

Noureddine-López M, Martín-Escalante MD, Blázquez-Puerta A, García-Alegría J
Servicio de Medicina Interna. Agencia Sanitaria Costa del Sol. Marbella (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Noureddine-López M, Martín-Escalante MD, Blázquez-Puerta A, García-Alegría J. Proptosis, una búsqueda cada vez más rápida y certera. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 49-51.

Autor para correspondencia: Mariam Noureddine-López. mariamnoureddine@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Diplopia
- ▷ Lesión orbitaria
- ▷ Metástasis

Resumen

Se trata de un caso clínico correspondiente a una mujer joven con clínica neurológica (cefalea y diplopia), una lesión estructural de la órbita, junto con una radiografía de tórax patológica, donde se plantea un amplio diagnóstico diferencial y donde el reto consiste en la rápida localización de la lesión primaria más accesible que permita la tipificación más exhaustiva y posibilite el tratamiento más certero.

Keywords

- ▷ Diplopia
- ▷ Orbital injury
- ▷ Metastasis

Abstract

This is a case report corresponding to a young woman with neurological symptoms (headache and diplopia), a structural lesion of the orbit and lesions on chest radiography, where a broad differential diagnosis arises and where the challenge is to quickly locate the most accessible primary lesion that allows more thorough characterization clinical case and enables more accurate treatment.

Puntos destacados

- ▷ La presentación del adenocarcinoma de pulmón como proptosis ocular es rara. Tras una historia clínica detallada, se deben realizar estudios de imagen que permitan localizar el abordaje para la obtención de biopsias que orienten el tratamiento.

Ingresa en Medicina Interna en febrero de 2015 por cefalea holocraneal de 1 mes de evolución, que posteriormente se hizo hemicraneal izquierda con parestesias en la zona, de características pulsátiles desde hace 2 semanas, con dolor retroorbitario izquierdo, visión doble y mareo. No refería fiebre, déficit motor, cuadro constitucional, semiología respiratoria o traumatismo craneal. Epistaxis hace 2 semanas (no sabe precisar fosa), sin hemoptisis ni otra exteriorización hemática.

Introducción

La proptosis unilateral es una forma infrecuente de presentación de los tumores. Según los aspectos de la historia clínica podremos realizar una aproximación diagnóstica que permita el establecimiento del tratamiento adecuado.

Historia clínica

Presentamos el caso de una paciente de 32 años que consulta por cefalea y alteración de la visión. En los antecedentes destaca ser natural de Colombia (reside en España desde hace 13 años), con vida activa, sin hábitos tóxicos. Como único tratamiento tomaba anticonceptivos orales y paracetamol a demanda.

Exploración física

A la exploración la paciente estaba normotensa y afebril, con aceptable estado general, coloración normal de piel y mucosas. Bien hidratada, perfundida y nutrida. Consciente y orientada. Asimetría facial con proptosis izquierda y diplopia en la mirada vertical (**Figura 1**). El resto de la exploración neurológica no presentaba hallazgos patológicos. La auscultación cardíaca mostró tonos rítmicos sin soplos ni extratonos, con una auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Mamas simétricas sin nodulaciones palpables. El abdomen era blando, depresible, sin puntos dolorosos, con ruidos intestinales conservados; las extremidades no presentan edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.



Figura 1. Exoftalmos

Pruebas complementarias

En las pruebas complementarias iniciales presentaba una analítica con hemograma normal, bioquímica normal, autoinmunidad negativa y marcadores tumorales donde destacó CEA 20.4 (elevado), con Ca 15.3, Ca 125 y Ca 19.9 negativos.

Dentro de las pruebas de imagen, la radiografía de tórax mostraba una masa en el lóbulo superior derecho (Figura 2).



Figura 2. Radiografía de tórax. Masa en lóbulo superior derecho

La TC toracoabdominal detectó la presencia de una masa de 36 mm localizada a nivel del lóbulo superior derecho, de contornos espiculados y aspecto neoplásico. Múltiples micronódulos no mayores de 2 mm en ambos campos pulmonares, inespecíficos, pudiendo corresponder a metástasis. A nivel mediastínico tres adenopatías laterotraqueales derechas, la mayor de 15 mm. El hígado presentaba aspecto homogéneo con dos imágenes hipodensas confirmadas mediante ecografía abdominal, sugerentes de hemangiomas. Se realizó una TC craneal donde se observó una masa sólida con calcificaciones en margen superoexterno de la órbita izquierda que erosionaba discretamente el hueso adyacente, de 3 x 2 cm, compatible con una metástasis ósea con masa de partes blandas asociada. La RM craneal realizada confirmó los hallazgos mostrando una lesión que afectaba al ala menor izquierda del esfenoides con destrucción ósea, de 4,2 x 2 cm, con amplio componente intraorbitario izquierdo extraconal que desplazaba la musculatura extrínseca ocular dando lugar a exoftalmos. Se apreciaba asimismo componente intracraneal con infiltración meníngea y compresión sobre el parénquima del lóbulo temporal izquierdo. A nivel intracraneal se observó otra lesión extraaxial con realce tras administración de contraste, de 12 x 11 mm frontoparietal izquierda, con impronta sobre el parénquima y ligero edema. A nivel intraparenquimatoso otras cuatro

lesiones focales inferiores a 1 cm, con realce tras administración de contraste, situadas dos de ellas en la periferia de ambos lóbulos frontales, otra en tálamo derecho subependimaria y la cuarta en sustancia blanca profunda del lóbulo temporal izquierdo. Concluyéndose que los hallazgos eran sospechosos de metástasis ósea, meníngea y cerebral (Figura 3).

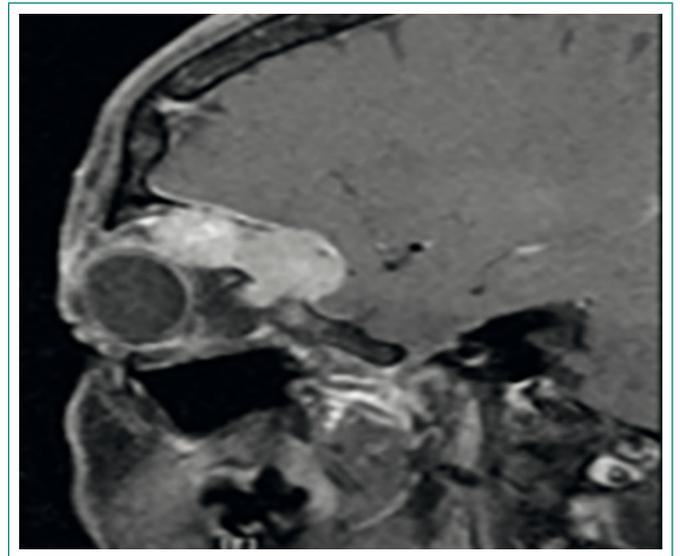


Figura 3. Imagen de RM craneal, T1, corte sagital

Evolución

Durante el ingreso también se realizó punción del nódulo pulmonar y una ecobroncoscopia diagnóstica que no mostró lesiones endobronquiales, localizándose, durante la misma, un conglomerado adenopático de 2,5 x 4 cm en la región paratraqueal derecha baja y alta, de contornos bien definidos aunque muy heterogéneos y con algunos vasos en su interior, del que se tomaron muestras. El análisis citológico confirmó la presencia de células neoplásicas de adenocarcinoma, positivas para las técnicas de inmunohistoquímica de napsina y TTF1 (factor de transcripción tiroideo), lo que indica en primer lugar origen pulmonar. El informe de determinación del gen EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico), realizado mediante técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) a tiempo real, concluyó una mutación en el exón 20 (inserción).

El diagnóstico principal fue el de adenocarcinoma de pulmón en lóbulo superior derecho, estadio IV con metástasis ósea, meníngea y cerebral.

La paciente comenzó tratamiento esteroideo y radioterapia holocraneal según lo indicado por Oncología. Al cierre de este documento continua en seguimiento por Oncología.

Discusión

La presentación como proptosis de un tumor primario es rara¹. Debemos indagar sobre neoplasia prostática en el varón y mamaria en la mujer ante la aparición de este signo, siendo la neoplasia de pulmón la tercera en frecuencia². El adenocarcinoma de pulmón es el subtipo histológico más común y corresponde casi al 50% de los cánceres de pulmón. La presentación como enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico es más frecuente en los adultos jóvenes, aunque el debut como patología orbitaria es inusual. Nuestra

Bibliografía

paciente no presentó clínica respiratoria previa, por lo que era difícil sospechar la existencia de un tumor pulmonar. En este caso, las manifestaciones clínicas de las metástasis cerebrales preceden al diagnóstico y son las técnicas de imagen las que aportan la clave fundamental para la localización más factible de la toma de biopsias. El uso de nuevas técnicas como la aspiración guiada por eco transbronquial nos permite el diagnóstico con un procedimiento mínimamente invasivo ante la duda de lesiones pulmonares o adenopatías mediastínicas sospechosas³.

La detección de mutaciones en el EGFR, que es un marcador predictivo validado, se vuelve fundamental de cara a predecir la respuesta con inhibidores tirosina-cinasa de dicho factor⁴.

El abordaje multidisciplinar con médicos internistas, neumólogos, radiólogos, anatomopatólogos y oncólogos, de nuevo vuelve a ser la clave para ayudar a nuestros pacientes.

1. Koma Y, Goto K, Yoshida C, Kimura K, Matsumoto Y, Koyama M, et al. Orbital metastasis secondary to pulmonary adenocarcinoma treated with gefitinib: a case report. *J Med Case Rep.* 2012; 6: 353.
2. Shields JA, Shields CL, Brotman HK, Carvalho C, Pérez N, Eagle RC. Cancer metastatic to the orbit: the 2000. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2001; 5: 346-354.
3. Fernández-Bussy S, Labarca G, Canals S, Caviedes I, Folch E, Majid A. Diagnostic yield of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration for mediastinal staging in lung cancer. *J Bras Pneumol.* 2015; 41: 219-224.
4. Travis WD, Brambilla E, Noguchi M, Nicholson AG, Geisinger KR, Yatabe Y, et al. International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. *J Thorac Oncol.* 2011; 6: 244-285.

Miocardopatía por estrés: takotsubo

García-García A, Cervilla-Muñoz E, García-Fernandez-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cano-Ballesteros JC
Departamento de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: García-García A, Cervilla-Muñoz E, García-Fernandez-Bravo I, Demelo-Rodríguez P, Cano-Ballesteros JC. Miocardopatía por estrés: takotsubo. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 52-54.

Autor para correspondencia: Alejandra García García. alejandra.garciag90@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Miocardopatía de estrés
- ▷ Discinesia apical transitoria
- ▷ Disfunción ventrículo izquierdo

Keywords

- ▷ Stress cardiomyopathy
- ▷ Transient apical dyskinesia
- ▷ Left ventricular dysfunction

Resumen

Clínica. Mujer de 83 años que consultó por dolor torácico agudo tras un estímulo emocional intenso. Pruebas diagnósticas. El ECG mostró ondas T negativas en cara anterior y las troponinas ultrasensibles estaban elevadas. El ecocardiograma mostró una función sistólica global intensamente deprimida con acinesia de los segmentos medios y distales de todas las caras y el ápex, con coronariografía convencional sin lesiones significativas. La imagen por RM era compatible con miocardopatía de estrés (MCE-takotsubo).

Discusión. De origen incierto, la MCE puede remedar un infarto de miocardio con coronarias normales y buen pronóstico.

Abstract

Clinic: 83 year old woman who presented with acute chest pain after an intense emotional stimulus.

Diagnostic tests: EKG showed negative T waves in anterior and ultrasensitive troponins were raised. The echocardiogram showed an intensely depressed with akinesia media and distal segments of all sides and apex, with conventional coronary angiography systolic function without significant lesions. The MRI was consistent with stress cardiomyopathy (ECM) - takotsubo.

Discussion: of uncertain origin, the ECM can mimic myocardial infarction with normal coronary arteries and good prognosis.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome de takotsubo-MCE es una causa de dolor torácico agudo con coronarias normales que simula un SCA. El diagnóstico se realiza mediante ETT, RM y coronariografía, con un pronóstico generalmente bueno.

Introducción

La etiología y epidemiología de la miocardopatía de estrés (MCE), también llamada discinesia apical transitoria o takotsubo, son inciertos. Las manifestaciones clínicas son similares a las del infarto agudo de miocardio (IAM); sin embargo, se trata de una patología que normalmente presenta buen pronóstico aunque no está exenta de complicaciones.

Historia clínica

Antecedentes. Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente, insuficiencia valvular mitral y tricúspida leve-moderada e insuficiencia cardíaca crónica con FEVI preservada. Había presen-

tado episodios previos de descompensación de insuficiencia cardíaca, siempre en el contexto de situaciones de estrés.

Enfermedad actual. Acudió a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho irradiado a hipocondrio izquierdo opresivo constante de inicio en reposo y de 20 minutos de duración, acompañado de disnea y de sudoración profusa. El cuadro había comenzado al poco tiempo de ser sometida a una situación de estrés tras un aviso a los bomberos por un incendio en un domicilio cercano.

Exploración física. Destacaba tensión arterial de 99/66 mmHg, frecuencia cardíaca 90 lpm, saturación de oxígeno 90%. La presión venosa yugular era normal, la auscultación cardíaca era arritmica y sin soplos; la auscultación pulmonar presentaba crepitantes bibasales y sibilancias dispersas. El abdomen era normal y no presentaba edemas en las extremidades.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: fibrilación auricular con ondas T negativas en cara anterior y en derivaciones precordiales. QTc de 480 ms.
- Hemograma: hemoglobina 13,4 g/dl; plaquetas 213.000/μl; leucocitos 4.660/μl.

- Coagulación: INR 2,46.
- Gasometría arterial: pH 7,30; pCO₂ 41 mmHg; pO₂ 69 mmHg. Saturación de oxígeno 91%.
- Bioquímica: perfil hepático y renal normales. NT-proBNP 2.846 ng/ml. Troponina T ultrasensible 575 ng/l.
- Radiografía de tórax: leve derrame pleural bilateral.
- Ecocardiografía transtorácica (ETT): acinesia de los segmentos medios y distales de todas las caras y el ápex con función sistólica global severamente deprimida con FEVI estimada del 35%.
- Coronariografía: arterias coronarias con ligera ateromatosis pero sin lesiones reseñables.
- Resonancia magnética (RM) cardíaca: ventrículo izquierdo de tamaño normal con espesores normales, acinesia del ápex y de los segmentos distales en todas las caras. Hipercontractilidad del resto de segmentos. Función sistólica global ligeramente deprimida; se aprecia una zona transmural hiperdensa que afecta a la mitad distal de todas las caras. Sin defectos segmentarios de la perfusión concordantes con las zonas inflamadas y ausencia de captación patológica de realce tardío. Ventrículo derecho normal (Figuras 1 y 2).

