

Revista Española de Casos Clínicos

en Medicina Interna

RECCMI

Volumen 1. Número 1. Diciembre 2016. Cuatrimestral. ISSN 2530-0792

Editorial

Carta del Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina

III-IV

Pascual Valdez

Casos clínicos

Una disfagia con chispa

1-3

Marco Martínez J, García-Klepzig JL, López Salcedo A, Trondín A, Méndez Bailón M

Sífilis simulando enfermedad neoplásica

4-6

Lavena Marzio A, Failo A, Catalano HN

Presentación de un caso de enteropatía *esprue-like* secundaria a olmesartán

7-9

Rodríguez-Pérez A, Lorenzo N, Plaza-Pérez ML, Artiles Vizcaino J, Suárez Ortega S

Miasis cutánea. A propósito de un caso

10-12

Amaya-González ML, Ruz-Zafra MA, Muñoz-Claros A, Ruiz-Cantero A

Shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar y neumotórax simultáneos: utilidad de la ecografía clínica

13-15

Turbau Valls M, Serés M, Higa L, Moliné A, Álvarez JA

Fiebre secundaria a linfadenopatía por silicona (siliconoma) en paciente con prótesis mamaria. A propósito de un caso

16-18

Carrasquer-Pirla MT, Elejalde-Guerra JI

Síndrome piramidal refractario a tratamiento. A propósito de un caso

19-21

Martínez González A, Villarreal Salcedo I, Parra Soto CE, Acosta Rueda J, Moreno Díaz J

Piomiositis a *Staphylococcus aureus*

22-24

Cousillas E, Gigler C, Failo A, Popoff F, Catalano HN

Fiebre persistente ¡No olvides el hígado!

25-26

García-Sánchez A, Mejía-Chew C, Ríos Blanco JJ

Poliserositis en el posparto. Presentación atípica de sarcoidosis

27-28

Llorente García J, Ferrero Sanz C, Aguirre Alastuey E, Sardiña González C, Mostaza Fernández JL

Mucormicosis pulmonar en paciente diabético. Presentación de un caso y revisión de la literatura

29-31

Romero Jiménez MJ, Gutiérrez Cortizo EN, Merelo Ruiz B, Ortiz Mera JJ, Suárez Lozano I

Síndrome constitucional incompleto secundario a enfermedad de Crohn yeyunal aislada

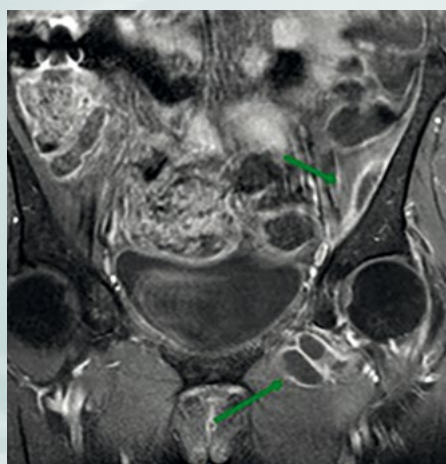
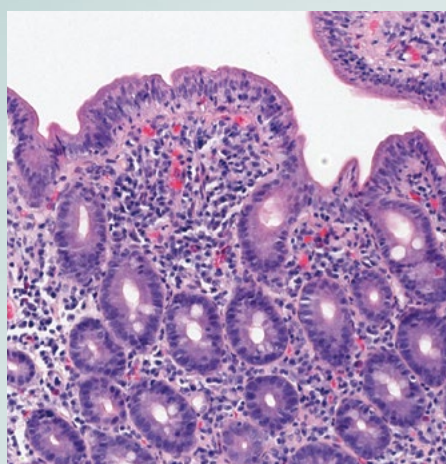
32-34

Pérez-Díaz JM, Carvia-Ponsaillé RE, Santín-Piñero E, Navarrete-De Gálvez M, Medina-Delgado P

Estatus epiléptico no convulsivo tras crisis tónico-clónica generalizada

35-37

Muñoz-Morente A, Mérida-Rodrigo L, Cabrera-Naranjo F, González-Hernández A



Carta del Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina

Estimados lectores:

Es un orgullo para los internistas la presentación de esta revista, de alta jerarquía y de habla hispana, donde pueden participar en el doble rol de lectores/ autores.

Este nuevo dispositivo académico permite incluir textos de profesionales desde un crisol de miradas: la clínica y la de las subespecialidades, la pública y la privada, la de las grandes ciudades y las más alejadas, de los médicos jóvenes en formación y de los que ya transitan varios años en la profesión, de los profesionales de conducción y de los de ejecución, los que se desempeñan en escenarios simples y complejos, los que están en sala, en consultorio, en la medicina domiciliaria, en el tercer nivel de atención, en la gestión clínica, en la docencia, en la investigación, en áreas de emergencias (hospitalaria y prehospitolaria), aunque sabemos que en la actualidad los profesionales tienen desempeño en múltiples instancias de las mencionadas.

Esta revista viene a contribuir con el desarrollo de unas de las destrezas que hacen al perfil profesional: la comunicación escrita, pero así también al desarrollo de habilidades de síntesis y razonamiento, en el contexto del trabajo en equipo.

Le damos entonces, desde nuestra Sociedad y desde nuestro país, la bienvenida y auguramos un importante éxito que contribuya al crecimiento de los profesionales, de las sociedades, y que en definitiva redunde en beneficio para los principales destinatarios del sistema al que nos debemos: los ciudadanos.



Pascual Valdez

Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina

Una disfagia con chispa

Marco Martínez J¹, García-Klepzig JL¹, López Salcedo A², Trondin A³, Méndez Bailón M¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. España

Recibido: 26/09/2016

Aceptado: 21/11/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Marco Martínez J, García-Klepzig JL, López Salcedo A, Trondin A, Méndez Bailón M. Una disfagia con chispa. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 1-3.

Autor para correspondencia: Javier Marco Martínez. javiermarco.z@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Bolo esofágico
- ▷ Impactación
- ▷ Bebidas carbonatadas
- ▷ Disfagia
- ▷ Broncoaspiración
- ▷ Endoscopia

Keywords

- ▷ Esophageal bolus
- ▷ Food bolus obstruction
- ▷ Carbonated beverages
- ▷ Dysphagia
- ▷ Bronchoaspiration
- ▷ Endoscopy

Resumen

Mujer de 81 años, hipertensa, que ingresa en Neurocirugía por una hemorragia subaracnoidea grave. Desarrolla disfagia en relación con sus secuelas neurológicas y la presencia de una traqueostomía.

La endoscopia alta, realizada para la colocación de una sonda de gastrostomía para alimentación enteral, muestra la presencia de un bolo impactado extenso en el esófago que impide al paso del endoscopio al estómago. No se puede extraer por desaturación de la paciente.

La retirada de la traqueostomía logra recuperar la deglución. La paciente recibe 30 ml diarios de Coca-Cola™ por vía oral y, al cuarto día, una nueva endoscopia muestra normalidad de la mucosa esofágica y gástrica y desaparición del bolo impactado.

Abstract

An 81-year-old woman is admitted to Neurosurgery with a severe subarachnoid haemorrhage. She develops mixed dysphagia related to neurological sequelae and the presence of a tracheostomy.

An endoscopic study is performed for the placement of a gastrostomy feeding tube showing oesophageal food impaction of a dense material occupying at least half the length of the oesophagus. Poor lung performance made unfeasible the extraction of this material.

Removal of the tracheostomy recovered swallowing in our patient and we started her on oral Coca-Cola™ 330 ml daily. A new endoscopic study performed after 4 days showed a normal mucosa of the oesophagus and stomach and disappearance of the impacted bolus. The patient was discharged eating a normal diet 6 days later.

Puntos destacados

- ▷ Proponemos una alternativa al tratamiento del bolo impactado en pacientes en los que la gastroscopia o incluso la cirugía pueden ser problemáticas. A veces, recursos terapéuticos olvidados por las técnicas nuevas (endoscopia) pueden sacarnos de algún apuro como ocurrió en este caso.