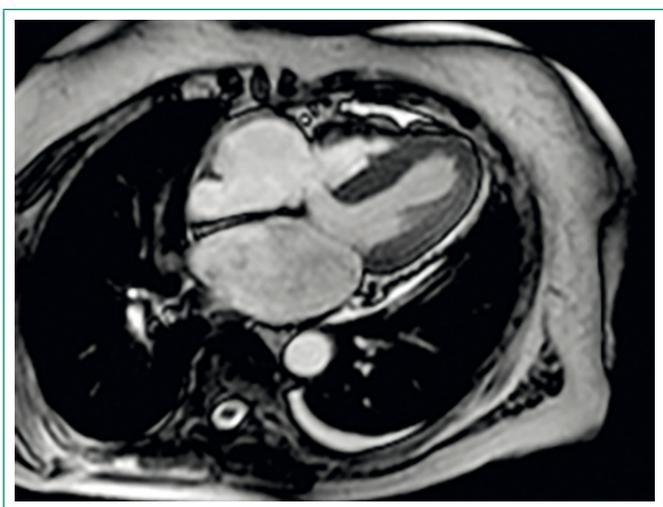


Figura 1. Sección axial de RM cardíaca donde se observa acinesia del ápex y segmento distal

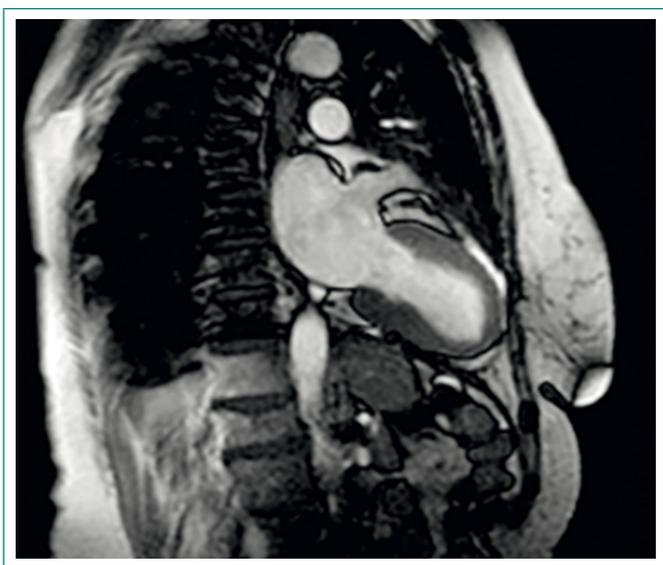


Figura 2. Sección sagital de RM cardíaca con morfología similar a las trampas para pulpos o "takotsubos"

Evolución

Inicialmente ingresa en el Área de Alta Dependencia de Urgencias por insuficiencia respiratoria aguda que se atribuyó a descompensación de insuficiencia cardíaca. Ante la presencia de cambios dinámicos electrocardiográficos, inicialmente en cara anterior y posteriormente en todas las derivaciones precordiales junto con seriación enzimática positiva, se realizó una ETT que mostró deterioro de la función sistólica global y acinesia de los segmentos medios y distales. Se realizó una coronariografía sin lesiones significativas. Ante la sospecha de MCE-takotsubo se realizó una RM cardíaca que confirmó el diagnóstico. Fue tratada con IECA, betabloqueantes y antialdosterónicos con evolución favorable.

Tres meses después, la paciente presenta buen estado general sin nuevos episodios de descompensación de insuficiencia cardíaca ni de dolor torácico y con seguimiento por parte de Cardiología y Medicina Interna.

Diagnóstico

Miocardiopatía de estrés: síndrome de takotsubo.

Discusión y conclusiones

La MCE fue descrita en 1990 en Japón y denominada takotsubo, literalmente "trampa de pulpos" por recordar la morfología cardíaca a estos dispositivos (Figura 3).

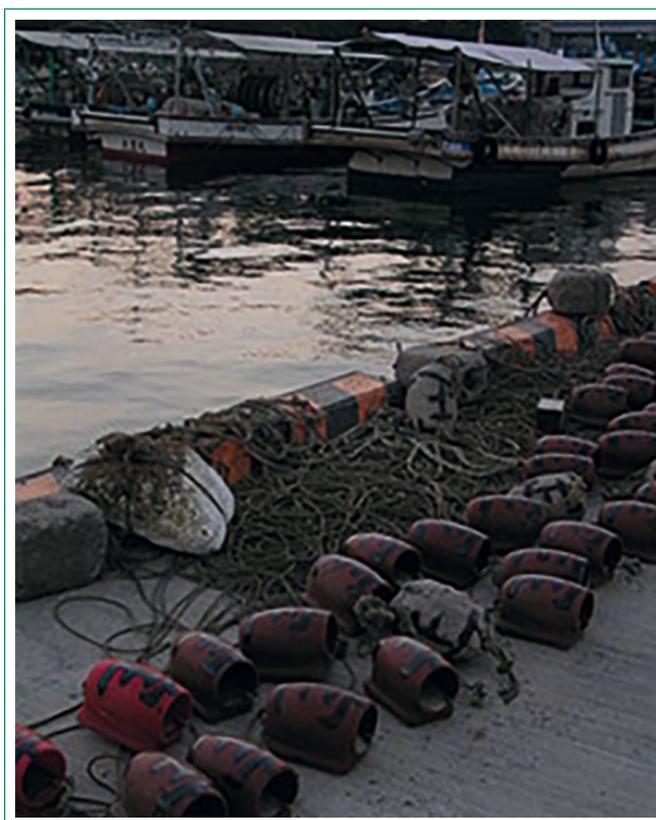


Figura 3. Trampas para pulpos típicas de Japón (takotsubo)

Se caracteriza por ser un síndrome que simula la clínica de un IAM con disfunción del ventrículo izquierdo pero con ausencia de confirmación angiográfica de obstrucción a nivel de las arterias coronarias, o rotura de una placa de ateroma¹. Se confirma MCE en aproximadamente el 1-2% de las seriaciones de troponinas positivas en síndromes coronarios agudos con o sin elevación del ST^{2,3}. No se conoce la relación de la presencia de un estrés físico o emocional y la aparición de esta entidad, estando aún sin aclarar por qué no todas las personas sometidas a situaciones estresantes importantes presentan el cuadro, o por qué las personas que lo han padecido alguna vez no vuelven a presentarlo, aun en situaciones de elevado estrés, dado que las recurrencias son poco frecuentes⁴. La patogénesis de la enfermedad es desconocida pero se ha relacionado con la influencia de las catecolaminas y la distribución de los receptores beta miocárdicos en la disfunción ventricular⁵. Recientemente han surgido otras hipótesis como la posibilidad de un espasmo a nivel de la microcirculación por cierta alteración en el metabolismo de la endotelina 1⁶. Sin embargo, la entidad que conocemos como MCE podría ser en realidad un "cajón de sastre" donde englobamos orígenes muy variados de una situación de aturdimiento miocárdico.

En general, el pronóstico de la MCE es excelente frente al IAM, siendo el mismo el principal diagnóstico diferencial. Sin embargo, no está exento de complicaciones y la principal es la no recuperación de la función sistólica⁷.

En definitiva, presentamos un caso de presentación típica de MCE-takotsubo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor torácico agudo.

Bibliografía

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991; 21: 203-14.
2. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007; 132: 809-16.
3. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015; 373: 929-38.
4. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, Jaffe AS, Murphy JG, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol*. 2004; 94: 343-6.
5. Sánchez-Recalde A, Costero O, Oliver JM, Iborra C, Ruiz E, Sobrino JA. Images in cardiovascular medicine. Pheochromocytoma-related cardiomyopathy: inverted takotsubo contractile pattern. *Circulation*. 2006; 113: e738-9.
6. Jaguszewski M, Osipova J, Ghadri JR, Napp LC, Widera C, Franke J. A signature of circulating microRNAs differentiates takotsubo cardiomyopathy from acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2014; 35: 999-1006.
7. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibáñez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Tako-tsubo syndrome and heart failure: long-term follow-up. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 996-1002.

Derrame pleuropericárdico: no todo es lupus

Escamilla-Espínola M, Otero-Soler M, Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, García-Alonso MR
Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Escamilla-Espínola M, Otero-Soler M, Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, García-Alonso MR. Derrame pleuropericárdico: no todo es lupus. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 55-57.

Autor para correspondencia: María Escamilla-Espínola. escamilla.maria@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Linfoma primario de cavidades
- ▷ Virus Epstein-Barr
- ▷ Virus herpes humano tipo 8

Keywords

- ▷ Primary effusion lymphoma
- ▷ Epstein-Barr virus
- ▷ Human herpes virus (HHV-8)

Resumen

Mujer de 69 años que presenta cuadro clínico de disnea en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda y tratamiento crónico con corticoides por anemia hemolítica autoinmune. En las pruebas complementarias se observa derrame pleuropericárdico severo. Ante estos hallazgos se realiza pericardiocentesis y toracocentesis y se completa estudio para descartar patología tumoral, infecciosa, tiroidea y autoinmune. Se diagnostica a la paciente de linfoma primario de cavidades (LPC), asociado a infección por virus de Epstein-Barr (VEB). Es un tipo poco frecuente de linfoma que se describe fundamentalmente en pacientes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y asociados al virus herpes humano tipo 8 (HHV-8) con pronóstico muy desfavorable. Tras tratamiento quimioterápico con ciclos de R-CHOP la paciente se encuentra actualmente en remisión completa.

Abstract

A 69-year-old woman was admitted in our hospital with dyspnoea in context of heart failure. She was diagnosed of autoimmune hemolytic anemia, treated with steroids. Echocardiography revealed a severe pleuropericardial effusion. A pericardiocentesis and thoracocentesis were performed and other test was performed due to obtain a diagnosis. The patient was diagnosed of primary effusion lymphoma (PEL) associated to Epstein-Barr (EBV) infection. PEL is an uncommon type of lymphoma found mainly in immunosuppressed patients positive HIV and human herpesvirus 8 (HHV-8) infection with unfavourable prognosis. After chemotherapy treatment with R-CHOP cycles, the patient is now in remission.

Puntos destacados

- ▷ El linfoma primario de cavidades es una entidad poco frecuente en la que debemos pensar ante un paciente con derrame pleuropericárdico, una vez descartadas las causas más frecuentes. Se debe ampliar el estudio con serología para HHV-8, VIH y VEB.

El LPC es una forma poco frecuente de linfoma no Hodgkin localizado en cavidades corporales y asociado principalmente a personas inmunodeprimidas.

Historia clínica

Mujer de 69 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar cuadro de disnea de grandes esfuerzos de 2-3 días de evolución que aumenta hasta hacerse de mínimos esfuerzos. El cuadro se acompaña de astenia, sudoración nocturna, disminución de la diuresis, edemas de miembros inferiores, anorexia y náuseas sin llegar a vómito. No cortejo vegetativo, no dolor/opresión torácica, no palpitaciones. No fiebre. No otra sintomatología acompañante.

Introducción

Presentamos a continuación el caso clínico de una paciente que presenta derrame pericárdico y pleural con diagnóstico, al completar el estudio, de linfoma primario de cavidades.

Antecedentes personales:

- Hipertensión arterial. Fibrilación auricular permanente. Hipotiroidismo. Esplenomegalia y anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos fríos en tratamiento con corticoides.
- Intervenciones quirúrgicas: tiroidectomía parcial por bocio multinodular.
- Tratamientos activos: acenocumarol, digoxina, omeprazol, levotiroxina, prednisona 5 mg/día.
- Alergia a aminoglucósidos y a contrastes yodados.

Exploración física. TA 122/91 mmHg, temperatura 36 °C, FC 120, SatO₂ 90%. Eupneica. Taquicárdica. IY a 45°. No adenopatías palpables. Tonos cardíacos arrítmicos. No soplos audibles. Murmullo vesicular disminuido, con crepitantes en ambas bases pulmonares. Abdomen normal. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. No signos de irritación peritoneal. Edemas con fovea de ++/+++ en ambos miembros inferiores. No signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios positivos.

Pruebas complementarias

- Hemograma: hemoglobina 10,6 (12-16), hematocrito 31,4 (35-49), VCM 77,1 (80-100), HCM 25,9 (27-33), CHCM 33,6 g/dl (33-37), ADE 17,9 % A (11,5-14,5). Serie blanca normal. Plaquetas normales.
- Bioquímica: glucosa 109 mg/dl (76-110), urea 87 mg/dl A (10-50), ácido úrico 9,7 mg/dl A (3,4-7), creatinina 1,1 mg/dl (0,6-1,2), calcio total 8,2 mg/dl B (8,5-10,5), calcio corregido (albúmina) 9 mg/dl (8,5-10,5), bilirrubina total 1,58 mg/dl A (inferior a 1), LDH 791 U/l A (120-460), transaminasas normales, proteínas totales 5,7 g/dl B (6,2-8,8), albúmina 3 g/dl B (3,2-4,8), hierro 40 µg/dl B (65-165), iones normales.
- Coagulación: TP, TTP, TTPA normales. Actividad de protrombina 66% (70-115), INR 1,30 (0,85-1,45), fibrinógeno funcional 650 mg/dl (170-400).
- Fase aguda: proteína C reactiva 9,38 mg/dl A (0-0,5).
- Proteínas: proteinograma alfa 1,12%, inmunoglobulina A 55,2 (90-385), transferrina 185 (205-350), inmunoglobulina G normal, inmunoglobulina M normal, haptoglobina normal, factor reumatoide negativo, anticuerpos antinucleares negativos.
- Hormonas tiroideas normales.
- Marcadores tumorales: β2 microglobulina 3,08 (inferior a 2). Resto de marcadores tumorales normales.
- Serología: VHC, VHB y VIH negativos. Mantoux negativo (en dos determinaciones).
- Cultivos: hemocultivos bacteriológicos negativos. Cultivo micobacterias de esputo y orina negativo.
- Rx tórax: cardiomegalia y ligero derrame pleural izquierdo.
- ECG: fibrilación auricular a 120 lpm, con ligera disminución del voltaje.

Evolución

La paciente ingresa con clínica de disnea progresiva en el contexto de insuficiencia cardíaca. Durante el ingreso desarrolla edema en esclavina por lo que se realiza TC de tórax y ecocardiografía de forma urgente:

- Ecocardiografía: aurícula izquierda dilatada 51 mm. Válvula mitral con afectación reumática y estenosis leve. Ventriculo izquierdo con buena función contráctil. Ventriculo derecho normal. Insuficiencia tricuspídea moderada-severa. Presión sistólica de arteria pulmonar estimada en 60 mmHg. Derrame pericárdico moderado-severo que rodea a todo el corazón sin datos de taponamiento (**Figura 1**).
- TC de tórax (sin contraste intravenoso): derrame pleural izquierdo leve-moderado. Importante derrame pericárdico. No se objetivan masas ni adenopatías patológicas.

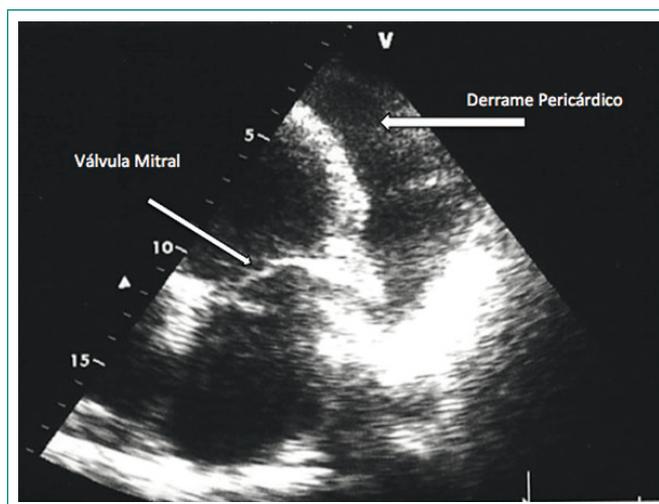


Figura 1. Derrame pericárdico moderado-severo que rodea a todo el corazón sin datos de taponamiento

- Líquido pericárdico: glucosa indetectable, proteínas totales 5,5, ADA 337, LDH 133.286, hematocrito 17,2%, leucocitos 16.800 (81,7% monocitos).
- Cultivo de líquido pericárdico: Ziehl-Neelsen negativo/micobacterias negativo/hongos negativo.
- Citología: abundantes células linfoides de tamaño mediano desprovistas de citoplasma con núcleo ligeramente hiper cromático con micronúcleolos. Igualmente se observan aislados leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (**Figura 2**).