Introducción

Presentamos un caso de bolo impactado (BI) en el esófago de una paciente de edad avanzada con disfagia de origen multifactorial (neurológico, presencia de traqueostomía, edad avanzada, intubación prolongada y largo período en dieta absoluta).

Historia clínica

Paciente de 81 años ingresada en el Servicio de Neurocirugía por hemorragia subaracnoidea (Fisher IV).

Antecedentes personales: hipertensión arterial tratada con amlodipino 5 mg. Tomaba aspirina 100 mg diarios.

La tomografía computarizada (TC) craneal muestra aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha, con hemorragia subaracnoidea en cisternas basales e hidrocefalia. Se observa hemorragia subaracnoidea con sangrado en el interior de las cisternas y sangrado intraventricular (Fisher IV). Se realiza colocación de válvula ventrículo-peritoneal sin complicaciones.

Durante su ingreso en planta de neurocirugía es seguida por la unidad de interconsultas de Medicina Interna. Presentó las siguientes complicaciones médicas. Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): aislamiento en aspirado broncoalveolar (BAS) de *Serratia marcescens* y *Pseudomonas aeruginosa* tratada con meropenem. Completa tratamiento antibiótico en la planta. Presenta hipertensión arterial de difícil control que precisa cinco fármacos. Mantiene traqueostomía por dificultad de manejo de secreciones y baja saturación de oxígeno. Sufre episodio de broncoaspiración tras ingesta. Una radiografía de tórax descarta infiltrado neumónico. Se realiza estudio de disfagia por la unidad de disfagia (Otorrinolaringología) que detecta desorden sensorial faríngeo, retención de secreciones en senos piriformes y aspiración de líquidos y espesantes de diferentes texturas. Se recomienda retirada de traqueostomía y se coloca sonda nasogástrica (SNG) de alimentación.

En los diez días siguientes no hay complicaciones y se decide colocación de sonda de gastrostomía hasta mejora paulatina de la disfagia. Se realiza una primera gastroscopia bajo sedación que muestra en el esófago un molde completo de lo que parecen ser restos alimentarios que ocupa todo el esófago, por lo que se suspende el procedimiento (Figura 1). Como tratamiento recibe proclonidol e inhibidores de la bomba de protones a dosis altas por vía endovenosa.

A los 5 días, una segunda endoscopia muestra un esófago que contiene el mismo gran molde de material que parece ser bolo alimentario denso. Se retira la sonda y se observa una gran úlcera de decúbito. La mucosa esofágica está muy friable con sangrado al roce de la cesta. Sólo se consigue extraer una pequeña porción del molde y el procedimiento se interrumpe por desaturación de oxígeno. No se vuelve a recolocar SNG por las úlceras esofágicas.

La paciente queda en dieta absoluta y sueroterapia. Se contacta con radiología intervencionista y cirugía esofagogástrica para colocación de una sonda de gastrostomía, citada 5 días después por problemas de agenda. En el ínterin, la paciente comienza a deglutir saliva, posiblemente facilitado por la retirada de la traqueostomía.

Se decide, tras comprobar adecuada tolerancia oral a líquidos, iniciar tratamiento con Coca-Cola™ oral a dosis bajas. La paciente recibe 330 ml diarios (una lata) en sorbos de 20 ml de la bebida carbonatada en cuestión, man-

teniéndola sentada el mayor tiempo posible, sin complicaciones y con gran felicidad por su parte.

En el cuarto día se realiza una gastroscopia de control que muestra una mucosa y calibre esofágico normales. Cardias competente. Ha desaparecido el bolo impactado. Estómago con mucosa a nivel de *fundus* de aspecto petequeal que se biopsia. Cuerpo y antro sin lesiones.

La paciente fue dada de alta al cuarto día sin sintomatología digestiva y con una dieta de disfagia para completar en otro centro la rehabilitación motora de su patología neurológica (era capaz de caminar sin ayuda). Se completará el estudio de su disfagia de forma ambulatoria.

Diagnóstico

- Hemorragia subaracnoidea Fisher IV.
- Hipertensión arterial de difícil control.
- Neumonía nosocomial (*Serratia marcescens* y *Pseudomonas aeruginosa*).
- Episodio de broncoaspiración.
- Disfagia mixta con desorden sensorial faríngeo.
- Esofagitis por decúbito de bolo esofágico impactado.
- Impactación de bolo esofágico resuelto con bebida carbonatada.

Discusión y conclusiones

No hay muchos estudios epidemiológicos sobre la incidencia del BI. Un estudio islandés¹ reciente identifica 308 casos consecutivos entre 2008 y 2013 en un hospital de tercer nivel (65% varones, edad media 62 años) que equivale a 25 casos por 100.000 habitantes (la más alta reportada). La etiología por orden de frecuencia fue: estenosis esofágica (45%), hernia hiatal (22%) y esofagitis eosinofílica (16%). La extracción del cuerpo extraño fue posible en el 98% de los casos. Otro estudio más antiguo² cifra la incidencia en 13 casos por 100.000 habitantes, con una relación hombre mujer de 1,7:1 y un pico tras la séptima

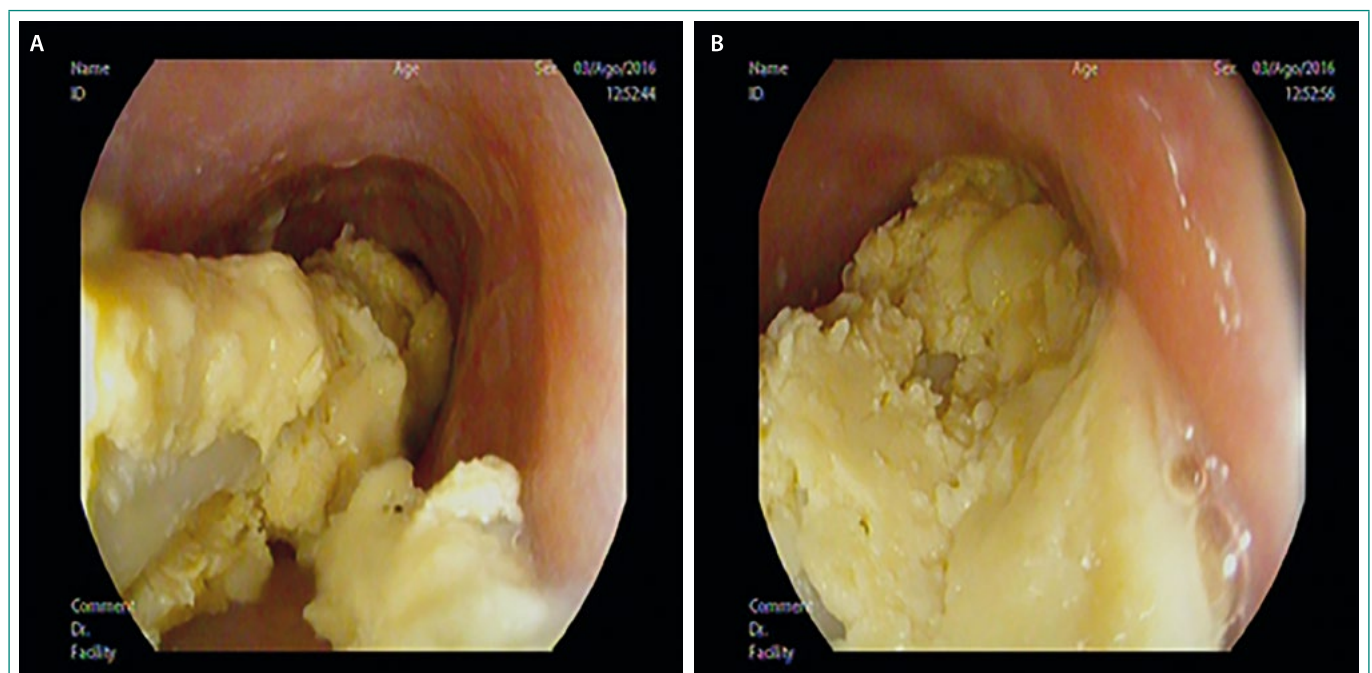


Figura 1. Gastroscopia que muestra el esófago con restos alimentarios

década de la vida. Se realiza endoscopia inicial en más del 99% de los casos con desimpactación en el 98%.

En nuestro caso, la endoscopia fue ineficaz, posiblemente por el largo periodo de tiempo transcurrido entre la acumulación o impactación del bolo y la realización de la endoscopia. Es posible que, debido a la disfagia multifactorial y alteración sensorial, la paciente no fuese consciente de la aspiración o aspiraciones sucesivas del alimento. No es fácil saber por qué este contenido se fue almacenando en el tercio inferior del esófago, ya que no se identificó patología esofágica subyacente.

La retirada de la traqueostomía en nuestra paciente fue un factor clave en la mejoría de la disfagia. Se ha descrito que la administración de bebidas carbonatadas mejora la deglución, especialmente en sujetos de edad avanzada³. Por otro lado, está reseñado cómo este tipo de bebidas actúa sobre el esfínter esofágico inferior, disminuyendo el reflujo y facilitando su relajación⁴. Es posible que más de un factor influyese en la mejoría de la disfagia de la paciente en el momento de administrar el tratamiento a base de Coca-Cola™.

Sobre la capacidad de la Coca-Cola™ para resolver los bolos impactados en el esófago, hay bastantes citas en la literatura. El empleo de bebidas carbonatadas con éxito para el tratamiento de BI data de observaciones médicas y series clínicas. Sin embargo, la mayoría de ellas son considerablemente antiguas^{5,6}. Por último, y a favor de la Coca-Cola™ en particular y de las bebidas carbonatadas en general, existe una revisión de la literatura que evidencia que estas bebidas son efectivas en el manejo del BI⁷.

No obstante, es como si esta información se hubiese perdido en el tiempo, pues la literatura más actual se refiere únicamente a la endoscopia como método que resuelve prácticamente en su totalidad los BI de forma aguda^{1,2}.

Nos encontramos ante un caso de impactación no aguda, sin sintomatología asociada y en el que la resolución podía requerir cirugía para un paciente anciano con considerables comorbilidades. Nosotros habíamos utilizado Coca-Cola™ de forma habitual para desobstruir SNG de alimentación enteral con resultados exitosos en la mayoría de los casos y, por eso, decidimos su empleo antes de otros procedimientos. Sin embargo, existe alguna revisión más o me-

nos reciente que recomienda simplemente esperar por delante de cualquier otra intervención médica⁸.

En conclusión, en la actualidad, el manejo del BI de forma aguda es claramente endoscópico, con muy pocas medidas médicas que hayan mostrado alguna efectividad. Sin embargo, las bebidas carbonatadas son eficaces en la resolución de los BI esofágicos. A pesar de ser un método cuya aplicación parece haber quedado en desuso, puede resolver con extremada efectividad y a corto plazo situaciones especiales en pacientes de considerable complejidad y comorbilidad.

Bibliografía

1. Gretarsdottir HM, Jonasson JG, Björnsson ES. Etiology and management of esophageal food impaction: a population based study. *Scand J Gastroenterol*. 2015 May; 50(5): 513-8. doi: 10.3109/00365521.2014.983159. Epub 2015 Feb 22.
2. Longstreth GF, Longstreth KJ, Yao JF. Esophageal food impaction: epidemiology and therapy. A retrospective, observational study. *Gastrointest Endosc*. 2001 Feb; 53(2): 193-8.
3. Morishita M, Mori S, Yamagami S, Mizutani M. Effect of carbonated beverages on pharyngeal swallowing in young individuals and elderly inpatients. *Dysphagia*. 2014 Apr; 29(2): 213-22. doi: 10.1007/s00455-013-9493-6. Epub 2013 Oct 30.
4. Hamoui N, Lord RV, Hagen JA, Theisen J, Demeester TR, Crookes PF. Response of the lower esophageal sphincter to gastric distention by carbonated beverages. *J Gastrointest Surg*. 2006 Jun; 10(6): 870-7.
5. Mohammed SH, Hegedüs V. Dislodgement of impacted oesophageal foreign bodies with carbonated beverages. *Clin Radiol*. 1986 Nov; 37(6): 589-92.
6. Karanjia ND, Rees M. The use of Coca-Cola in the management of bolus obstruction in benign oesophageal stricture. *Ann R Coll Surg Engl*. 1993 Mar; 75(2): 94-5.
7. Lee J, Anderson R. Best evidence topic report. Effervescent agents for oesophageal food bolus impaction. *Emerg Med J*. 2005 Feb; 22(2): 123-4.
8. Leopard D, Fishpool S, Winter S. The management of oesophageal soft food bolus obstruction: a systematic review. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011 Sep; 93(6): 441-4. doi: 10.1308/003588411X588090.

Sífilis simulando enfermedad neoplásica

Lavena Marzio A, Failo A, Catalano HN

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

Recibido: 17/07/2016

Aceptado: 29/11/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Lavena Marzio A, Failo A, Catalano HN. Sífilis simulando un caso de enfermedad neoplásica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 4-6.

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

Palabras clave

- ▷ Sífilis
- ▷ Neoplasia de pulmón
- ▷ Nódulos

Resumen

La sífilis, llamada también "la gran simuladora", es una enfermedad sistémica de transmisión sexual producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Se presenta en dos diferentes estadios: sífilis temprana y tardía. La primera, constituida por la sífilis primaria, secundaria y latente temprana, ocurre en el primer año de adquirida la enfermedad. La segunda, correspondiente a la sífilis latente tardía y terciaria, se presenta más allá de dicho periodo. La expresión clínica difiere de acuerdo al estadio. Puede afectar a una amplia gama de sistemas del organismo, siendo la piel el órgano más frecuentemente afectado. Se presenta el caso de una paciente con lúes simulando enfermedad neoplásica.

Keywords

- ▷ Syphilis
- ▷ Lung cancer
- ▷ Nodules

Abstract

*Syphilis, also known as "the great simulator", is a systemic sexually transmitted disease caused by the spirochae-
te Treponema pallidum. There are two different stages: early and late syphilis. The first, consisting of primary,
secondary and early latent syphilis, occurs during the first year since the disease is acquired. The second, which
includes late latent and tertiary syphilis, occurs after the first year. Clinical expression differs according to the
stage. It can affect a wide range of organ systems, skin being the most commonly affected organ. Alerts on the
case of a patient with syphilis simulating neoplastic disease.*

Puntos destacados

- ▷ Ante presunción de enfermedad neoplásica, pensar en formas raras de enfermedades prevalentes.
- ▷ Sospechar lúes ante manifestaciones sistémicas acompañadas de lesiones en piel.

Historia clínica

Paciente de sexo femenino de 62 años de edad, con antecedentes de tabaquismo severo (30 paquetes/año), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), internaciones a repetición por reagudización de enfermedad pulmonar, enfermedad coronaria y osteoporosis. Ingresó a nuestra institución para estudio de nódulo pulmonar asociado a nódulos hepáticos evidenciados en tomografía computarizada (TC) de tórax solicitada por médico neumólogo de cabecera (**Figuras 1 y 2**).

Dichas lesiones resultaron hipercaptantes en tomografía de emisión de positrones (PET) solicitada por alta sospecha de enfermedad neoplásica.

Al interrogatorio refería cefalea holocraneana de 45 días de evolución, con requerimiento analgésico y dolor abdominal ocasional en hipocondrio derecho, asociado a lesiones maculopapulares no pruriginosas generalizadas de 3 semanas de evolución, interpretado inicialmente como farmacodermia por ingesta de antiinflamatorios no esteroideos.