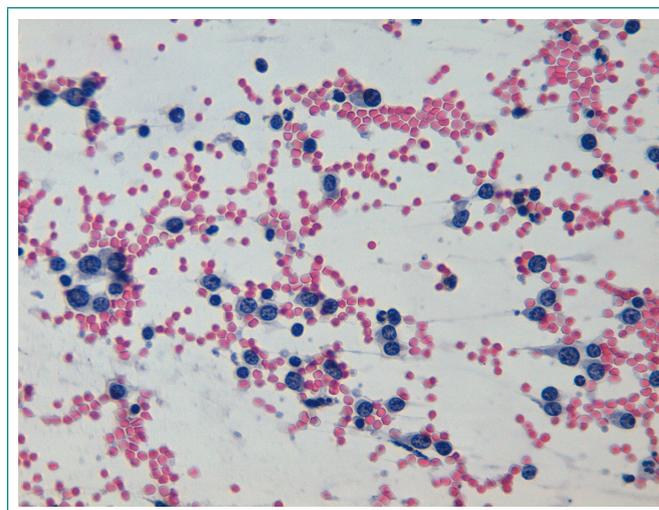


Figura 2. Citología del líquido pericárdico donde se muestran abundantes células linfoides de tamaño mediano desprovistas de citoplasma con núcleo ligeramente hiper cromático con micronúcleolos. Igualmente, se observan aislados leucocitos polimorfonucleares neutrófilos

Una vez realizada la pericardiocentesis, se completa el estudio con las siguientes pruebas:

- TC toracoabdominal (sin CIV): se visualiza derrame pleural moderado izquierdo y mínimo derecho. Leve derrame pericárdico. Esplenomegalia homogénea. No adenopatías abdominales.
- Líquido pleural: glucosa 83, proteínas totales 3,9, ADA 23, LDH 2.130, colesterol 66, pH 7,27, hematocrito 0,7%, leucocitos 6.600 (50% polimorfonucleares, 50% monocitos).
 - Cultivo bacteriológico negativo/no se observan BAAR.
 - Citología: abundante celularidad constituida mayoritariamente por células de tamaño grande que muestran escaso citoplasma y múltiples

- nucléolos. Se consideran células compatibles con linfocitos atípicos. Todo ello sugiere un proceso linfoproliferativo.
- Citometría de flujo: células tumorales malignas con fenotipo inmunológico compatible con síndrome linfoproliferativo B kappa muy débil, compatible con linfoma no Hodgkin tipo B (LNH-B).
- Biopsia pleural: tejido fibromuscular sin evidencia de infiltrado neoplásico.
- Serología:
 - Epstein-Barr anti-VCA IgG: positivo.
 - Epstein-Barr anti-EBNA IgG: positivo.
 - Epstein-Barr anti-VCA IgM: positivo.
 - Anticuerpos IgG virus herpes humano tipo 8 (IFI) < 1/40.
- Médula ósea: cultivo micobacterias de médula ósea negativo. Biopsia de médula ósea normocelular (40%) sin signos de malignidad.

Diagnóstico

Linfoma no Hodgkin B primario de cavidades secundario a infección por VEB positivo.

Discusión

El LPC es una variedad de linfoma no Hodgkin poco frecuente, localizado en cavidades corporales, cuya forma de presentación es el derrame pleural, pericárdico o peritoneal, sin masa tumoral detectable¹.

Los síntomas fundamentales aparecen, según la extensión del derrame, con disnea y distensión abdominal como lo más frecuente².

Se asocia fundamentalmente a pacientes inmunodeprimidos. Con una prevalencia aproximada del 3% en pacientes VIH positivos, mientras que sólo en menos del 1% de los casos aparece en pacientes inmunocompetentes. Los casos descritos de LPC se asocian generalmente al HHV-8 y VIH+ con un pronóstico extremadamente desfavorable y con una supervivencia menor a 6 meses^{2,3}.

Se ha descrito una variedad *HHV8-unrelated PEL-like lymphoma* con HHV-8 negativo con características clinicopatológicas diferentes que ocurre en personas mayores, con clínica menos agresiva y mejor pronóstico^{4,5,6}.

Existe una fuerte asociación patogénica entre la infección por VEB y la infección por VIH en el LPC, sin embargo, no está bien establecida la relación entre la presencia del material genómico del VEB en las células malignas y la promoción del crecimiento tumoral⁷.

El tratamiento suele realizarse con ciclos de quimioterapia R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona), asociando además terapia antirretroviral en los pacientes VIH positivos^{2,7}.

Agradecimientos

Al Dr. Revestido y Dra. Martín del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila por su ayuda.

Bibliografía

1. Rodríguez-Salazar MJ, Raya-Sánchez JM, Rodríguez-Sánchez R, Alonso-Socas MM, Brito-Barroso ML, Hernández-Nieto L. Linfoma primario de cavidades asociado a infección por VIH: características clínico-biológicas en tres pacientes diagnosticados en un mismo centro. *Anales de Medicina Interna*. 2004; 21(4): 175-78.
2. Khosravi Shahi P, Sabin Domínguez P, Pérez Manga G. Primary effusion lymphoma. *Anales de Medicina Interna*. 2006; 23(9): 438-40.
3. Kazuto Y, Yasuhiro T. Primary Effusion Lymphoma-Like Lymphoma unrelated to human Herpesvirus 8 with Aggressive Clinical Course in Patient Receiving Cyclosporine. *Journal of Clinical Oncology*. 2013; 31(31): 435-38.
4. Carbone A, Gloghini A. PEL and HHV 8-unrelated effusion lymphomas. Classification and diagnosis. *Cancer Cytopathology*. 2008; 114 (4): 225-27.
5. Neeraj S, Ephraim P. HHV 8-negative Primary Effusion Lymphoma of B-Cell lineage: Two cases and Comprehensive Review of the Literature. *Oncological Medicine*. 2013; article ID 292301: 12 pages.
6. Adigüzel C, Bozkurt SU, Kaygusuz I, Uzay A, Tecimer T, Bayik M. Human Herpes virus 8-unrelated primary effusion lymphoma-like lymphoma: report of a rare case and review of the literature. *APMIS*. 2009; 117(3): 222-29. doi: 10.1111/j.1600-0463.2008.00005.x.
7. Corti M, De Dios-Soler M, Bare P, Villafañe MF, De Tezanos-Pinto M, Pérez-Bianco R, et al. Linfomas asociados con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: subtipos histológicos y asociación con los virus de Epstein-Barr y Herpes-8. *Medicina (Buenos Aires)*. 2010; 70(2): 151-58.

Síndrome hemolítico urémico atípico

Asín-Samper U¹, Munguía-Navarro P², Caramelo-Hernández R², Arnaudás-Casanova L²¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Asín-Samper U, Munguía-Navarro P, Caramelo-Hernández R, Arnaudás-Casanova L. Síndrome hemolítico urémico atípico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 58-60.

Autor para correspondencia: Uxua Asín Samper. uasinsamper@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome hemolítico urémico atípico
- ▷ Microangiopatía trombótica
- ▷ Eculizumab

Keywords

- ▷ Atypical hemolytic uremic syndrome
- ▷ Thrombotic microangiopathy
- ▷ Eculizumab

Resumen

Clínica. Asociación de microangiopatía trombótica (MAT), trombocitopenia y fracaso renal agudo. Se pueden afectar otros órganos como cerebro, intestino o piel.

Pruebas. Frotis sanguíneo, detección de toxina Shiga, determinación de actividad ADAMTS 13, determinación del complemento y exclusión de microangiopatías secundarias (autoinmunidad, serologías, coagulación...).

Evolución. Remisión de hemólisis tras eculizumab, aunque persiste un deterioro severo de la función renal.

Diagnóstico. Síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa).

Discusión. El síndrome hemolítico es una entidad caracterizada por la tríada trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y fracaso renal agudo causado por un defecto crónico de la regulación del complemento. Tras la instauración de eculizumab como tratamiento de primera elección, la evolución y pronóstico de este síndrome ha mejorado notablemente.

Abstract

Clinical. Microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure association. Other organs can be damage like brain, bowel or skin.

Tests. Blood smear, Shiga toxin detection, ADAMTS 13 determination, complement determination and secondary thrombotic microangiopathy (autoimmunity, serology, blood clotting...).

Progress. Hemolysis remission after eculizumab, although serious renal damage is remained.

Diagnosis. Atypical hemolytic uremic syndrome (aHUS).

Discussion. Atypical hemolytic uremic syndrome is a rare condition characterised by microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and renal failure, caused by chronic defective regulation of the complement activation. After eculizumab has been established as first line therapy, the progress and prognosis has remarkably improved.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome hemolítico urémico es una entidad crónica y recidivante. Se debe instaurar el tratamiento con eculizumab desde el momento de la sospecha diagnóstica, lo cual mejora significativamente la evolución de la afectación renal y hematológica.

Introducción

El SHUa es una entidad clínica definida por la tríada anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, en la que las lesiones

subyacentes están mediadas por un proceso de microangiopatía trombótica (MAT), consecuencia del daño producido en el endotelio de la microvasculatura renal y de otros órganos por disregulación del sistema del complemento.

Historia clínica

Mujer de 53 años. Antecedentes de hipertensión arterial y hábito tabáquico (10 cigarrillos/día).

Un mes antes de su ingreso comienza con astenia, hiporexia con pérdida de peso de 5-6 kg durante este periodo. En la última semana presenta disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, acudiendo a Urgencias por este motivo.

Exploración física

Presión arterial 230/120 mmHg. Taquipnea en reposo. Afebril. Regular estado general. Palidez cutaneomucosa, bien perfundida y sin signos de deshidratación. Consciente y orientada. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos. Hipofonosis generalizada, crepitantes en bases. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, hepatomegalia, no esplenomegalia, peristaltismo conservado. Extremidades: edemas hasta rodilla en ambas extremidades, no signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica. Bioquímica: proBNP 3.500, glucosa 88, urea 297, creatinina 8,5, sodio 135, potasio 4, LDH 2.150; pH 7,4, bicarbonato 23,5. Hemograma: hemoglobina 7,6 g/dl (12,2-16,5 g/dl), volumen corpuscular medio 94,1%, hematocrito 22,4%, (36-48%), leucocitos 4.960, plaquetas 59.000 (125.000-450.000). Algún esquistocito ocasional. Coagulación: actividad de protrombina 55%. Orina: incontable número de hematíes, no se observan hematíes dismórficos.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal 108 lpm. Signos de hipertrofia ventricular.
- Radiografía de tórax: signos de descompensación cardíaca.
- Ecografía abdominal: hepatomegalia moderada homogénea, con venas suprahepáticas congestivas prominentes. No esplenomegalia. Mínimo derrame pleural. Riñones ortotópicos, de tamaño y morfología normal, con buena diferenciación de la corticomedular, y el seno renal sin dilatación del sistema.

Evolución

Ingresa en la UCI para estabilización y realización de hemodiálisis.

La primera sospecha diagnóstica que se maneja en esta paciente es una MAT, por lo que se solicitan las siguientes pruebas:

- Ecocardiografía: miocardiopatía hipertrófica. FEVI 38%. Hipertensión pulmonar moderada. No derrame pericárdico.
- Test de Coombs: negativo.
- Complemento: C3 45,4; C4 6,25 disminuido.
- Frotis de sangre periférica: esquistocitos 4%, trombocitopenia moderada, plaquetas grandes y agregados de pequeño tamaño.
- Estudio de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-DNA, antineutrófilos (PR3) C-ANCA, anticuerpos antineutrófilos (MPO) P-ANCA, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM 1: negativo.
- Proteinograma: normal.
- Serologías: VIH, VHC, VHB, H1N1, CMV negativo.

- Estudio de coagulación: actividad de protrombina 55. Tiempo de trombo-plastina parcial activada 27, fibrinógeno 489.
- ADAMTS 13 (*A disintegrin and metalloproteinase with a trombospondin type 1 motif, member 13*) 39% (normal: 40-130%).
- Toxina Shiga negativa.

El algoritmo para el diagnóstico diferencial queda reflejado en la **Figura 1**.

Una vez que tenemos datos de trombocitopenia y hemólisis microangiopática, debemos realizar una determinación de ADAMTS 13 previa a cualquier tratamiento, y determinación de la toxina Shiga. Ante los datos obtenidos, podemos descartar que se trate de una púrpura trombocitopénica trombótica (ADAMTS 13 > 10%) y el síndrome hemolítico urémico típico (toxina Shiga negativa), por lo que los diagnósticos a valorar son SHUa y MAT secundaria¹.

La paciente no estaba en edad fértil, se había descartado patología subyacente (tumoral, autoinmune) y no tomaba fármacos que hicieran pensar en otras causas.

La HTA maligna es una entidad clínica que se caracteriza por una importante elevación de la presión arterial, junto con la presencia de hemorragias y exudados retinianos, con o sin edema de papila. Nuestra paciente presentaba HTA de larga evolución no diagnosticada previamente, cifras de PA de 230/120 mmHg al ingreso y retinopatía hipertensiva grado III, por lo que cumpliría criterios. Sin embargo, la HTA maligna no cursa con disminución de cifras del complemento y el cuadro mejora sustancialmente con el control de cifras tensionales, lo que no ocurrió en nuestro caso.

El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada podría plantearnos dudas inicialmente por la presencia de una coagulación alterada. Sin embargo, estos datos mejoraron en la siguiente determinación y se explican por la presencia inicial de un hígado de estasis².

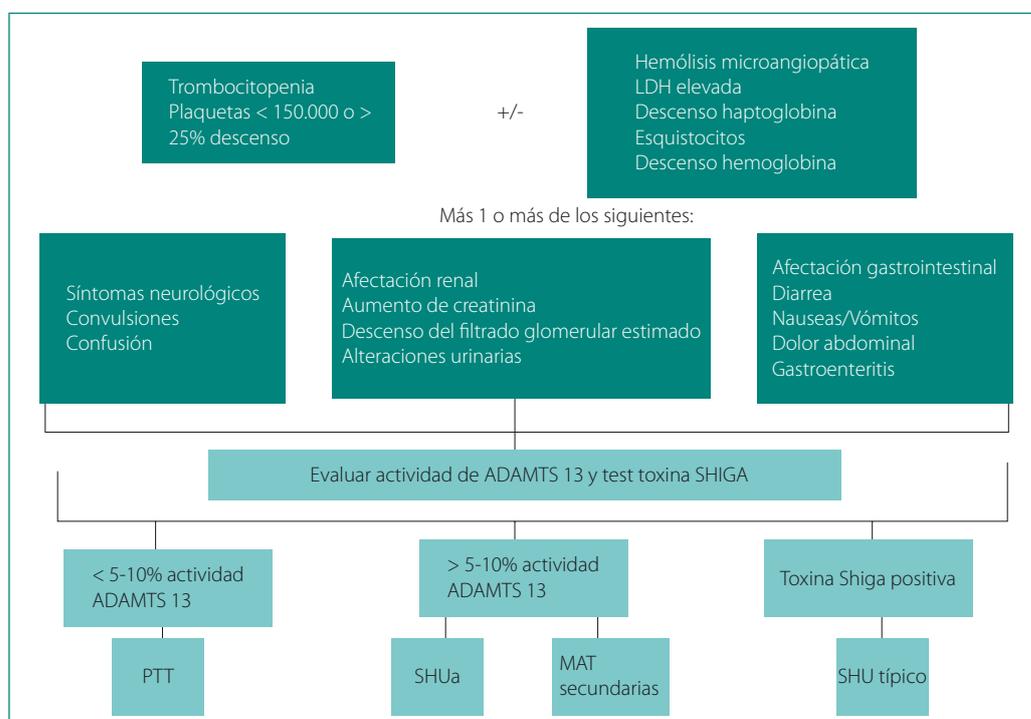


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la microangiopatía trombótica primaria (ADAMTS 13: *A disintegrin and metalloproteinase with a trombospondin type 1 motif, member 13*; LDH: lactato deshidrogenasa; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolítico urémico; SHUa: síndrome hemolítico urémico atípico; STEC: *Escherichia coli* productor de toxina Shiga; MAT: microangiopatía trombótica atípica). De Campistol, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. Nefrología 2015

Tras descartar causas secundarias de MAT, podemos concluir que el diagnóstico más probable es el SHUa.