Introducción

La sífilis es una enfermedad sistémica de transmisión sexual producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Se presenta en dos diferentes estadios: sífilis temprana y sífilis tardía. La primera, constituida por la sífilis primaria, secundaria y latente temprana, ocurre en el primer año de adquirida la enfermedad. La segunda, correspondiente a la sífilis latente tardía y terciaria, se presenta más allá de dicho periodo. La expresión clínica difiere de acuerdo al estadio. Puede afectar a una amplia gama de sistemas del organismo, siendo la piel el órgano más frecuentemente afectado. Se presenta el caso de una paciente con lúes simulando enfermedad neoplásica.

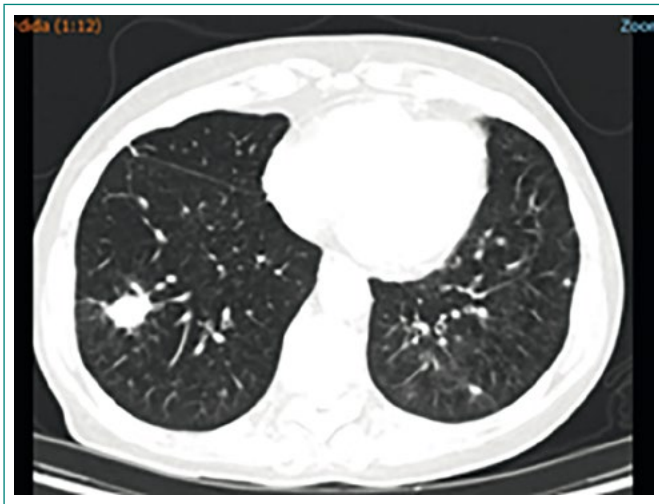


Figura 1. TC de abdomen. Nódulo pulmonar

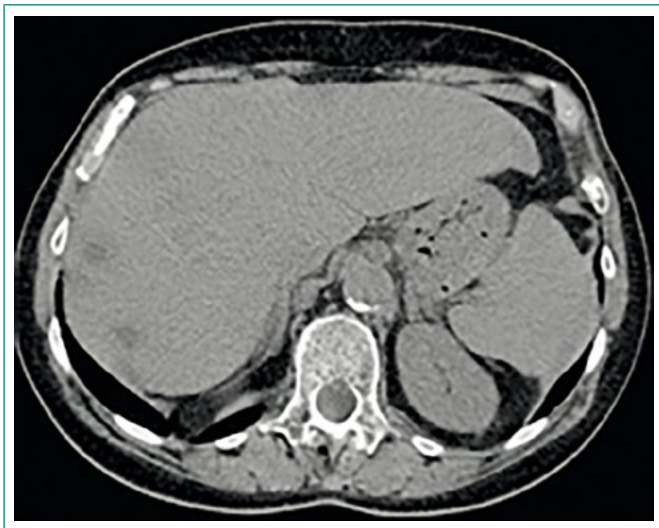


Figura 2. TC de abdomen. Nódulos hepáticos

Exploración física

Al examen físico de ingreso se encontraba subfebril (temperatura axilar de 37,8 °C), taquipneica en reposo (30 respiraciones por minuto), con hipoventilación bibasal, sibilancias aisladas, estertores crepitantes en base izquierda, asociado a eritema maculopapular generalizado a predominio de miembros, sin respetar plantas ni palmas. Sin signos de foco neurológico.

Pruebas complementarias

En el laboratorio presentaba anemia normocítica normocrómica (hematocrito 30%), leucocitosis a predominio neutrofílico (18.530 glóbulos blancos/mm³, 87% de neutrófilos), alcalosis respiratoria, aumento aislado de la fosfatasa alcalina en hepatograma (FAL: 266 UI/l), serología para VIH negativa.

Se solicitó VDRL con sospecha de sífilis secundaria siendo el resultado positivo, con un título de 1:256 y FTA-abs reactiva.

La TC cerebral no evidenció lesiones ocupantes de espacios ni sangrado ni otras alteraciones. Se realizó punción lumbar diagnóstica que evidenció LCR de características normales. VDRL de LCR resultó negativa al igual que los cultivos.

Evolución

Debido a lesiones cutáneas características de sífilis secundaria y serología compatible, se comenzó tratamiento con penicilina benzatínica 2.4 millones UI intramuscular. Por desconocerse el tiempo de evolución, recibió 3 dosis (una por semana, durante 3 semanas).

Con alta presunción diagnóstica de cáncer de pulmón metastásico, se realizó punción guiada bajo tomografía de nódulo hepático que informó: necrosis y abscedación con inflamación linfohistiocitaria y plasmocitaria, asociado a estructuras compatibles con espiroquetas con tinción de GIEMSA; ausencia de células neoplásicas (Figura 3).

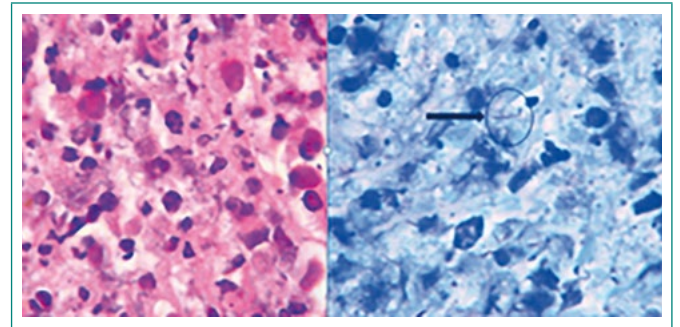


Figura 3. Espiroquetas con tinción de GIEMSA

Posteriormente se realizó punción del nódulo pulmonar siendo el mismo negativo para células neoplásicas, observándose células compatibles con proceso inflamatorio.

Se solicitó TC de tórax y abdomen 30 días posteriores a completar tratamiento antibiótico, evidenciándose disminución del tamaño de las lesiones descritas (Figuras 4 y 5).



Figura 4. TC de abdomen. Disminución de tamaño de nódulos hepáticos

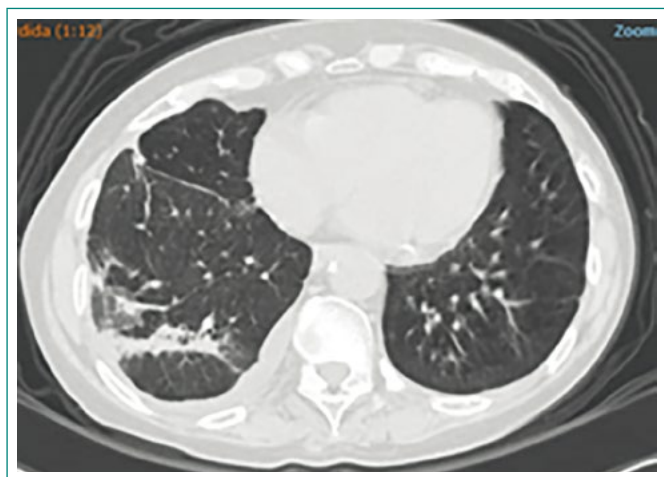


Figura 5. TC de tórax. Disminución de tamaño de nódulos pulmonares

A los dos años de seguimiento se constató negativización de VDRL sérica y desaparición de lesiones nodulares a nivel pulmonar y hepático.

Diagnóstico

Sífilis secundaria frente a terciaria.

Discusión

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual cuya incidencia en el mundo, como sucede con otras patologías con dicho mecanismo de contagio, se encuentra en aumento¹.

Presenta métodos sencillos de diagnóstico, tratamiento antibiótico generalmente efectivo y accesible, con posible evolución tórpida librada a su evolución natural.

En la era preantibiótica, cerca del 33% de los pacientes con sífilis latente no tratada presentaba manifestaciones clínicas evidentes de sífilis terciaria. En la actualidad, en cambio, en los países industrializados, el tratamiento ha eliminado casi todos los casos de terciarismo luético, salvo las formas esporádicas de neurosífilis de los sujetos infectados por el VIH.