En planta se realizan cinco sesiones de plasmaféresis en días consecutivos, y tratamiento con eculizumab. Previamente se administra vacuna contra el meningococo b y profilaxis del mismo con ciprofloxacino durante 15 días, dado el importante riesgo de meningitis que implica este tratamiento.

La dosis de eculizumab inicial es de 900 mg/semana, a partir de la quinta sesión 1.200 mg/semana.

Tras las cinco sesiones de plasmaféresis y una dosis de eculizumab, se produjo la resolución del cuadro de hemólisis, y mejoría de las cifras de plaquetas; no obstante, persistía el deterioro de la función renal, por lo que tras el cese de la hemólisis se decide realizar biopsia renal para valorar el pronóstico, cuyo resultado fue MAT en fase de resolución, compatible con SHUa.

Después de 3 meses de tratamiento, continua sin datos de hemólisis, con una función renal deteriorada pero estable, con un filtrado glomerular de 15 ml/min/1,73 m² sin precisar hemodiálisis, pues no presenta clínica de uremia; tiene buen control de iones, metabolismo fosfocálcico y equilibrio ácido-base. Precisa tres fármacos para el control de cifras tensionales y eritropoyetina para el control de la anemia (Hb 12 g/ml).

Está previsto mantener el tratamiento con eculizumab de forma indefinida en caso de necesidad de hemodiálisis o recidiva del cuadro, en los que podría valorarse suspenderlo.

Diagnóstico

Síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa).

Discusión

El SHUa es una entidad crónica y recidivante desencadenada por activación incontrolada del complemento, produciendo daño endotelial y trombosis secundaria. En el 60% de los casos se detectan mutaciones en una o más proteínas del

complemento que predisponen a padecer esta enfermedad. Destaca el hallazgo de autoanticuerpos contra el factor H del complemento (10-15%). Las infecciones desencadenan SHUa en el 50-80% de los casos, especialmente infecciones respiratorias, aunque la diarrea puede ser desencadenante en un 30% de los casos.

El inicio de la clínica suele ser abrupto; el cuadro se caracteriza por la tríada anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo, aunque también se pueden afectar otros órganos como el corazón, sistema nervioso central o piel. El diagnóstico se obtiene tras descartar púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico típico y MAT secundarias.

El tratamiento de elección es eculizumab, anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la proteína del complemento C5, bloqueando la vía terminal del complemento. Reduce rápidamente y sostenidamente la activación incontrolada de C5 que provoca daño en estructuras propias mediante la formación del complejo de ataque de membrana.

Se debe iniciar precozmente, incluso previo a realizar plasmaféresis; únicamente podría no considerarse su administración en caso de recuperación completa tras plasmaféresis. Eculizumab se asoció con una tasa de normalización hematológica del 76%, mejoría del filtrado glomerular, de la proteinuria y reducción de la necesidad de diálisis y mantenimiento o mejoría progresiva de la respuesta hematológica y de la función renal. Los resultados positivos con eculizumab se observaron indistintamente en pacientes con o sin alteraciones genéticas y/o anticuerpos anti-factor H³.

Bibliografía

1. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa M, Grinyó JM, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología*. 2013 Jan 18; 33(1): 27-45. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11781.
2. Franchini M. Atypical hemolytic uremic syndrome: from diagnosis to treatment. *Clin Chem Lab Med*. 2015 Oct; 53(11): 1679-1688. doi: 10.1515/cclm-2015-0024.
3. Cofell R, Kukreja A, Bedard K, Yan Y, Mickle AP, Ogawa M, et al. Eculizumab reduces complement activation, inflammation, endothelial damage, thrombosis, and renal injury markers in aHUS. *Blood*. 2015 May 21; 125(21): 3253-3262. doi: 10.1182/blood-2014-09-600411.

Fracaso renal agudo como manifestación de estenosis de la arteria renal

Povar-Echeverría M¹, Auquilla-Clavijo P², Moreno-Díaz J¹, Bautista-Alonso RE¹, Pérez-Guerrero A²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Povar-Echeverría M, Auquilla-Clavijo P, Moreno-Díaz J, Bautista-Alonso RE, Pérez-Guerrero A. Fracaso renal agudo como manifestación de estenosis de la arteria renal. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 61-63.

Autor para correspondencia: Marina Povar Echeverría. marinapovar89@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Estenosis arterial renal
- ▷ Fracaso renal agudo
- ▷ Insuficiencia renal crónica

Keywords

- ▷ Renal artery stenosis
- ▷ Acute kidney injury
- ▷ Chronic kidney disease

Resumen

Presentamos un caso de una paciente de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial renovascular por estenosis de la arteria renal derecha que presenta un fallo renal agudo, y tras realización de ecografía abdominal que demuestra flujo Doppler alterado se realiza TC abdominal con contraste que demuestra estenosis de arteria renal bilateral, con oclusión aguda de arteria renal izquierda.

Abstract

We report a case of a 77 year old woman with history of renovascular hypertension because of stenosis of right renal artery which has an acute renal failure. After abdominal Doppler-ultrasounds and abdominal CT with contrast, a bilateral stenosis of renal artery was demonstrated, with acute occlusion of left artery.

Puntos destacados

- ▷ Es necesario tener presente la obstrucción del sistema vascular renal como causa de fallo renal agudo o crónico, en particular en pacientes con factores de riesgo vascular y arterioesclerosis.

Introducción

Se estima que entre el 1-5% de la población con hipertensión arterial (HTA) presenta estenosis de la arteria renal (RAS)¹. Lo más frecuente es que sea de causa arterioesclerótica^{1,2}.

En la mayoría de los casos puede ser un proceso asintomático pero, en ocasiones, puede provocar insuficiencia renal progresiva, lo que recibe el nombre de nefropatía isquémica.

Historia clínica

Antecedentes personales. Mujer de 77 años con antecedentes de isquemia crónica de extremidades inferiores secundaria a obstrucción aortoiliaca de etiología arterioesclerótica, HTA renovascular por RAS derecha, e insuficiencia renal

crónica (ERC) estadio 3B, con cifras habituales de creatinina plasmática (Crp) en torno a 1,5 mg/dl. En tratamiento habitual con doble antiagregación, captopril, valsartán, betabloqueante y diurético de asa.

Enfermedad actual y exploración física. Acude a Urgencias por presentar anuria de 3 días de evolución, asociada a cuadro de gastroenteritis aguda (GEA), junto con disnea de mínimos esfuerzos. En la exploración física: tensión arterial 100/600 mmHg. Frecuencia cardíaca 34 lpm, saturación de oxígeno 94% basal.

Paciente consciente y orientada. Taquipnea 24 rpm, con uso de musculatura accesoria. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 30 lpm, no se auscultan soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: mínimos crepitantes en bases. Abdomen: blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación de manera generalizada, sin defensa abdominal ni signos de irritación peritoneal, sin apreciarse masas ni visceromegalias. Peristaltismo normal. No se auscultan soplos abdominales. Edemas en extremidades inferiores con fóvea.

Pruebas complementarias

- ECG: ritmo nodal a 30 lpm.
- Análítica de sangre: creatinina 16,25 mg/dl, urea 395 mg/dl, glucosa 155 mg/dl, cloro 94, sodio 136, potasio 7,3 mEq/l, leucocitos 12.400 con

88% neutrófilos; Hb 11,1 g/dl, hematocrito 34%, plaquetas 195.000. Hemostasia sin alteraciones.

- Radiografía de tórax: pinzamiento bilateral de senos costofrénicos. Redistribución vascular (**Figura 1**).



Figura 1. Radiografía de tórax con pinzamiento de senos costofrénicos y redistribución vascular

- Ecografía de abdomen 17-3-15: hígado de ecoestructura y morfología conservada, sin evidenciarse lesiones focales. Vesícula sin litiasis, ni signos inflamatorios parietales. No hay dilatación de la vía biliar. Porta de calibre normal, permeable. Porción de páncreas visualizado (cuerpo) y bazo normales. Aorta abdominal aboradada de calibre normal. Riñón derecho atrófico. Riñón izquierdo con diferenciación corticomedular conservada y cicatriz cortical en el tercio superior. De un tamaño de 107 x 50 mm. No se consigue registrar los IR en arterias intraparenquimatosas periféricas, por baja señal y probable inversión del flujo. Arteria renal principal permeable, con flujo turbulento a nivel hiliar con alteración en onda Doppler. Vena renal principal no visualizada. Vejiga vacía, sondada. No se aprecia líquido libre intraabdominal.
- TC de aorta 17-3-15: ateromatosis difusa. Moderada estenosis del origen de la arteria mesentérica superior. Aorta con obstrucción aterotrombótica crónica de la porción yuxtarenal y de la porción infrarenal proximal. La oclusión comienza justo por debajo del origen de la arteria mesentérica superior y recanaliza por encima del origen de la arteria mesentérica inferior. También existe oclusión del segmento proximal de la arteria renal derecha y de la arteria renal izquierda; ambas recanalizan posteriormente, la derecha con calibre filiforme y la izquierda con calibre normal. El riñón derecho está atrófico y el riñón izquierdo muestra tamaño normal y alguna cicatriz pielonefrítica (**Figura 2**). Estos hallazgos sugieren que la oclusión de la arteria renal derecha fuera crónica y la de la arteria renal izquierda pudiese ser aguda/subaguda en el momento de su diagnóstico.



Figura 2. TC abdominal (corte axial) en la que se evidencia riñón derecho atrófico y riñón izquierdo de tamaño normal (flechas)

Eje arterial iliaco derecho con leve disminución de calibre de la arteria iliaca común y con obstrucción tromboembólica de arteria iliaca externa. Eje arterial iliaco izquierdo permeable. Arteria iliaca común con placas de ateroma calcificadas que comprometen un 40-50% de su diámetro y arteria iliaca externa de calibre conservado, y exenta de calcificación. Circulación colateral a través de arterias mesentérica inferior y epigástricas inferiores hipertrofiadas. Catéter implantado desde vena femoral común izquierda con extremo distal en vena iliaca común homolateral. Derrame pleural bilateral y líquido libre intraperitoneal.

Evolución

Se realiza analítica sanguínea en la que destaca fracaso renal agudo (FRA) con Crp 16 mg/dl e hiperpotasemia 7,3 mEq/l. En ECG destaca ritmo nodal a 30 lpm. Se inicia reposición hídrica junto a tratamiento diurético intravenoso y se realiza ecografía abdominal urgente en la que se descarta patología obstructiva del sistema excretor. Persiste anuria a pesar del sondaje vesical y del tratamiento administrado. Ante la falta de respuesta al tratamiento médico, con signos de sobrecarga hídrica y clínica de hiperpotasemia tóxica, se realiza sesión de hemodiálisis urgente. Tras ello, la paciente recupera ritmo sinusal a 60 lpm.

Dados los antecedentes de la paciente, se considera la patología vascular renal como posible etiología del cuadro, por lo que se realiza ecografía Doppler en la que se observa flujo turbulento a nivel de la arteria renal izquierda. Para completar el estudio se realiza angio-TC (**Figuras 3 y 4**) en la que se aprecia trombosis de la aorta abdominal en tramos de las arterias renales, sin poder evidenciarse arteria renal izquierda, además de trombosis a nivel de iliacas y de arteria mesentérica superior, que presentaba cierta revascularización desde la arteria mesentérica inferior. Se diagnostica de FRA no reversible, secundario a trombosis de arteria aorta y arterias renales. La paciente fue valorada por cirugía vascular quienes descartan posibilidad de revascularización, y en situación de insuficiencia renal estadio 5, precisó inclusión en programa de tratamiento sustitutivo renal mediante hemodiálisis.

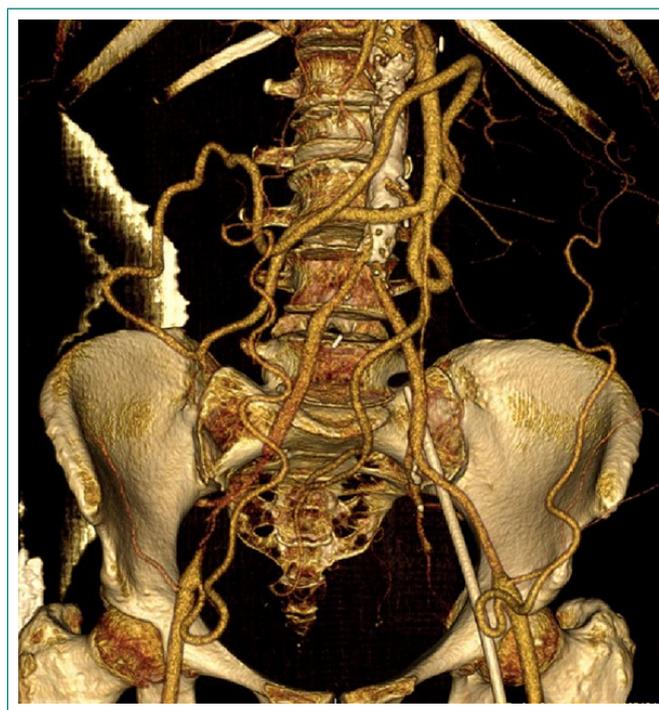


Figura 3. Reconstrucción en 3D de TC abdominal. Se evidencia estenosis de aorta hasta bifurcación de iliacas y estenosis de ambas arterias renales

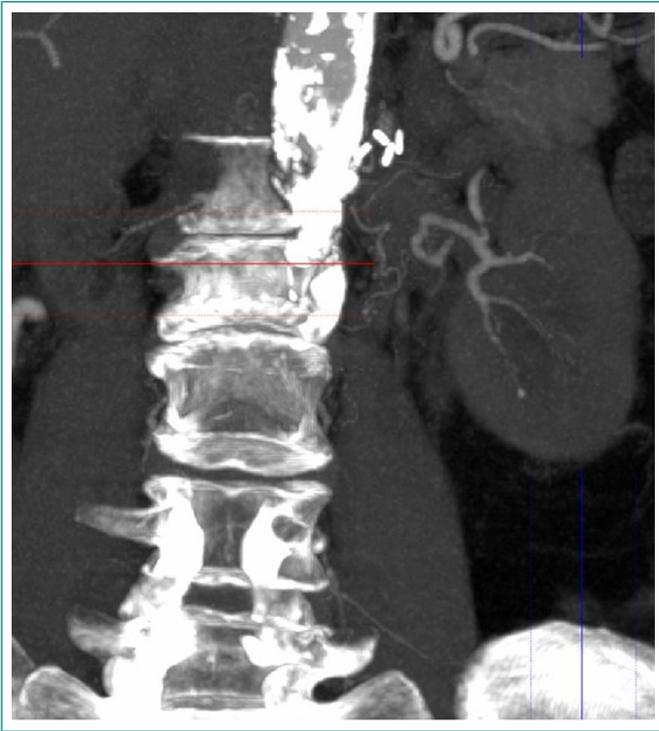


Figura 4. Imagen TC abdominal (corte coronal) se evidencia riñón izquierdo con estenosis de arteria renal izquierda

Diagnósticos

- Fracaso renal agudo sobre enfermedad renal crónica.
- Estenosis aguda/subaguda de arteria renal izquierda.
- Estenosis crónica de arteria renal derecha.
- Nefropatía isquémica.
- Arterioesclerosis generalizada.