A pesar de esto, persiste siendo un problema actual de salud pública en el mundo. La OMS estima que hay 12 millones de casos nuevos por año dentro de la población mundial, produciéndose más del 90% en países en desarrollo⁵. En Estados Unidos la incidencia se mantuvo en forma creciente anual desde el año 2001 al 2008, habiéndose reportado 46.277 casos en este último año, de los cuales cerca de un 30% fueron diagnosticadas como primaria y secundaria, otro tercio como latente tardía y el resto, más de un 40%, como terciaria, siendo un 1% sífilis congénita².

La sífilis secundaria puede afectar a una amplia gama de sistemas del organismo, simulando una gran variedad de enfermedades tanto de piel como sistémicas.

En la paciente presentada, "la gran simuladora" se manifiesta haciendo presumir a los médicos tratantes una enfermedad neoplásica.

El compromiso pulmonar de la sífilis secundaria ha sido descrito en escasos reportes de la literatura y con diferentes formas de presentación³⁻⁵. El nódulo pulmonar (solitario o múltiple), fue la forma más frecuentemente encontrada. También fueron halladas opacidades pulmonares, simulando neumonía lobar o infiltrado reticular. El derrame pleural ha sido también descrito. En la mayoría de los casos se realizó aislamiento de material pulmonar afectado, hallándose espiroquetas en un solo reporte (aisladas en líquido pleural). El resto evidenciaba infiltrado inflamatorio. Todos los casos que fueron seguidos en el tiempo presentaron mejoría clínica y de las imágenes, posteriormente al tratamiento con penicilina⁷.

Considerando los datos clínicos descritos (fiebre, exantema, afectación pulmonar) y extrapolando los criterios de Coleman, et al., en 1983 (que comprenden historia clínica compatible con sífilis secundaria, test serológicos positivos, afectación radiológica, exclusión de otras patologías, y respuesta al tratamiento), podríamos llegar a la conclusión de que estamos ante un extraño caso de sífilis secundaria con afectación nodular pulmonar y hepática. Sin embargo, no hemos hallado publicación alguna en cuanto al compromiso nodular hepático de la sífilis secundaria, tal como se presenta en este caso.

Por el contrario, se ha descrito enfermedad hepática nodular en contexto de sífilis terciaria⁶. En estos casos, la enfermedad se manifestó en forma asintomática u oligosintomática en pacientes sin hallazgos patológicos al examen físico, salvo leve dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Dichos pacientes presentaban aumento de transaminasas séricas asociado a lesiones nodulares hepáticas halladas en TC de abdomen. Se planteó entonces el diagnóstico diferencial con secundarismo neoplásico, precisando, en uno de los casos descritos, años hasta el correcto diagnóstico y tratamiento.

Nuestra paciente presentó una forma infrecuente de una enfermedad prevalente.

La sífilis tiene variables expresiones cutáneas posibles como manifestación clínica y nos muestra, en este caso, que puede alojarse en sitios del organismo de localización inusual, debiendo ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales en todos los pacientes con lesiones viscerales que presentan compromiso cutáneo.

Bibliografía

1. Weinstock H, et al. Sexually Transmitted Diseases Among American Youth: Incidence and Prevalence Estimates, 2000. Perspectives on Sexual and Reproductive Health. 2004; 36(1): 6-10.
2. US Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease surveillance, 2008. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services, 2009. Available: www.cdc.gov/std/stats08/syphilis.htm (accessed 2009 Dec. 19).
3. Cholankeril JV, Greenberg AL, et al. Solitary pulmonary nodule in secondary syphilis. Clinical Imaging. 1992; 16: 125-28.
4. Schibli H, Harms M. Tumour-like pulmonary lesion in secondary syphilis: a case report. Br J Vener Dis. 1981; 57: 367-71.
5. Olson AL, Gutman JA, Welsh CH. A 50-year-old man with skin lesions and multiple pulmonary nodules. Chest. 2004; 125: 2322-7.
6. Hyun Jeong S. Tertiary syphilis mimicking hepatic metastases of underlying primary peritoneal serous carcinoma. World J Hepatol. 2010 September 27; 2(9): 362-66.
7. Hook EW 3rd, Peeling RW. Syphilis control: a continuing challenge. N Engl J Med. 2004; 351: 122.

Presentación de un caso de enteropatía *esprue-like* secundaria a olmesartán

Rodríguez-Pérez A¹, Lorenzo N², Plaza-Pérez ML¹, Artilles Vizcaíno J¹, Suárez Ortega S¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España

²Service de Médecine Interne et Cancerologie. Centre Hospitalier Saint-Cyr-au-Mont-d'Or. Lyon. France

Recibido: 10/06/2016

Aceptado: 29/11/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Rodríguez-Pérez A, Lorenzo N, Plaza-Pérez ML, Artilles Vizcaíno J, Suárez Ortega S. Presentación de un caso de enteropatía *esprue-like* secundaria a olmesartán. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 7-9.

Autor para correspondencia: Noel Lorenzo. noellorenzo@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Olmesartán
- ▷ Esprue
- ▷ Síndrome constitucional

Keywords

- ▷ Olmesartan
- ▷ Sprue
- ▷ Constitutional syndrome

Resumen

Varón de 64 años que ingresa en nuestro hospital por síndrome constitucional secundario a diarrea crónica. En tratamiento previo durante un año con olmesartán. Una amplia batería de pruebas complementarias, que incluyeron estudio analítico y microbiología de heces, así como ecografía y tomografía computarizada (TC) abdominal no aportaron información de la etiología en medio ambulatorio. Por persistencia del cuadro, con marcada pérdida de peso y deshidratación, se decide estudio en medio hospitalario. El antecedente del tratamiento con olmesartán, así como la realización de endoscopias digestivas alta y baja con toma de muestra para biopsia, orientaron al diagnóstico de *esprue-like* por olmesartán, circunstancia que se corroboró con la desaparición de la sintomatología tras la retirada del fármaco. Dos años después, el paciente ha recuperado su peso y permanece asintomático.

Abstract

64-year-old male patient hospitalised because of weight loss and chronic diarrhea. He had been previously on treatment with olmesartan. Outpatient studies including complete blood and stool tests, abdominal ultrasound and CT scan were normal. The diagnosis of sprue like disease in the context of olmesartan treatment was made upon the results of endoscopies with biopsies and the good clinical response once the medication was discontinued. The patient is asymptomatic two years later.

Puntos destacados

- ▷ Ocasionalmente se ha relacionado el olmesartán con el síndrome *esprue-like*, sin evidenciarse este efecto adverso con otros ARA-II.
- ▷ Para su diagnóstico se requiere una anamnesis detallada de la cronología de los síntomas y su relación con antecedentes epidemiológicos.

Introducción

La diarrea se define como el aumento de volumen, fluidez o frecuencia de las deposiciones en relación con el hábito intestinal normal de cada individuo. Se clasifican, en función de la duración, en agudas, subagudas o crónicas y en función del mecanismo fisiopatológico predominante, en osmóticas, secretoras, exudativas o inflamatorias, esteatorricas y motoras o funcionales, siendo múltiples las causas que pueden desarrollarla¹. Se estima que la prevalencia del síndrome diarreico crónico afecta aproximadamente al 5% de la población, cobrando importancia en los últimos años el desencadenado por el uso de fármacos,

especialmente en aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular que reciben profilaxis primaria o secundaria². En este sentido, la *Food and Drug Administration* (FDA) o Administración de Alimentos y Medicamentos, a raíz de un estudio realizado en la Clínica Mayo, alertó en junio de 2013 sobre la asociación de enteropatía similar a *esprue* y el uso de olmesartán medoxomilo³. El síndrome constitucional es la expresión de importante pérdida de peso involuntaria de reciente aparición⁴. Se presenta a un paciente afecto de diarrea crónica y síndrome constitucional en relación con olmesartán; diagnóstico sustentado por los estudios endoscópicos con biopsia y la resolución del cuadro clínico con la retirada del fármaco.