Discusión y conclusiones

En este caso se identifican varios mecanismos fisiopatológicos que muy probablemente se vieron implicados en el desarrollo del FRA sobre ERC que presentó la paciente. En primer lugar, podemos destacar cierto componente de hipovolemia secundaria al cuadro de gastroenteritis aguda, sumándose al efecto del tratamiento con diurético de asa. En segundo lugar, y como consecuencia del FRA, se produce hiperpotasemia tóxica con ritmo nodal de 30 lpm (la paciente estaba en tratamiento con betabloqueantes, si bien después de la sesión de hemodiálisis recuperó ritmo sinusal a 60). Esta situación de bradicardia probablemente favoreció o agravó una situación de bajo gasto cardíaco contribuyendo a disminuir la perfusión renal. Además, estamos ante una paciente con riñón único funcionante izquierdo, con estenosis de la arteria renal izquierda, lo que contribuye a disminuir aún más el flujo renal y, por tanto, la presión de perfusión renal. A todo ello se añade el efecto de los fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que impiden el efecto autorregulador del riñón contribuyendo a disminuir el filtrado glomerular.

En pacientes con riñón único funcionante y presencia de anuria brusca, debemos sospechar patología obstructiva del sistema urinario excretor o del sistema vascular renal. El tratamiento de elección de la RAS es el tratamiento médico, la revascularización está indicada únicamente en algunos casos^{3,4}.

Bibliografía

1. Badr KF, Brenner BM. Lesiones vasculares renales. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna*. 18.ª ed. México. McGraw-Hill. 2012; 1811-1814.
2. Dworkin LD, Cooper CJ. Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med*. 2009; 361: 1972-1978. doi: 10.1056/NEJMcp0809200.
3. Beltrán LM. Revascularización con *stent* y tratamiento médico en el manejo de la estenosis arteriosclerótica de arteria renal. *Rev Clin Esp*. 2014; 214(5): 276-277. doi: 10.1016/j.rce.2014.01.007.
4. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al.; CORAL investigators. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014; 370: 13-22. doi: 10.1056/NEJMoa1310753.

Más allá del hipo persistente. A propósito de un caso

Pérez-Pinto S¹, Tolmos-Estefanía MT¹, Otero-Soler M¹, Escamilla-Espínola M¹, Sanz-Gallego I²

¹Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España

²Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Pérez-Pinto S, Tolmos-Estefanía MT, Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Sanz-Gallego I. Más allá del hipo persistente. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 64-66.

Autor para correspondencia: Sergio Pérez-Pinto. sepepi86@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipo
- ▷ Neuromielitis óptica
- ▷ Enfermedad de Devic
- ▷ NMO-IgG

Keywords

- ▷ Hiccup
- ▷ Neuromyelitis optica
- ▷ Devic disease
- ▷ NMO-IgG

Resumen

Varón de 69 años que tras varias consultas a Urgencias y un ingreso en Medicina Interna por hipo persistente, es dado de alta sin resultados concluyentes. A las 48 horas comienza con parestesias e hipoestesia en miembros inferiores (MMII), objetivando en la exploración piramidalismo con Babinski bilateral positivo y nivel sensitivo en D5. Se realiza mielografía en la que se observan signos de mielitis extensa cervicodorsal, confirmando mediante la presencia en sangre de anticuerpos antiacuaporina-4 (AQ-4), el diagnóstico de enfermedad de Devic. Por tanto, este caso muestra una de las posibles presentaciones atípicas de la neuromielitis óptica.

Abstract

A 69 years old man, after several emergency medical care admissions, and one admission to Internal Medicine Service for persistent hiccup, was been discharged without conclusive results. After 48 hours, patient showed lower limb paraesthesia and hypaesthesia, finding in physical exams pyramidalism with positive Babinski reflex and sensitive level at D5. Myelography is performed finding out extensive cervical-thoracic myelitis, indeed neuromyelitis optica is diagnosed, confirmed by the presence of the anti-aquaporin-4 antibody in blood test. Therefore, this case shows one possible atypical presentations of neuromyelitis optica.

Puntos destacados

- ▷ Desde el descubrimiento de los anticuerpos AQ-4, ha aumentado el número de manifestaciones clínicas y radiológicas atípicas de la neuromielitis óptica (NMO). Es necesario tenerlas en cuenta para reconocerlas y poder realizar un diagnóstico precoz.

El descubrimiento de la NMO ha permitido no sólo diferenciarla aún más de la esclerosis múltiple, sino también aumentar el espectro clínico de presentación de esta entidad. Así pues, se han registrado manifestaciones atípicas en relación con afectación troncoencefálica e hipotalámica.

Introducción

La neuromielitis óptica (NMO) o enfermedad de Devic es un trastorno autoinmune, inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central, que afecta principalmente al nervio óptico y la médula espinal. Cursa con brotes de neuritis óptica (dolor ocular y pérdida de visión) y mielitis transversa (paraplejía o paraparesia, hipoestesia con nivel sensitivo y disfunción vesical, entre otros). La presentación clínica típica es secuencial, de modo que los brotes de neuritis óptica suelen preceder a los de mielitis en un intervalo de años o décadas¹. El descubrimiento de los anticuerpos antiacuaporina-4 (AQ-4) como biomar-

Historia clínica

Antecedentes personales. El caso trata de un varón de 69 años, fumador activo, que presenta como antecedentes personales: hipertensión arterial (HTA), dislipemia, migraña, temblor esencial y varios accidentes isquémicos transitorios (AIT) por enfermedad isquémica cerebral de pequeño vaso de larga evolución. Acudió a Urgencias en tres ocasiones por hipo persistente, de 2 semanas de evolución, a pesar del tratamiento con clorpromacina. Se acompañaba de molestias epigástricas y algún episodio aislado de náuseas y vómito. La exploración física era normal y en la analítica de sangre básica sólo presentaba ligera elevación de la proteína C reactiva (PCR): 4,92 mg/dl; velocidad de sedimentación globular (VSG): 18; y anemia normocítica normocrómica con hemoglobina (Hb) de 10,6 g/dl.

Fue ingresado en Medicina Interna para estudio, y se realizó una gastroscopia con resultado normal. Los marcadores tumorales fueron negativos. En la tomografía axial computarizada (TC) de tórax se observaron adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales. Tras la ecoendoscopia transbronquial se realizó biopsia de dichas adenopatías, siendo el estudio negativo para malignidad. Se pautó baclofeno con mejoría parcial del hipo, por lo que el paciente fue dado de alta y derivado a consultas externas de Medicina Interna para seguimiento.

Enfermedad actual. A las 48 horas del alta, el paciente reingresa por parestias en ambos miembros inferiores, más intensas en la extremidad izquierda, que progresan hasta presentar hipoestesia en la misma región y dificultad para la marcha. Refiere dolor abdominal con estreñimiento de varios días y episodio de retención aguda de orina que precisa sondaje vesical. Desde el alta han persistido episodios continuos de hipo. No refiere fiebre, ni pérdida de fuerza, y no ha presentado afectación de la agudeza visual ni ninguna otra clínica neurológica.

Exploración física. Paciente consciente, orientado, hidratado y perfundido. Normal coloración cutaneomucosa. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen con dolor difuso a la palpación sin signos de peritonismo. No edemas. En la exploración neurológica destaca hipoestesia distal de ambos MMII, con alteración de la sensibilidad posicional del pie izquierdo y marcha inestable con aumento de la base de sustentación. Resto de exploración sin hallazgos.

Pruebas complementarias

- En la analítica de sangre destacó un ligero empeoramiento de la anemia normocítica normocrómica, con Hb de 9,5; hierro de 4,8 µg/dl; albúmina: 3,1 g/dl; PCR: 5,01 mg/dl; y en el proteinograma un leve incremento relativo de la proteína alfa 1 (6,9%) y gamma (19,3%); los niveles de VSG se normalizaron, y la vitamina B₁₂, el ácido fólico, inmunoglobulinas, complemento, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticardiolipina, enzima convertidora de angiotensina (ECA) y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) fueron normales o negativos.
- En la TC cerebral sólo se observó enfermedad isquémica crónica de pequeño vaso, y en la abdominopélvica no se encontró patología significativa.
- Dada la clínica neurológica con posible afectación a nivel medular, se realiza mielografía con RM, en la que se observa una extensa mielopatía cervicodorsal, desde C3 a D11 (**Figuras 1 y 2**), con signos de edema



Figura 1. Corte sagital de mielografía con RM dorsal. Se observa edema medular de C3 a D11

medular, compatibles con mielitis transversa cervicodorsal. Entre las etiologías se valoró como más probable la causa inflamatoria/autoinmune, y en menor grado la causa isquémica o tumoral. En la RM cerebral sólo se observó enfermedad crónica multiinfarto, sin signos de patología desmielinizante.



Figura 2. Corte sagital de mielografía con RM cervical. Se observa edema medular de C3 a D11

Evolución

Durante el ingreso, la clínica neurológica del paciente fue progresando con la siguiente exploración: paresia leve de miembro superior izquierdo a nivel distal, parálisis flácida de miembro inferior izquierdo, fuerza conservada en extremidades derechas, piramidismo con Babinski bilateral, hipoestesia tactoalgésica en miembros inferiores con extensión a dermatomas de tronco con nivel bien definido en T5. Marcha no posible. Temblor cefálico leve. Dados los resultados de la RM y la progresión clínica, se decide traslado al Servicio de Neurología, donde se amplía el estudio:

- El electromiograma (EMG) no presentaba signos de polineuropatía.
- Se realizó una punción lumbar obteniendo líquido cefalorraquídeo (LCR) con estudio bioquímico, microbiológico y citológico negativos. El resto del estudio: serologías de *Brucella*, virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), ADN de virus herpes, inmunoglobulina G (IgG), ECA, anticuerpos onconeuronales, y anticuerpos antineuroniomielitis óptica, resultó negativo.
- Finalmente se solicitó un estudio inmunológico de NMO a través de muestra sanguínea, con positividad para anticuerpos AQ-4.

Ante el diagnóstico de NMO se le trata con altas dosis de corticoides (metilprednisolona 1 g/24 h durante 5 días) y azatioprina oral, con mejoría inicial en el cuadro. Sin embargo, días después comienza con mayor trabajo respiratorio, taquipnea, disnea y recurrencia del hipo, por lo que es trasladado a la UCI para vigilancia y soporte respiratorio. Durante su estancia se inicia tratamiento con plasmaféresis, con buena tolerancia y mejoría clínica progresiva, por lo que se traslada a planta de Neurología para completar 4 sesiones más.

Posteriormente es dado de alta a domicilio con azatioprina y prednisona, con pauta descendente, y tratamiento rehabilitador.

Diagnóstico

Mielitis transversa en el contexto de neuromielitis óptica.

Discusión y conclusiones

El análisis retrospectivo de pacientes con anticuerpos AQ-4 positivos³ ha permitido aumentar el espectro clínico de presentación de la NMO¹, detectándose manifestaciones clínicas atípicas^{4,5} no justificadas por la lesión del nervio óptico o la médula espinal². Como sucede en nuestro paciente, pueden encontrarse casos con afectación troncoencefálica (hipo persistente, náuseas, vómitos, en relación con lesiones en el área postrema) y casos de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a lesión desmielinizante en la médula cervical. En otros casos también se han descrito signos de afectación hipotalámica (como síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o narcolepsia) y signos de afectación cerebral (como encefalopatía).

Bibliografía

1. Chiquete E, Navarro-Bonnet J, Ayala-Armas R, Gutiérrez-Gutiérrez N, Solórzano-Meléndez A, Rodríguez-Tapia D, et al. Neuromielitis óptica: actualización clínica. *Rev Neurol*. 2010; 51: 289-94.
2. Hervás-García JV, Grau-López L, Doménech-Puigcerver S, Ramo-Tello C. Encefalopatía y neuromielitis óptica: importancia del reconocimiento de la sintomatología atípica. *Rev Neurol*. 2014; 58: 20-4.
3. Weinschenker BG, Wingerchuk DM. Neuromyelitis optica: clinical syndrome and the NMO-IgG autoantibody marker. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2008; 318: 343-56.
4. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinschenker BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*. 1999; 53: 1107-14.
5. Misu T, Fujihara K, Nakashima I, Sato S, Itoyama Y. Intractable hiccup and nausea with periaqueductal lesions in neuromyelitis optica. *Neurology*. 2005; 65: 1479-82.

Sólo se diagnostica lo que se conoce: síndrome de ACNE

Tolmos-Estefanía MT¹, Pérez-Pinto S¹, Otero-Soler M¹, Escamilla-Espínola M¹, Fernández- Rodríguez T²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. España

²Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Ecografía. Hospital San Francisco de Asís. Madrid. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Tolmos-Estefanía MT, Pérez-Pinto S, Otero-Soler M, Escamilla-Espínola M, Fernández- Rodríguez T. Sólo se diagnostica lo que se conoce: síndrome de ACNE. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 67-69.

Autor para correspondencia: M.^a Teresa Tolmos Estefanía. maytetolmos@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Dolor de pared abdominal
- ▷ Síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal
- ▷ Signo de Carnett

Keywords

- ▷ Abdominal wall pain
- ▷ Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome
- ▷ Carnett's sign

Resumen

Se presenta un caso de una paciente en seguimiento en consultas de Medicina Interna por un dolor abdominal crónico con mal control analgésico. Estudios analíticos y de imagen sin alteraciones. Laparoscopia exploratoria ginecológica negativa. Tras revisar la bibliografía, se sospecha patología de la pared abdominal. Se procede a la infiltración ecoguiada con lidocaína 5% con resolución del cuadro. Diagnóstico: síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal. Este síndrome es la causa más frecuente de dolor originado en la pared abdominal. Una buena historia clínica y una exploración física que incluya el test de Carnett es suficiente para orientar el diagnóstico.

Abstract

We report a case of a patient followed-up in Internal Medicine Department for a chronic abdominal pain with poor pain control. Normal analytical and imaging studies. Exploratory gynecological laparoscopy negative. After reviewing the literature abdominal wall pathology is suspected. We proceed to a lidocaine 5% ecoguide infiltration with pain resolution. Diagnosis: abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. This syndrome is the most common cause of pain originated in the abdominal wall. A good medical history and a physical examination including Carnett's test is enough to guide the diagnosis.

Puntos destacados

- ▷ El conocimiento de esta entidad es fundamental por tratarse de una enfermedad crónica, que supone un importante gasto sanitario y ansiedad en los pacientes, etiquetados en ocasiones de fingidores o neuróticos, evitable con una correcta anamnesis y exploración física.

Introducción

El dolor de la pared abdominal se confunde muchas veces con dolor abdominal de origen visceral, llevándose a cabo multitud de pruebas diagnósticas para intentar buscar una causa intraabdominal del dolor, sin objetivar patología. Algunas series de casos refieren que entre un 10-30% de los dolores abdominales de origen desconocido se deben a patología de la pared abdominal¹.

Una de las causas más comunes de dolor de la pared abdominal es el atrapamiento del nervio cutáneo abdominal o síndrome de ACNE (*anterior cutaneous nerve entrapment syndrome*). Para su diagnóstico se necesita la sospecha clínica junto con una completa anamnesis y exploración física que incluya el test de Carnett. Aquí presentamos un caso clínico de una paciente seguida en consultas de Medicina Interna durante meses por un cuadro de dolor abdominal crónico y que realmente presentaba un síndrome de ACNE.

Historia clínica

Antecedentes personales. Mujer de 25 años, heterocigota para el factor V de Leiden, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Alergia a los contrastes yodados. No toma tratamiento habitual. Vida activa, trabaja de cajera en un centro comercial.

Enfermedad actual. Valorada en la consulta de Medicina Interna, refiere hace meses haber acudido a la urgencia por dolor abdominal de inicio brusco a nivel de fosa ilíaca izquierda con irradiación a hipogastrio y con afectación importante del estado general. Asocia sensación distérmica sin fiebre termometrada, con leve disuria en la primera micción de la mañana con resto de anamnesis por órganos y aparatos sin alteraciones. Por dicho motivo ingresó en el Servicio de Urología con sospecha de crisis renouretal izquierda con mal control analgésico en Urgencias, y ante la persistencia del dolor se realizaron, durante su hospitalización, ecografía abdominal y urológica sin objetivar evidencia de litiasis. De forma ambulatoria se completó el estudio con TC abdominal (estudio limitado por ausencia de contraste) sin hallazgos y urografía sin alteraciones

Se decide ingreso programado en Medicina Interna para reevaluación y control del dolor, pues se objetiva interferencia del dolor con la vida diaria.

Exploración física

TAS 125/65 mmHg, T.ª 37,2 °C, FC: 62 lpm. Eupneica. Bien hidratada y perfundida, deambulación con ligera flexión del tronco en relación con posición anti-álgica. No lesiones dérmicas, cabeza y cuello normales. Tórax: auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: RHA normales, no masas ni visceromegalias, depresible con dolor a la palpación generalizada a nivel de flanco izquierdo, con defensa abdominal voluntaria. EELL sin alteraciones.

Pruebas complementarias

Se realiza analítica completa, con sedimento de orina normal, urocultivo con crecimiento de *Streptococcus parasanguinis*. Se repite ecografía abdominal sin mostrar alteraciones y se realiza RM abdominal sin detectarse patología. Se solicita interconsulta a Ginecología, con ecografía ginecológica con mínima cantidad de líquido en Douglas sin otros hallazgos, con citología y HPV negativos.

Evolución

Durante el ingreso se objetiva febrícula, por lo que se pauta tratamiento con antibióticos según antibiograma, con desaparición de la sensación distérmica y se consigue descenso del dolor con analgesia de segundo escalón, decidiéndose alta y seguimiento en consultas. En sucesivas visitas no se consigue control del dolor, sin poder incorporarse a vida normal, por lo que, comentado el caso con Ginecología, se realiza laparotomía exploradora por posible endometriosis, sin objetivar patología en dicha exploración.

Ante estos hallazgos exploratorios, viendo la evolución de la paciente, y tras revisar la bibliografía, se incide en las características del dolor y en la exploración física, con la sospecha de dolor con origen en la pared abdominal.

La paciente presenta un dolor localizado en fosa ilíaca izquierda que es capaz de señalar a punta de dedo sobre tres puntos concretos. El dolor aumenta con la contracción de la musculatura abdominal y la flexión de tronco y cabeza (signo de Carnett positivo).

Ante la sospecha de un síndrome de ACNE, se decidió ecografía de pared abdominal e infiltración local ecoguiada con lidocaína al 5% por el Servicio de Radiodiagnóstico, con franca mejoría del dolor, pudiendo realizar vida diaria normal a los pocos días. Tras precisar 2 infiltraciones más, con un intervalo de 2 meses, la paciente se encuentra asintomática en la actualidad.

Discusión

La inervación de la pared abdominal depende de las porciones distales de los nervios toracoabdominales desde T7 a T12. Se dividen en las ramas posteriores, encargadas de la inervación de la sensibilidad de la piel a nivel de las apófisis espinosas y musculatura paravertebral, las ramas laterales que inervan la zona situada entre la musculatura paravertebral y la línea externa de los rectos abdominales, y las ramas anteriores que realizan un largo recorrido desde la salida del canal medular correspondiente hasta la fascia profunda de los músculos rectos abdominales². A este nivel realiza un ángulo de 90° y atraviesa los músculos rectos abdominales y su fascia superficial, para inervar la piel. Se cree que es en el espesor del músculo recto abdominal donde el nervio puede sufrir un atrapamiento al atravesar un anillo fibroso. Debido a esta disposición anatómica del nervio, hay más probabilidad de que sufra irritación, atrapamiento o isquemia, cuando se produce aumento de presión en la pared abdominal, bien sea por causas extraabdominales o intraabdominales³.

Los nociceptores de tipo A-delta comprenden alrededor del 25% de las fibras nociceptoras; se ubican en la piel y tejido muscular y median los estímulos del dolor agudo y repentino asociado a determinadas lesiones, como heridas superficiales, traumatismos o dolor de la pared abdominal. Cuando el dolor está originado en la pared abdominal (y, por tanto, mediado por nociceptores A-delta), el paciente normalmente señala de forma precisa "a punta de dedo" el dolor⁴.

El signo de Carnett, descrito en los años veinte (con una sensibilidad del 78% y una especificidad del 97%⁵) consiste en la reproducción o acentuación del dolor sobre el punto doloroso, mediante la presión digital en esa localización, teniendo al paciente en decúbito supino con los brazos cruzados sobre el pecho, pidiéndole que contraiga la musculatura abdominal mientras realiza una flexión de la cabeza y piernas. Esta maniobra nos permite valorar si el dolor proviene de la pared abdominal⁶.

La ecografía de pared abdominal suele ser normal, si bien permite identificar exactamente el punto en el que el nervio atraviesa la fascia muscular, que debe coincidir con el punto doloroso del paciente que puede localizarse en una o varias de las salidas de los nervios toracoabdominales T7-T12⁶. En ocasiones se objetiva un área hipocogénica coincidente con este punto, a nivel de la grasa superficial a la fascia, secundario, se cree, al proceso inflamatorio (Figura 1).

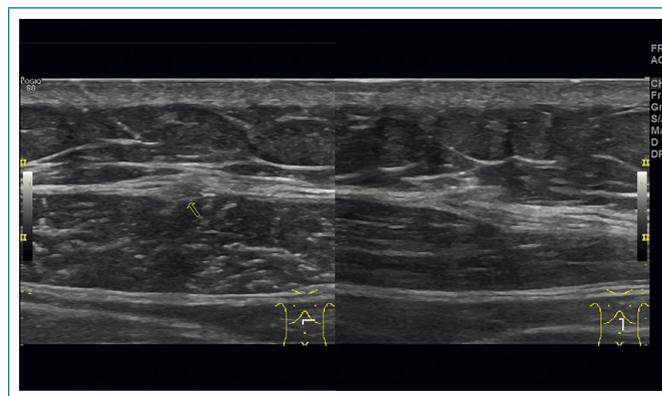


Figura 1. La flecha señala el área pseudonodular hipocogénica localizada a nivel de la fascia superficial del músculo recto abdominal izquierdo, correspondiente a la salida del paquete vasculonervioso del nervio cutáneo abdominal. (Imagen por cortesía del Dr. Fernández Rodríguez)

La confirmación diagnóstica y tratamiento consiste en la infiltración de anestésicos locales con o sin corticoides. La desaparición o mejoría del dolor confirma el diagnóstico^{4,7}. En líneas generales, se puede hablar de una respuesta con una reducción de más del 50% del dolor, tras la primera infiltración, en más de un 80% de los pacientes. En torno a un 30% persiste asintomático⁸. Se pueden requerir varias sesiones de infiltración para el control de la clínica.

Bibliografía

1. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain. A frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 824-30.
2. Téllez-Villajos L, Hinojal-Olmedillo B, Moreira-Vicente V, de la Calle-Reviriego JL, Senosiain-Lalastra C, Foruny-Olcina JR. Radiofrecuencia pulsada en el tratamiento del síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal. *Gastroenterol Hepatol*. 2015 Jan; 38(1): 14-6.
3. Otero W, Ruiz X, Otero E, Gómez M, Pineda L, Arbeláez V. Dolor crónico de la pared abdominal: una entidad poco reconocida con gran impacto en la práctica médica. *Rev Colomb Gastroenterología*. 2007; 22(4): 261-71.
4. Rivero-Fernández M, Moreira-Vicente V, Riesco-López JM, Rodríguez-Gandía MA, Garrido-Gómez E, Milicua-Salamero JM. Dolor originado en la pared abdominal: una alternativa diagnóstica olvidada. *Gastroenterol Hepatol*. 2007 Apr; 30(4): 244-50.
5. De Andrés J. Dolor abdominal crónico - Parte II. *Rev de la Soc Esp del Dolor*. 2006; 13(3): 173-83.
6. Applegate WV. Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome (ACNES): A Commonly Overlooked Cause of Abdominal Pain. *Perm J*. 2002; 6(3): 20-7.
7. Akhnikh S, de Korte N, de Winter P. Anterior cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES): the forgotten diagnosis. *Eur J Pediatr*. 2014 Apr 7; 173(4): 445-9.
8. Kanakarajan S, High K, Nagaraja R. Chronic Abdominal Wall Pain and Ultrasound-Guided Abdominal Cutaneous Nerve Infiltration. A Case Series. *Pain Med*. 2011 Mar 1; 12(3): 382-6.

Tumoración pancreática en paciente con parasitosis por *Ascaris lumbricoides*

Alende-Castro V, Macía-Rodríguez C, García-Villafranca JA, Páez-Guillán E

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Alende-Castro V, Macía-Rodríguez C, García-Villafranca JA, Páez-Guillán E. Tumoración pancreática en paciente con parasitosis por *Ascaris lumbricoides*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 70-71.

Autor para correspondencia: Vanesa Alende Castro. vanessa.alende@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Tumor pancreático
- ▷ *Ascaris*
- ▷ Nematodo

Resumen

La parasitosis intestinal por *Ascaris lumbricoides* es infrecuente en nuestro medio. Una mujer de 86 años consultó por vómitos y síndrome general. Asoció la expulsión de un parásito con un episodio de vómito. La exploración física objetivó mal estado general y caquexia. En la analítica destacaba leucocitosis con eosinofilia. La TC puso de manifiesto la existencia de una tumoración pancreática con carcinomatosis peritoneal y en el análisis microbiológico el parásito fue identificado como *Ascaris lumbricoides*. La paciente fue tratada con mebendazol durante 3 días. Su evolución fue tórpida, con deterioro progresivo, falleciendo a los pocos meses del diagnóstico.

Keywords

- ▷ Pancreatic tumor
- ▷ *Ascaris*
- ▷ Nematode

Abstract

Ascaris lumbricoides is an infrequent etiology of intestinal tract infection in our country. A 86 years-old woman was admitted in Internal Medicine with vomiting, weight loss and abdominal pain and parasite expulsion. Physical examination showed a bad general condition without other findings. Laboratory tests showed leucocytosis with eosinophilia (12.4%). The scanner showed an infiltrative pancreatic mass with peritoneal carcinomatosis. Microbiological analysis showed an *Ascaris lumbricoides*. The patient was treated with mebendazole during 3 days. Unfortunately, due to age and comorbidities, the patient died in a few months.

Puntos destacados

- ▷ La infección por *Ascaris lumbricoides* es una etiología infrecuente de la patología infecciosa abdominal en nuestro medio.
- ▷ Se postula *Ascaris lumbricoides* como un factor implicado en el desarrollo de neoplasias pancreáticas y de la vía biliar.

Introducción

La infección por *Ascaris lumbricoides* es una parasitosis intestinal endémica en áreas tropicales pero con una baja incidencia en nuestro medio. Involucra habitualmente al área biliopancreática.

Historia clínica

Presentamos un caso de una mujer de 86 años que consulta por un cuadro de aproximadamente 2 meses de evolución de diarrea, vómitos, anorexia y adelgazamiento de 15 kg acompañante. Presenta cuatro asistencias a Urgencias por este motivo; en la tercera asistencia presenta expulsión de un parásito con el vómito que se envía a Microbiología. Ante la sospecha de parasitosis por *Ascaris*, se pauta tratamiento con mebendazol 100 mg, 1 comprimido cada 12 horas durante 3 días y se remite a consultas externas de Enfermedades infecciosas, que mantienen dicho tratamiento. No clínica miccional. No fiebre termometrada en domicilio ni sensación distérmica. Refieren asimismo tos de aproximadamente 2 semanas de evolución sin expectoración, como "picor en la garganta". En las últimas asistencias a Urgencias se objetiva hipotensión

arterial, por lo que se suspende tratamiento con valsartán/hidroclorotiazida que tomaba previamente, siendo necesario en alguna de las ocasiones la administración de suero salino fisiológico. No otros convivientes afectados.

La exploración física puso de manifiesto mal estado general, caquexia y dudoso efecto masa en región epigástrica, sin otra anormalidad.

Pruebas complementarias

- Análítica: 11.800 leucocitos, con eosinofilia del 12,4%, Hb 9,7 g/dl, Hto. 30 fl, VCM 94,2, plaquetas 184.000; glucosa 198 mg/dl, urea 41 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, FGE 33 ml/min/1,73 m², Fe 21 pg/dl, transferrina 129 mg/dl, ferritina 1.526 ng/ml.
- Análisis microbiológico del parásito: permitió identificarlo como *Ascaris lumbricoides* (hembra), por lo que se trató con mebendazol.
- TC abdominal (**Figura 1**): masa pancreática de contorno mal definido afectando fundamentalmente la región de cuerpo y cola, de 42 mm de diámetro, que engloba los vasos esplénicos y que se asocia una probable área de infarto parcial a nivel del bazo. Se acompaña de pequeña cantidad de líquido libre en ambas gotieras a nivel perihepático y de una lesión de contorno regular espiculado a nivel del mesenterio, que sugiere un implante peritoneal por carcinomatosis, de unos 36,2 mm de diámetro mayor.



Figura 1. Corte axial de TC abdominopélvica. Tumoración pancreática con invasión de vasos esplénicos

Diagnóstico

Parasitosis por *Ascaris lumbricoides*. Neoplasia pancreática.

Discusión y conclusiones

La paciente presentó cuadro de ictericia obstructiva durante el ingreso, por lo que se realizó TC abdominal con los hallazgos anteriormente mencionados.

Dado el mal estado general y las comorbilidades de la paciente, no se realizó estudio endoscópico. Ésta evolucionó de forma tórpida, con progresivo deterioro y pérdida de la vía oral, falleciendo a los 2 meses del diagnóstico

Ascaris lumbricoides es un nematodo intestinal. La infección es frecuente en países tropicales, pero tiene una baja incidencia en España¹. Sus efectos sobre la vía biliar están bien documentados, incluyendo la patología maligna; sin embargo, la infección pancreática es menos conocida, pero podría ocasionar complicaciones potencialmente serias^{2,3}. Se presenta un caso de parasitosis por *Ascaris* con diagnóstico simultáneo de neoplasia de páncreas.

Está descrita, aunque existe escasa literatura al respecto, la asociación entre la infección por *Ascaris lumbricoides* y el desarrollo de complicaciones pancreáticas, como es la pancreatitis aguda, el desarrollo de ampuloma u otras neoplasias pancreáticas⁴. Presentamos el caso de una paciente añosa diagnosticada de parasitosis por *Ascaris*, que desarrolla una neoplasia de páncreas. Se postula la posible implicación de este nematodo intestinal como un factor etiológico en las tumoraciones pancreáticas. En cuanto a la patogénesis del daño producido por este parásito, se incluye la excreción de toxinas que causarían un proceso inflamatorio⁵. Entre las dificultades para el diagnóstico se encuentran la ausencia de sintomatología específica, con clínica similar a otras patologías así como la baja frecuencia de esta infección en nuestro medio. Sin embargo, se hacen necesarios estudios acerca de la implicación en las vías de carcinogénesis que ocurren durante esta infección parasitaria.