Caso clínico

Varón de 64 años con historia previa de hipertensión arterial de unos 20 años de evolución, en tratamiento con olmesartán medoxomilo, bisoprolol y nifedipino, además del tratamiento para otras patologías asociadas con metformina, vildagliptina, simvastatina, AAS y omeprazol. Ingresó un año después

del inicio de tratamiento con olmesartán medoxomilo por un cuadro de aproximadamente 3 meses de evolución, consistente en diarrea, de incremento progresivo, llegando a más de 10 deposiciones diarias, consistencia líquida y sin productos patológicos, asociado a pérdida ponderal de 20 kg. No presentaba tenesmo rectal, melenas, rectorragia, fiebre u otra semiología asociada. Se habían ensayado dietas pobres en lactosa, restricción del gluten y resinolectiramina previamente, sin mejoría clínica.

A la exploración física presentaba buen aspecto general, tensión arterial de 130/86 mmHg, piel laxa a nivel de pliegue tricóspital, abdomen y cara anterior de muslos, sugiriendo importante pérdida de peso. Resto de exploración física sin datos relevantes. En las pruebas complementarias realizadas destacaba un deterioro de función renal secundario a deshidratación (creatinina 2 mg/dl), con ligera hipopotasemia e hipoalbuminemia y calprotectina fecal elevada (> 1.000 mg/kg). Los anticuerpos antitransglutaminasa IgA negativos, con niveles normales de inmunoglobulinas. Se realizaron estudios serológicos, cultivos y búsqueda de parásitos y antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, siendo todos los resultados negativos. Los estudios de imagen previamente realizados en medio ambulatorio (ecografía y TC abdominal) sin datos patológicos. La endoscopia digestiva baja no mostró hallazgos relevantes y en la endoscopia digestiva alta se observó atrofia vellositaria, obteniéndose muestra de mucosa duodenal para biopsia en la que se objetivaron datos de enteropatía *esprue-like*, con atrofia parcial de las vellosidades intestinales y duodenitis linfocítica (Figura 1). Los síntomas cedieron de forma progresiva en el curso de un mes tras la retirada del fármaco, recuperando el peso en los 6 meses siguientes y permaneciendo el paciente asintomático a los 2 años de seguimiento.

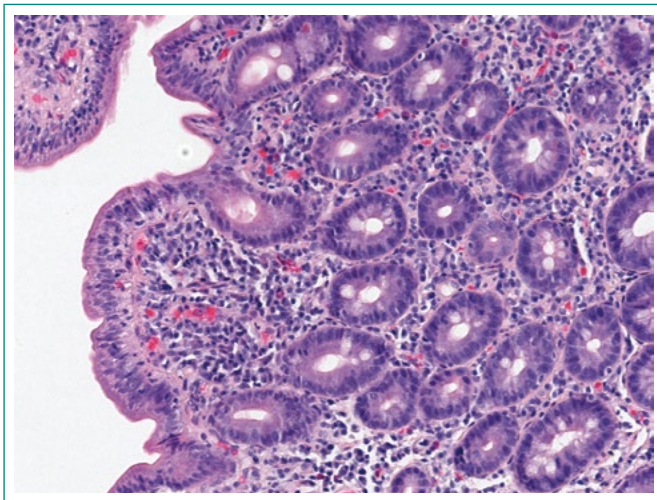


Figura 1. Biopsia duodenal: se observa atrofia parcial de las vellosidades, ileosis e hiperplasia criptica

Discusión

El diagnóstico de la enfermedad celíaca, o esprue no tropical, se apoya en cuatro pilares básicos: la clínica, inmunidad (anticuerpos), genética y anatomía patológica. En cuanto a la clínica, las manifestaciones son muy variadas, siendo la diarrea crónica una de las más importantes. Por otro lado, a nivel morfológico, predomina la afectación de la mucosa intestinal en diversos grados, provocando atrofia de las vellosidades intestinales, sobre todo en duodeno, yeyuno e íleon terminal¹¹.

Sin embargo, la atrofia de las vellosidades de la mucosa intestinal puede verse en una amplia variedad de trastornos entéricos, tales como procesos infeccio-

sos, enfermedades inflamatorias, enteropatías autoinmunes, enfermedades de depósito, inmunodeficiencias, neoplasias hematológicas, intolerancia a proteínas, estados de malnutrición, esprue tropical, enfermedad celíaca (en la que constituye un hallazgo típico aunque no patognomónico), radioterapia, quimioterapia o toxicidad debida a otros fármacos⁵. En relación con este último supuesto, en junio de 2013, la FDA emitió un comunicado alertando de la asociación de trastornos intestinales de tipo enteropatía similar a esprue con el uso de olmesartán medoxomilo, pudiendo aparecer dichas alteraciones meses o años después de la introducción del fármaco⁶. Este comunicado se emitió a raíz de un estudio realizado por la Clínica Mayo en Rochester, Minnesota, en el que se incluyeron 22 pacientes con síndrome diarreico crónico y pérdida ponderal, en tratamiento con olmesartán medoxomilo, que no respondían correctamente al tratamiento con la eliminación del gluten de la dieta y, sin embargo, sí mostraron mejoría clínica con la suspensión del fármaco³. De los 22 pacientes, 18 tuvieron hallazgos sugestivos de enteropatía similar a esprue en los estudios anatomopatológicos (6 banda de colágeno engrosada, 7 gastroduodenitis colágena o linfocítica, 5 colitis microscópica) y todos ellos tuvieron atrofia de las vellosidades duodenales, total o parcial (Marsh 3a-c), como es el caso de nuestro paciente. Además, se encontró una alta asociación con HLA-DQ2/8, siendo ésta significativamente mayor que en la población general (25-30%).

Olmesartán medoxomilo es un antagonista de los receptores de angiotensina (ARA-II) utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial. Se han desarrollado líneas de investigación para determinar si estas alteraciones podrían asociarse también a otros fármacos de la misma familia, sin encontrarse evidencias al respecto hasta el momento. Actualmente, se desconoce el mecanismo por el que se produce la enteropatía similar a esprue con el uso de este fármaco. Sin embargo, los largos periodos de latencia entre el inicio del tratamiento y la aparición de síntomas, el hallazgo de colitis colágena o linfocítica y la alta asociación con HLA-DQ2/8, sugieren un mecanismo de hipersensibilidad localizada o una respuesta inmunológica dirigida contra el profármaco⁶.

Dado el incremento de diarrea crónica en la población y el aumento de diagnósticos como enfermedad celíaca y síndromes diarreicos relacionados con lactosa o sales biliares, se aconseja, antes de atribuirlos a otras causas, retirar la lactosa, suprimir la dieta con gluten y realizar un ensayo con resinolectiramina^{7,8,9}. Excluidas todas las causas potenciales, queda el considerar el colon irritable como noxa del evento en estudio¹⁰. No obstante, la enteropatía *esprue-like* secundaria a olmesartán es una entidad que debe plantearse el médico clínico, especialmente por el aumento en el perfil de pacientes con factores de riesgo cardiovascular que pudieran estar en tratamiento con estos fármacos y el posible incremento de la aparición de este síndrome en los próximos años, dado el largo tiempo de desarrollo de la enfermedad.

Bibliografía

1. Headstrom PD, Surawicz CM. Chronic diarrhea. Clin Gastroenterol Hepatol. 2005; 3: 734-7.
2. Boudet Barraca JM. Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. Medicine. 2016; 12(4): 197-202.
3. Rubio-Tapia A, Herman ML, Ludvigsson JF, Kelly DG, Mangan TF, Murray JA. Severe Sprue-like Enteropathy Associated With Olmesartan. Mayo Clin Proc. 2012; 87(8): 732-8.
4. Suárez-Ortega S, Puente-Fernández A, Santana-Báez S, Godoy-Díaz D, Miriam Serrano-Fuentes A, Sanz-Peláez O. Síndrome constitucional: entidad clínica o cajón de sastre. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51(5): 532-5.
5. Verdú EF, Armstrong D, Murray JA. Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the "no man's land" of gluten sensitivity. Am J Gastroenterol. 2009; 104: 1587-94.
6. U.S Food and Drug Administration – Drug Safety and Availability. Comunicado de la FDA sobre la seguridad de los medicamentos: FDA aprueba

cambios en la etiqueta para problemas intestinales (enteropatía similar a esprue) asociada con el medicamento olmesartán medoxomilo para la presión alta. 12-7-2013.