Reseñar que en el caso de nuestra paciente no se logró diagnóstico anatomopatológico, puesto que por la edad basal y comorbilidades, se decidió no realizar otros estudios complementarios invasivos, con progresión en el control de síntomas.

Bibliografía

1. Mukhopadhyay M. Biliary ascariasis in the Indian subcontinent: a study of 42 cases. *Saudi J Gastroenterol*. 2009 Apr; 15(2): 121-4. doi: 10.4103/1319-3767.48970.
2. Leder K, Weller PF. Ascariasis. In: UpToDate, Ryan ET (Ed), UpToDate, Baron EL. (Último acceso 18.01.2016).
3. Kumar V, Goud U, Pandey D. Distal cholangiocarcinoma with coexistent biliary ascariasis. *Indian J Surg*. 2011 Oct; 73(5): 366-7. Epub 2011 Apr 6.
4. Arulprakash S, Sahu MK, Dutta AK, Joseph A, Chandy GM. Pancreatic ascariasis with periampullary carcinoma. *Trop Parasitol*. 2015 Jan-Jun; 5(1): 55-7. doi: 10.4103/2229-5070.145590.
5. Casado-Maestre MD, Álamo-Martínez JM, Segura-Sampedro JJ, Durán-Izquierdo E, Marín-Gómez LM, Bernal-Bellido C, *et al*. *Ascaris lumbricoides* as etiologic factor for pancreas inflammatory tumor. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011 Nov; 103(11): 592-3.

Síndrome del opérculo torácico. Diagnóstico inesperado en una paciente con parestesias de miembro superior izquierdo

Garnero V, Sorrentino L, Failo A, González-Malla C, Catalano HN

Servicio de Clínica Médica. Hospital Alemán. Sociedad Argentina de Medicina (SAM). Buenos Aires. Argentina

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Garnero V, Sorrentino L, Failo A, González-Malla C, Catalano HN. Síndrome del opérculo torácico. Diagnóstico inesperado en una paciente con parestesias de miembro superior izquierdo. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 72-75.

Autor para correspondencia: Hugo Norberto Catalano. hugoncatalano@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome del opérculo torácico
- ▷ Compresión neurovascular

Keywords

- ▷ Thoracic outlet syndrome
- ▷ Neurovascular compression

Resumen

El síndrome del opérculo torácico hace referencia al conjunto de signos y síntomas que surgen de la compresión del paquete neurovascular, por estructuras situadas por encima de la primera costilla y por detrás de la clavícula. Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura afectada (neurogénicas, arteriales o venosas). El estudio complementario elegido dependerá de la estructura afectada y de los síntomas. Respecto al tratamiento, sólo se recomienda en pacientes sintomáticos. Los tratamientos incluyen desde terapia física, inyección interescalénica de agentes anestésicos, esteroides, toxina botulínica tipo A (neurogénico), trombólisis dirigida por catéter (vascular) y/o cirugía descompresiva.

Abstract

The thoracic outlet syndrome refers to the set of signs and symptoms that arise from compression of the neurovascular bundle by structures located above the first rib and behind the clavicle. Clinical manifestations depend on the affected structure (neurogenic, arterial or venous). The complementary study chosen will depend on the affected structure. Treatment is only performed in symptomatic patients. Therapeutic includes from physical therapy, interscalene injection of anesthetic agents, steroids or botulinum toxin type A (neurogenic), directed thrombolysis (vascular) catheter, and/or decompressive surgery.

Puntos destacados

- ▷ Debido a malformaciones osteomusculares o traumatismos. Destaca la máxima importancia de una prolija semiología. Conviene tenerlo en cuenta en pacientes jóvenes con síntomas referidos a sus miembros superiores.

Introducción

El síndrome del opérculo torácico se refiere al conjunto de signos y síntomas que surgen de la compresión del paquete neurovascular por estructuras situadas por encima de la primera costilla y por detrás de la clavícula. Las manifestaciones varían en función de la estructura anatómica comprometida. El compromiso neurovascular ocurre en tres espacios: el triángulo del escaleno, el espacio costoclavicular o el espacio del pectoral menor. El compromiso arterial es el menos común (1-5% de los casos), sin embargo, es el más peligroso debido al riesgo de pérdida del miembro afectado.

Historia clínica

Paciente de sexo femenino de 39 años de edad con antecedentes de:

- Dolor y parestesias en miembro superior izquierdo de varios meses de evolución, acompañados en el examen físico de los signos de Phanel y Tinell positivos.
- Electromiograma: compromiso del nervio mediano y axonal simpático distal.
- Cirugía del túnel carpiano a consecuencia de los dos hallazgos anteriores.

Consultó al servicio de emergencias por dolor de intensidad 10/10 urente en miembro superior izquierdo, asociado a impotencia funcional y disminución de la temperatura local. Días previos había sido evaluada por Traumatología debido a persistencia de dolor posteriormente a la cirugía del túnel carpiano. Presentaba disminución de temperatura y pulsos distales conservados.

Medicación habitual: etinilestradiol 0,03 mg + drospirenona 3 mg.

Exploración física

Presión arterial: 120/75 mm de Hg, eupneica en reposo. Afebril. Buen estado general. Talla 165 cm, peso 57 kg, índice de masa corporal 20,9. Lúcida. Pulso regular a 90 lpm, R1 y R2 en 4 focos. Sin soplos. Buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados. Ausencia de pulsos axilar y humeral distales, disminución de la temperatura, cianosis distal e impotencia funcional en miembro superior izquierdo. Resto de los pulsos conservados. Abdomen blando, depresible, indoloro. RHA+. Pupilas isocóricas y reactivas, sin alteraciones de pares craneales, ni signos meníngeos.

Pruebas complementarias

- Análítica. Hemograma: hemoglobina 15 g/dl, hematocrito 45%, leucocitos 5.780/mm³, plaquetas 345.000/mm³. Coagulación: normal. Bioquímica: glucosa 91 mg/dl, creatinina 0,70 mg/dl.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 90 lpm, normal.
- Radiografía de tórax (frente y perfil): impresiona costilla cervical bilateral (Figura 1).
- Tomografía axial computarizada de tórax y angiografía de miembro superior izquierdo: opacificación de la arteria subclavia izquierda hasta el entrecruzamiento con la clavícula. A dicho nivel se observa dilatación fusiforme e imagen de defecto de relleno compatible con trombosis. No se logra opacificar el sistema arterial distal del miembro superior izquierdo. Se identifican algunas ramas colaterales en la cintura escapular. Se observa costilla cervical izquierda y espolón/puente óseo que disminuyen significativamente el espacio costoclavicular. También se aprecia la presencia de una costilla cervical derecha que impronta en la vena subclavia homolateral, reduciendo parcialmente su luz pero con adecuada opacificación (Figuras 2 y 3).
- Cámara gamma en 3 tiempos. FASES INICIALES: hipoflujo en la extremidad izquierda con mayor severidad en mano, siendo un 10% del flujo correspondiente al recibido en la extremidad derecha. Ambas manos y antebrazos de tamaño similar. FASE ÓSEA: disminución generalizada de la captación tisular en antebrazo y mano izquierdos (aproximadamente 60% de la captación de antebrazo derecho). IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: alteración vascular severa en antebrazo y mano izquierdos, de trofismo similar al contralateral, en probable relación con patología isquémica aguda/subaguda.

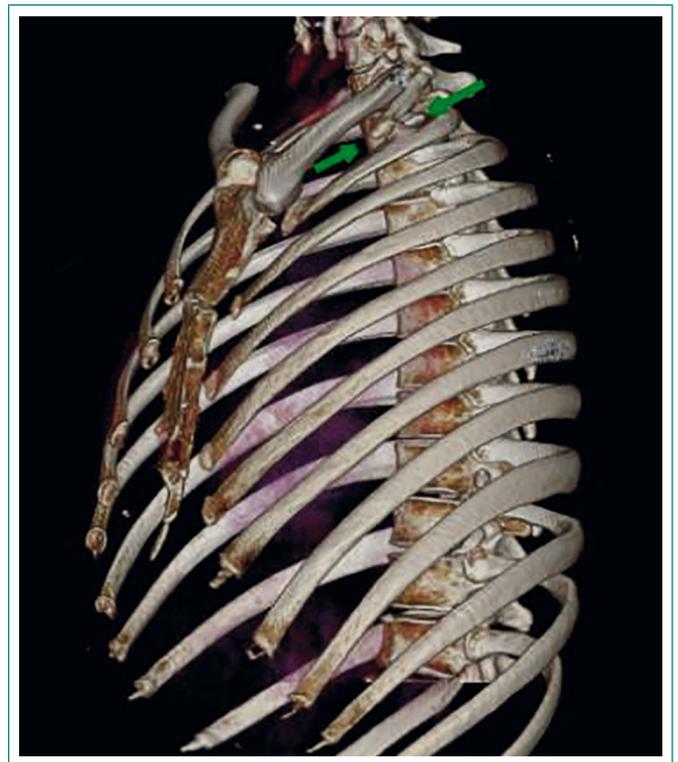


Figura 2. TAC de tórax

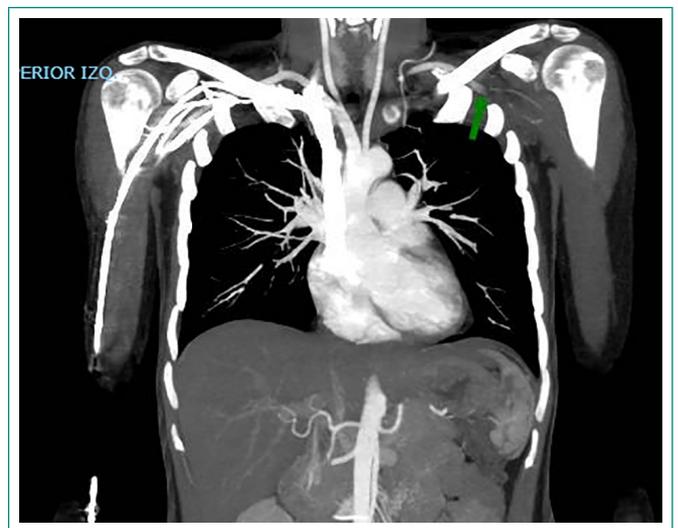


Figura 3. Angiografía de miembro superior izquierdo

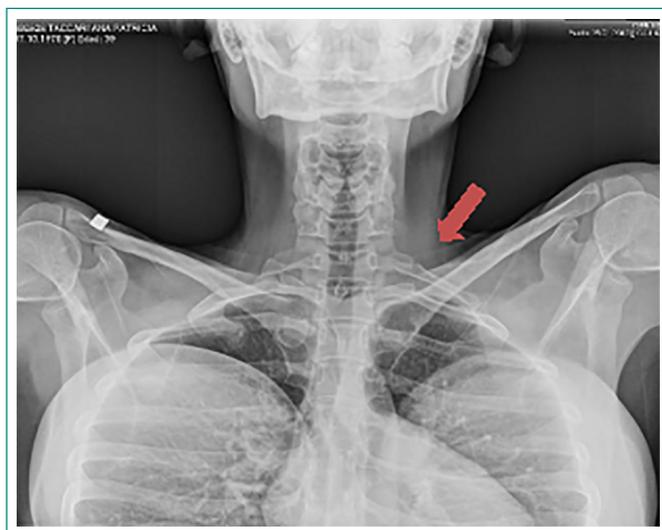


Figura 1. Radiografía de tórax

Evolución

Se decidió realizar cirugía de urgencia para revascularización del miembro superior izquierdo.

Se llevó a cabo disección de costilla cervical, arteriotomía axilar que evidenciaba trombos en su interior. Se extrajeron coágulos sin obtener flujo, por lo que se decidió realizar arteriografía intraoperatoria, donde se constató arteria principal permeable con ausencia de colaterales permeables sin observarse arco palmar y ausencia de arterias digitales. Se efectuó exclusión de aneurisma subclavio y *bypass* subclaviohumeral con vena safena.

Por presentar signos de isquemia aguda distal en dicho miembro, se inició goteo de trombolíticos (rTPA) con catéter selectivo en arteria subclavia izquierda.

Ingresó a Unidad Coronaria, en el posoperatorio inmediato, hemodinámicamente estable, sin requerimiento de vasoactivos. Presentó impotencia funcional, pulso humeral mínimamente palpable, radial y cubital ausente, frialdad desde codo hasta pulpejos de los dedos asociados a acrocianosis.

Se suspendió infusión de trombolíticos y se decidió anticoagulación en bomba de infusión continua de heparina no fraccionada.

Evolucionó con caída del hematocrito con requerimiento transfusional, por lo que se solicitó radiografía de tórax y posteriormente tomografía de tórax (Figuras 4 y 5).

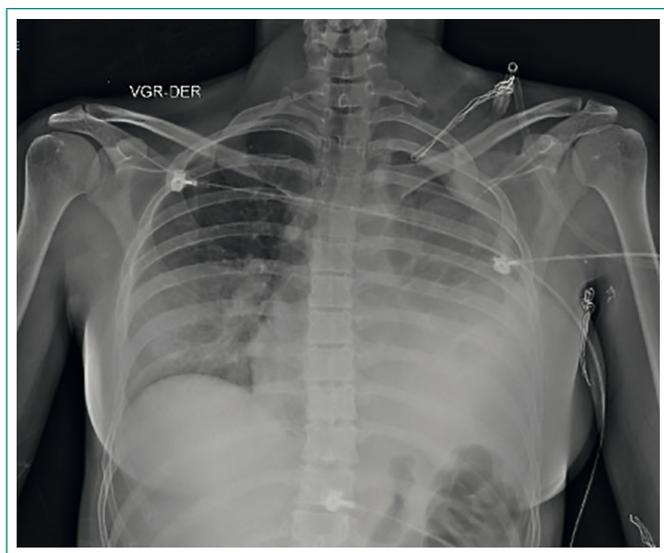


Figura 4. Radiografía de tórax

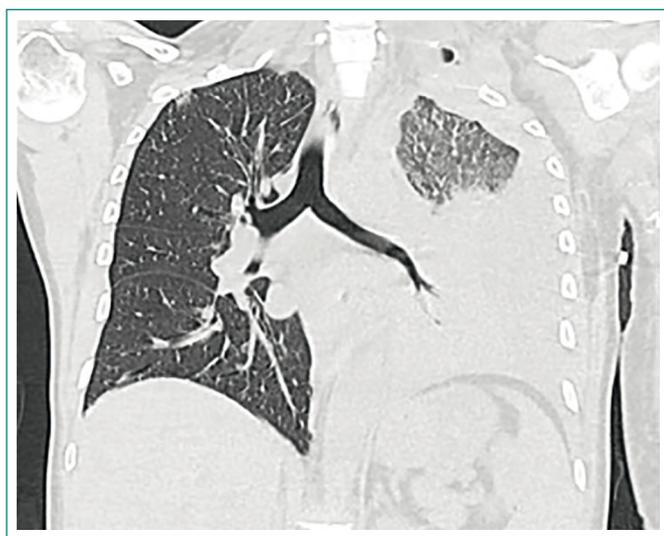


Figura 5. TAC de tórax

Se suspendió anticoagulación y se realizó drenaje con tubo de avenamiento pleural. Evolucionó con mejoría de temperatura y coloración de región palmar de mano izquierda y mejoría de perfusión distal.

Pasó a sala general, donde realizó rehabilitación motora y se otorgó egreso hospitalario.

Diagnóstico

Síndrome del opérculo torácico.

Discusión

Las etiologías del síndrome del opérculo torácico están dadas por malformaciones costales (costilla cervical: 1% de la población, 50% es bilateral, 70% son mujeres), musculares y/o traumatológicas.

Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura afectada:

Síndrome del opérculo torácico neurogénico (95%):

- Compresión del plexo braquial.
- Síntomas: dolor, disestesias, parestesias y debilidad de miembro afectado. Hipotrofia tenar y nivel sensitivo T1.
- Se agrava durante actividades que requieren brazos levantados.

Síndrome del opérculo torácico venoso (3%):

- Compresión de vena subclavia.
- Produce fatiga, dolor, edema y cianosis.
- Parestesias en dedos. Circulación colateral.

Síndrome del opérculo torácico arterial (1%):

- Afectación de arteria subclavia.
- Asociado a malformaciones costales y costillas cervicales.
- Ocurre típicamente en pacientes jóvenes. Sin factores de riesgo cardiovascular.
- Produce isquemia en mano, con dolor, palidez, parestesias y frialdad de miembro.
- Disminución de tensión arterial en miembro afectado, disminución o ausencia de pulsos distales.
- En pacientes con aneurismas postestenóticos se puede observar una masa supraclavicular palpable.
- Trombosis venosa profunda.

El diagnóstico se realiza con electromiograma (neurogénico), radiografía de tórax, ecografía Doppler, tomografía computarizada, angiogramografía, y/o arteriografía/venografía (planificación quirúrgica)¹.

Respecto al tratamiento², sólo se realiza en pacientes sintomáticos. La terapéutica incluye desde terapia física, inyección interescalénica de agentes anestésicos, esteroides o toxina botulínica tipo A (neurogénico), trombólisis dirigida por catéter (vascular), y/o cirugía descompresiva^{3,4} (dependiendo de la estructura afectada). Respecto a esta última, un estudio aleatorizado⁵ cuyo objetivo fue comparar mejoría sintomática posteriormente a la neoplastia supraclavicular del plexo braquial, sin resección costal y con resección transaxilar de primera costilla en pacientes con dolor, demostró que las cirugías con abordaje supraclavicular evolucionaban con menos dolor en el posoperatorio respecto al abordaje transaxilar, en el seguimiento a los 6 meses.

En una revisión de la literatura, para evaluar la efectividad de la resolución quirúrgica versus trombólisis para tratamiento inicial de isquemia aguda de miembros, se encontró una revisión sistemática⁶ con metaanálisis, que

demonstró una reducción de 20 muertes al año con la resolución quirúrgica respecto a los trombolíticos, pero 417 embolizaciones distales más a los 30 días.

Finalmente, el pronóstico⁷, en casos como el presentado, depende del tiempo de evolución de la isquemia aguda y del tratamiento instaurado.

Bibliografía

1. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2007; 46: 601-4.
2. Sanders RJ, Hammond SL. Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2002; 36: 51-6.
3. Cormier JM, Amrane M, Ward A, Laurian C, Gigou F. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty-five operative cases. *J Vasc Surg.* 1989; 9: 778-87.
4. Hood DB, Kuehne J, Yellin AE, Weaver FA. Vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Am Surg.* 1997; 63: 913-17.
5. Sheth RN, Campbell JN. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: a randomized trial comparing two operations. *J Neurosurg Spine.* 2005 Nov; 3(5): 355-63.
6. Berridge DC, Kessel DO, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jun 6; (6): CD002784. doi: 10.1002/14651858.CD002784.pub2.
7. Marine L, Valdés F, Mertens R, Kramer A, Bergoeing M, Urbina J. Arterial thoracic outlet syndrome: a 32-year experience. *Ann Vasc Surg.* 2013 Nov; 27(8): 1007-13. doi: 10.1016/j.avsg.2013.06.001.

Instrucciones para los autores

- **Extensión.** 1.200 palabras como máximo (sin incluir resumen, hoja de título ni referencias).
- **Página de título y autores.** Máximo 5 autores, identificados con un apellido (o dos apellidos con guion interpuesto) y nombre, identificación completa de la institución, autor para correspondencia con correo electrónico.
- **Resumen.** Preferentemente estructurado en menos de 100 palabras, en español y en inglés.
- **Palabras clave.** Máximo 5 palabras, preferible en términos MESH (*Medical Subject Headings*), accesible en http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2015/MB_cgi.
- **Cuerpo del artículo** (preferentemente):
 - Introducción.
 - Historia clínica: antecedentes, enfermedad actual, exploración física.
 - Pruebas complementarias.
 - Evolución.
 - Diagnóstico.
 - Discusión y conclusiones.
- **Puntos destacados.** Con un máximo de 40 palabras en total, exponiendo qué es lo más importante del caso y cuál es su aportación al conocimiento.
- **Ilustraciones, figuras y tablas.** Hasta 4 figuras y 1 tabla. Las figuras se habrán de entregar en formato JPEG o TIFF y las tablas en Word incluyéndolas en los archivos complementarios. RECCMI admite para su publicación *online* figuras dinámicas o vídeos (ecografías, hemodinámicas, figuras en movimiento en general), pero siempre que se utilicen estas fórmulas deberán acompañarse de la selección de alguna imagen estática seleccionada por el autor para el pdf de la publicación. Dichos vídeos se deberían entregar en formato mp4 en HD (alta definición) 1080, siempre que fuese posible.
- **Texto.** Debe presentarse en Word-Perfect, Microsoft Word u Open Office, en tamaño A4, con 2,5 centímetros de margen en todos los extremos, letra Arial o Times New Roman 12 pt, 1,5 de interlínea, numerando las páginas (incluidos resúmenes y página de título) en el ángulo inferior derecho. En los resultados analíticos, poner detrás de cada dato, entre paréntesis, los márgenes de normalidad de cada determinación según el laboratorio de referencia local.
- **Bibliografía.** Máximo 8 referencias en estilo Vancouver, señaladas con su número de orden de aparición en el texto en formato superíndice, asegurándose de que todas las referencias están presentes en la lista de referencias (y viceversa). Los resultados no publicados y comunicaciones personales no entrarán en la lista de referencias, pero pueden mencionarse en el texto. (http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf).
- **Abreviaturas.** Podrán utilizarse abreviaturas, pero todas deberán ser desarrolladas de modo específico la primera vez que aparezcan en el texto.
- **Aprobación ética.** En caso necesario será preceptivo un informe, con permiso para publicar, elaborado y concedido por el Comité de Ética local bien identificado. RECCMI se reserva el derecho a rechazar la publicación si se considera que existe alguna una práctica poco adecuada.
- **Consentimiento del paciente.** El consentimiento del paciente para publicar se debe proporcionar si hay fotografías u otra información que posibilite su identificación.
- **Carta de presentación.** Se acompañará al envío del manuscrito una carta de presentación en la que se expongan las razones de enviar el trabajo a RECCMI, la participación de todos los autores en la elaboración del artículo. Se deberá acompañar de la **Transferencia de derechos de autor**, así como la **Declaración de conflicto de intereses** en los correspondientes modelos específicos.

Consejo Consultivo de Dirección

Mario Llorens Bermúdez

Sociedad de Medicina Interna de Uruguay (SMIU)

Rosa Cotrina Pereyra

Sociedad Peruana de Medicina Interna (SPMI)

Maritza Durán Castillo

Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI)

Pascual Valdez

Sociedad Argentina de Medicina (SAM)

Jorge Vega Stieb

Sociedad Médica de Santiago, Sociedad Chilena de Medicina Interna (SMSCHILE)

Heli Hernández Ayazo

Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI)

Jorge Antonio Aldrete Velasco

Colegio de Medicina Interna de México (CMIM)

Luis Campos

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI)

Miguel Adolfo Hernández

Asociación Dominicana de Médicos Internistas (ADOMEINT)

Emilio Casariego Vales

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Antonio Zapatero Gaviria

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Ricardo Gómez Huelgas

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Carlos M.ª de San Román y de Terán

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI, RECCMI)

Consejo Editorial

Prof.ª M.ª Laura Llambi

Facultad de Medicina. Universidad de la República, Montevideo, Uruguay
Sociedad de Medicina Interna de Uruguay (SMIU)

Prof. Marcelo Zylberman

Instituto Alexander Fleming, Buenos Aires, Argentina
Sociedad Argentina de Medicina (SAM)

Dr. Sergio de Jesús Díaz Silveiro

Hospital Metropolitano de Santiago, República Dominicana
Asociación Dominicana De Médicos Internistas (ADOMEINT)

Prof. Eugenio Matiajesevic

Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia
Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI)

Dr. Alberto Francisco Rubio Guerra

Hospital General de Ticomán, México
Colegio de Medicina Interna de México (CMIM)

Dr. Jorge Oscar García Méndez

Instituto Nacional de Cancerología (INCan), Ciudad de México
Colegio de Medicina Interna de México (CMIM)

Prof. Claudio Liberman

Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago de Chile
Sociedad Médica de Santiago, Sociedad Chilena de Medicina Interna (SMSCHILE)

Prof. Mario Patiño Torres

Universidad Central de Venezuela
Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI)

Dra. Rosa Cotrina Pereyra

Hospital Guillermo Almenara, Lima, Perú
Sociedad Peruana de Medicina Interna (SPMI)

Prof. Manuel Teixeira Veríssimo

Hospitais da Universidade de Coimbra, Portugal
Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI)

Dr. Emilio Casariego Vales

Hospital Universitario Lucus Agustí, Lugo, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Antonio Zapatero Gabiria

Hospital Universitario Fuenlabrada, Madrid, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Ricardo Gómez Huelgas

Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Enrique Calderón Sandubete

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España
Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI)

Dr. Melchor Rodríguez Gaspar

Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España
Sociedad Canaria de Medicina Interna (SOCAMI)

Dr. José María Calvo Romero

Hospital Ciudad de Coria, Cáceres, España
Sociedad Extremeña de Medicina Interna (SEXMI)

Dra. M.ª Teresa Herranz Marín

Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia, España
Sociedad de Medicina Interna de la Región de Murcia (SOMIMUR)

Dr. Javier Solera Santos

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España
Sociedad de Medicina Interna de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)

Dr. Jesús Javier Canora Lebrato

Hospital Universitario Fuenlabrada, Madrid, España
Sociedad de Medicina Interna de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)

Dr. Enrique González Sarmiento

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
Sociedad Castellano-Leonesa-Cántabra de Medicina Interna (SOCALMI)

Dr. Ramón Rabuñal Rey

Hospital Universitario Lucus Agustí, Lugo, España
Sociedad Gallega de Medicina Interna (SOGAMI)

Dr. Ricardo Gómez de la Torre

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
Sociedad Asturiana de Medicina Interna (SAMIN)

Dr. Francisco López García

Hospital General Universitario de Elche, Alicante, España
Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

Dr. Javier García Alegría

Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Francesc Formiga Pérez

Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Juan Jiménez Alonso

Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Manuel Monreal Bosch

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Francisco Pérez Jiménez

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Pedro Almagro Mena

Hospital Universitario Mutua Terrasa, Barcelona, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Julio Sánchez Román

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Prof. Manuel Serrano Ríos

Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Jordi Forteza-Rey Borralleras

Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Julio Montes Santiago

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Adolfo Díez Pérez

Hospital del Mar, Universidad Autónoma, Barcelona, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Dr. Miquel Aranda Sánchez

Hospital de Terrasa, Barcelona, España
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Luis Alberto Cámara

Hospital Italiano, Buenos Aires, República Argentina
Sociedad Argentina de Medicina (SAM)

La composición de este Consejo se completará próximamente.

Consejo de Redacción

Verónica Torres Esteche

Facultad de Medicina, Universidad de la República Uruguay, Montevideo, Uruguay

Ernesto Cairoli

Facultad de Medicina, Universidad de la República Uruguay, Montevideo, Uruguay

Ricardo Guijarro Merino

Hospital Regional Universitario de Málaga, España

María Guil García

Hospital Regional Universitario de Málaga, España

José Manuel Pérez Díaz

Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga (Málaga), España

Luis Miguel Pérez Belmonte

Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España

Sonsoles Fernández Sepúlveda

Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga (Málaga), España

Víctor J. Moreno Cuerda

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

Luis Inglada Galiana

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

Francisco López Andreu

Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

Josefa Andrea Aguilar García

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga), España

Raúl Quirós López

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga), España

Julián Olalla Sierra

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga), España

Diego Real de Asúa

Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid, España

Eloy Pachó

Ibermutuamur, Madrid, España

Daniel López Wolf

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón (Madrid), España

Miguel Marcos Herrero

Hospital Costa del Sol, Marbella (Málaga), España

José Antonio Blázquez Cabrera

Hospital Universitario de Albacete, España

José Santiago Filgueira Rubio

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España

José Manuel Olmos Martínez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España

José Luis Pérez Castrillón

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid, España

Francisco Epelde Gonzalo

Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona, España

Leopoldo Anarte Salvador

Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona, España

Alberto Ruiz Cantero

Hospital Comarcal de La Serranía, Ronda, Málaga, España

M.ª Ángeles González Benítez

Hospital Comarcal de La Serranía, Ronda, Málaga, España

M.ª Dolores Nieto Martín

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

M.ª Carmen Martínez Velasco

Hospital San Juan de Dios Pamplona-Tudela, Navarra, España

Arturo Artero Mora

Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

José Manuel Ramos Rincón

Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

Javier de la Fuente Aguado

Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

Serafín López Palmero

Hospital de Torrecárdenas, Almería, España

Javier Abellán Martínez

Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España

Trinitario Sánchez Montón

Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena, Murcia, España

Inmaculada Poquet Catalá

Hospital Francesc de Borja, Gandía, Valencia, España

Fernando José Ruiz Laiglesia

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Miguel Ángel Torralba Cabeza

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Anais López

Internista, Perú

Francisco López García

Hospital General Universitario de Elche, Alicante, España

Ramón Boixeda i Viu

Hospital de Mataró, Barcelona, España

Francisco Javier Carrasco Sánchez

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

Manuel Méndez Bailón

Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

Alicia Conde Martel

Hospital Universitario Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

La composición de este Consejo se completará próximamente.

Comité de Dirección**Director, Editor Jefe****Carlos M.ª de San Román y de Terán, MD, PhD.**

Ex-Jefe de Servicio de Medicina Interna
Hospital Comarcal de La Axarquía
Vélez-Málaga (Málaga, España)

**Editora Asociada****M.ª Dolores Martín Escalante, MD, PhD.**

Jefa de Sección de Medicina Interna
Hospital Costa del Sol
Marbella (Málaga, España)

**Editor Asociado****Hugo Norberto Catalano, MD, PhD.**

Jefe de Servicio de Clínica Médica
Hospital Alemán
Buenos Aires (República Argentina)

**Editor Asociado (Junior)****Javier Moreno Díaz, MD.**

Médico Adjunto. Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza (España)



Consejo de Redacción

Verónica Torres Esteche
Uruguay

Ernesto Cairoli
Uruguay

Ricardo Guijarro Merino
España

María Guil García
España

José Manuel Pérez Díaz
España

Luis Miguel Pérez Belmonte
España

Sonsoles Fernández Sepúlveda
España

Víctor Julián Moreno Cuerda
España

Luis Inglada Galiana
España

Comité de Dirección**Director, Editor Jefe****Carlos M.ª de San Román y de Terán, MD, PhD.**

Ex-Jefe de Servicio de Medicina Interna
Hospital Comarcal de La Axarquía
Vélez-Málaga (Málaga, España)

**Editora Asociada****M.ª Dolores Martín Escalante, MD, PhD.**

Jefa de Sección de Medicina Interna
Hospital Costa del Sol
Marbella (Málaga, España)

**Editor Asociado****Hugo Norberto Catalano, MD, PhD.**

Jefe de Servicio de Clínica Médica
Hospital Alemán
Buenos Aires (República Argentina)

**Editor Asociado (Junior)****Javier Moreno Díaz, MD.**

Médico Adjunto. Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza (España)