7. Fernández Bañares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farré C, González C, Buxeda M, Forné M, Rosinach M, Espinós JC, María Viver J. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102: 2520-8.
8. Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med.* 2010; 123: 691-3.
9. Wilcox C, Turner J, Green J. Systematic review: the management of chronic diarrhoea due to bile acid malabsorption. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 39: 923-39.
10. Vázquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, et al. A controlled trial of gluten-free diet in irritable bowel syndrome-diarrhea: effect on bowel frequency and intestinal functions. *Gastroenterology.* 2013; 144: 903-11.
11. Miranda Díaz M, Alonso Romero L, De Castro Ochoa M, Millán Jiménez A. Sección de Gastroenterología Pediátrica. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y Neonatología. Hospital Universitario de Valme-Sevilla. Enfermedad celíaca: nuevos criterios diagnósticos. *Vox Paediatrica.* 2012; XIX(2): 28-33.

Miasis cutánea. A propósito de un caso

Amaya-González ML, Ruz-Zafra MA, Muñoz-Claros A, Ruiz-Cantero A
Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital La Serranía Ronda. Málaga. España

Recibido: 18/10/2016
Aceptado: 30/11/2016
En línea: 30/12/2016

Citar como: Amaya-González ML, Ruz-Zafra MA, Muñoz-Claros A, Ruiz-Cantero A. Miasis cutánea. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 10-12.

Autor para correspondencia: M.^a Luisa Amaya González. maria_luisa_1987@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Linfedema
- ▷ Elefantiasis
- ▷ Miasis

Keywords

- ▷ Lymphedema
- ▷ Elephantiasis
- ▷ Myiasis

Resumen

Las miasis son un parasitismo producido por larvas de dípteros que, de forma obligatoria o accidental, necesitan alimentarse de tejidos vivos o muertos. Presentamos a un paciente de 75 años con elefantiasis crónica. El paciente vivía en un área rural y tenía bajo nivel socioeconómico. No había viajado recientemente a ningún país subtropical. Analizando el caso, y según el diagnóstico etiológico, concluimos que el paciente presentaba una infestación por *Calliphora* spp.

Abstract

The term myiasis refers to infestation of wounds of live vertebrate, animal and human, with dipterous larvae that, at least for a certain period, feed in the host. In this paper we will describe the case of a 75-year-old man, with a chronic elephantiasis. The patient lived in a rural area and he had low socioeconomic status. He had not traveled to any subtropical places. Analyzing the case and with all etiologic diagnosis, we concluded the patient had an infestation by Calliphora spp.

Puntos destacados

- ▷ La miasis cutánea es una patología infrecuente y exótica en nuestro medio. Como factores de riesgo para la parasitación son la presentación de lesiones cutáneas supurativas o ulceradas y el déficit de higiene.
- ▷ El tratamiento consiste en el lavado antiséptico y extracción de las larvas con ayuda de métodos oclusivos, reservando a los casos extensos el tratamiento con antiparasitarios como la ivermectina.

último, las accidentales, en las que los huevos y/o larvas son ingeridas accidentalmente.

Clínicamente se clasifican según el área del cuerpo infestada, siendo la afectación cutánea el tipo más común de miasis, subdividiéndose, a su vez, en miasis foruncular, migratoria y de las heridas^{2,3}.

Introducción

La miasis es una enfermedad parasitaria ocasionada por larvas de mosca del orden *Diptera*; afectan tejidos y órganos de vertebrados, alimentándose durante periodos de los tejidos vivos o muertos del huésped. La afectación en humanos es de distribución mundial, pero predomina en la zona tropical y subtropical¹.

Los causantes de la miasis se pueden subdividir en tres categorías parasitológicas: obligatorias, facultativas y accidentales. Las primeras requieren tejido vivo para el desarrollo de las larvas. Las facultativas se desarrollan frecuentemente en materiales vegetales, aunque pueden causar daño en el tejido vivo y, por

Historia clínica

Antecedentes. Varón de 75 años, natural de España, con antecedentes personales de hipertensión arterial, hiperuricemia sintomática y trastorno bipolar de años de evolución, actualmente sin tratamiento. Además, elefantiasis verrucosa de unos 8 años, en seguimiento con curas locales en su centro de salud. Problema social, con importante déficit en el autocuidado. Vive solo. Deambula con ayuda de muletas.

Enfermedad actual. Consulta en Urgencias de nuestro centro por presentar, desde hacía 2 semanas, empeoramiento progresivo de linfedema en miembros inferiores junto con secreciones purulentas y malolientes, tratado con varios antibióticos prescritos por su médico de Atención Primaria. No asociaba fiebre ni otra sintomatología.

Exploración

A la exploración presentaba buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Obeso. Eupneico en reposo. Mala higiene bucal. A la auscultación cardiopulmonar, rítmico a unos 80 lpm sin soplos audibles, con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables y ruidos peristálticos presentes. En ambos miembros inferiores, elefantiasis con secreciones purulentas, malolientes, áreas de linfedema y celulitis con algunas larvas que eran visibles por los orificios (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Elefantiasis verrucosa



Figura 2. Elefantiasis verrucosa con larvas visibles

Pruebas complementarias

Análiticamente destacaba ligera leucocitosis, manteniendo función renal y restos de parámetros bioquímicos sin alteraciones relevantes.

En primera instancia, se procedió a la oclusión de los orificios, obteniéndose al menos 30 larvas que se recogieron para identificación y obtención de un diagnóstico etiológico (Figura 3).



Figura 3. Larvas recogidas para identificación

Evolución y diagnóstico

Estableciéndose el diagnóstico de miasis cutánea, se realizó limpieza de las lesiones, extracción manual de las múltiples larvas, cura oclusiva con vaselina y permanganato potásico, para facilitar la extracción de las larvas enterradas, antiparasitario ivermectina y antibioterapia empírica.

El paciente presentó una progresiva mejoría de las lesiones cutáneas sin visualizar nuevas larvas (Figura 4).



Figura 4. Lesiones cutáneas tras el tratamiento

Una vez en el laboratorio, una parte de esas larvas se sumergieron en agua hirviendo durante un minuto y posteriormente se conservaron en alcohol etílico al 70%. La otra parte se conservó con sustrato alimenticio hasta que crecieron los estadios inmaduros. Una vez obtenidas las larvas adultas, se procedió a la identificación mediante el uso de claves dicotómicas específicas, identificando uno de los ejemplares como *Calliphora* spp.

Discusión

De las múltiples familias de moscas que existen, actualmente sólo cinco de ellas producen afectación de tejidos. La familia *Cuteribridae*: especie *Dermatobia hominis*, la familia *Muscidae*: mosca doméstica, *Stomoxys calcitrans* y *Glossina palpalis*, la familia *Calliphoridae*: *Callitroga macellaria*, *Callitroga americana* y *Phaenicia sericata*, la familia *Oestridae*: *Oestrus ovis* y, finalmente, la familia *Sarcophagidae*: *Sarcophaga haemorrhoidalis*⁴.

Nuestro caso se trataba de una miasis obligatoria por familia *Calliphoridae*, denominadas coloquialmente como moscas azules o verdes. Los dípteros de esta familia son insectos de aproximadamente entre 10-12 mm de largo y generalmente exhiben brillantes colores metálicos. En la cabeza presentan una sutura frontal y también poseen un ptilino (*Schizophora*), que es utilizada por el insecto para liberar al adulto de la pupa⁴.

Son muy dependientes de la temperatura ambiente para su desarrollo y funcionalidad; precisan temperaturas en torno a 30-35 °C para su desarrollo⁴.

Los huevos presentan una coloración amarillenta y aproximadamente miden de 1,5 x 0,4 mm de longitud. La hembra puede llegar a poner alrededor de 2.000 huevos en toda su vida. La eclosión del huevo suele ocurrir transcurridas

8 horas de la oviposición, pasando la larva por tres estadios de desarrollo: el primero, donde los espiráculos anteriores están ausentes, el segundo donde las larvas presentan dos ranuras en cada espiráculo posterior y aparecen los espiráculos anteriores, y el tercero, donde existen tres ranuras en cada espiráculo posterior.

Cuando la larva ha alcanzado su desarrollo, abandona su medio de sustento para emerger como insecto adulto. Independientemente del estadio en el que se encuentre la larva, éstas usan enzimas proteolíticas para poder penetrar en la carroña o en el cuerpo de los organismos de los que se alimentan^{4,5,6}.

El diagnóstico definitivo se realiza al visualizar de manera directa la larva.

En cuanto al tratamiento, puede ser conservador o quirúrgico. Hay descritos métodos físicos que tienen como objetivo "asfixiar" al parásito para hacerle salir de la piel, valiéndose, entre otros, de vaselina, lidocaína, o alguna otra "crema" que ocluya el poro respiratorio donde se encuentra la larva. En ocasiones, la extracción podría precisarse de una escisión quirúrgica. Posteriormente, también está descrito, la administración tópica de ivermectina al 1% en propilenglicol, a dosis única.

La miasis cutánea es propia de países tropicales y subtropicales donde se producen durante todo el año. Cuando se presentan en nuestro medio, suele ser por enfermedad importada, adquirida en los países prevalentes, ocurriendo habitualmente en los meses cálidos. Además, aunque infrecuentemente, puede ocurrir en pacientes con exposición de úlceras y hemorroides, mala higiene personal, tareas relacionadas con la cría de animales de campo, alcoholismo, diabetes, pacientes con funciones físicas y mentales disminuidas, carencia de condiciones higiénicas adecuadas, añadiéndose lesiones por rascado y siendo, por tanto, en estos casos, una enfermedad prevenible^{7,8}.

En España se han descrito hasta 47 especies capaces de producir miasis cutánea; la mayor parte perteneciente a la familia *Sarcophagidae* (mosca de la carne), siendo el género *Calliphora*, de la familia *Calliphoridae*, excepcional en nuestro medio. Desde el año 1992 sólo existen dos casos clínicos publicados haciendo referencia a infestación por dicha familia. En ambos, el factor de riesgo principal eran úlceras sobreinfectadas, en pacientes mayores de 75 años con extremo descuido del aseo, de ahí lo excepcional de nuestro caso⁸.

Conclusiones

La miasis cutánea humana es muy frecuente en los trópicos y, por lo general, en los meses de verano en las zonas templadas. Debido a un aumento de los viajes internacionales y "turismo de aventura", los facultativos están objetivando más miasis que hace unas décadas. Aun así, y aunque de forma infrecuente, también puede aparecer en nuestro medio, en pacientes que reúnan una serie de características como descuido del aseo personal, alcoholismo, diabetes, lesiones por rascado (como era nuestro caso). Por ello, y para poder llegar a un diagnóstico adecuado, es fundamental una buena historia clínica, donde quede reflejado además del historial de viajes recientes, el déficit en autocuidados.

Bibliografía

1. Pastor C, Briceño G, Schafer F. Miasis cutánea furunculosa causada por *Dermatobia hominis*. Cutaneous furuncular myiasis caused by *Dermatobia hominis*. Departamento de Especialidades Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de La Frontera (Temuco). Chile.
2. McGraw TA, Turiansky GW. Cutaneous myiasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008; 58(6): 907-26.
3. Matsumoto CJ, Kirinoki M, et al. A case of myiasis due to *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae) in a patient suffering from alcoholism and mental retardation. *Med Entomol Zool*. 1998; 49: 125-27.
4. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. *Miasis*. Consultado el 24 de febrero de 2011.
5. John DT, Petri WA. *Markell and Voge's Medical Parasitology, 9th Edition*. Missouri. Saunders Elsevier, 2006; 328-34.
6. Meinking TL, Burkhart CN, Burkhart CG. Changing paradigms in parasitic infections: common dermatological helminthic infections and cutaneous myiasis. *Clin in Dermatol*. 2003; 21: 407-16.
7. Blasco-Morente G. Miasis por *Calliphora* sobre pioderma gangrenoso. *Rev Esp Quimioter*. 2014; 27(3): 220-1.
8. Ruiz Martínez I. Mixed semi-specific cutaneous myiasis. *Rev Clin Esp*. 1992 Jul; 191(3): 141-3.

Shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar y neumotórax simultáneos: utilidad de la ecografía clínica

Turbau Valls M¹, Serés M¹, Higa L¹, Moliné A¹, Álvarez JA²

¹Servicio de Urgencias Generales y Semicríticos. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España

²Servicio de Medicina Intensiva y Grandes Quemados. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. España

Recibido: 21/10/2016

Aceptado: 05/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Turbau Valls M, Serés M, Higa L, Moliné A, Álvarez JA. Shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar y neumotórax simultáneos: utilidad de la ecografía clínica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 13-15.

Autor para correspondencia: Miquel Turbau Valls. mturbau@santpau.cat

Palabras clave

- ▷ Embolia pulmonar
- ▷ Neumotórax
- ▷ Paro cardíaco
- ▷ Ecografía

Keywords

- ▷ Pulmonary embolism
- ▷ Pneumothorax
- ▷ Cardiac arrest
- ▷ Emergency ultrasound

Resumen

El paro cardíaco supone un reto diagnóstico y terapéutico en los Servicios de Urgencias. La ecografía clínica a pie de cama puede ayudar al urgenciólogo en la toma de decisiones de manera decisiva. Presentamos el caso de una paciente que evoluciona a actividad eléctrica sin pulso presentando un tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo y un neumotórax simultáneos, ambos potencialmente responsables de dicho desenlace. La ecografía clínica realizada durante las maniobras de reanimación permitió discernir qué patología era la responsable y establecer un tratamiento dirigido que contribuyó a la evolución favorable de la paciente.

Abstract

Cardiac arrest is a diagnostic and therapeutic challenge in emergency departments. Bedside clinical ultrasonography can decisively help the emergency physician in decision making. We report a case of a patient who evolved to pulseless electrical activity presenting a massive pulmonary embolism (PE) and a pneumothorax simultaneously, both potentially responsible for this consequence. Clinical ultrasound performed during resuscitation manoeuvres helped to discern which pathology was responsible and allowed to establish a targeted treatment that contributed to the favourable outcome of the patient.

Puntos destacados

- ▷ La ecografía clínica realizada a pie de cama puede ayudar de manera decisiva en la atención del paro cardíaco por actividad eléctrica sin pulso, para discriminar las posibles etiologías responsables que también se pueden presentar de manera simultánea.

estos casos la ecografía clínica puede ser útil para discriminar la etiología principal y administrar un tratamiento específico³, como en el caso que describimos.

Historia clínica

Mujer de 82 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, sin deterioro funcional ni cognitivo, que ingresó en Urgencias de un hospital comarcal por síncope. Al ingreso presentaba un nivel de consciencia correcto, taquipnea (26 respiraciones por minuto) e hipoxemia (saturación de oxígeno del 90% al aire ambiente). La presión arterial era de 91/65 mmHg y la frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto. El examen físico no reveló soplos ni ruidos respiratorios agregados. La gasometría arterial mostró hipoxemia normocápnica y el electrocardiograma taquicardia sinusal con signos de sobrecarga ventricular derecha (S1Q3T3). Las pruebas de laboratorio, incluyendo la troponina T de alta sensibilidad (TnT-as), resultaron normales excepto una ligera leucocitosis y una tasa de filtrado glomerular estimada de 50 ml/min. Se practicó una tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste que demostró un TEP bilateral submasivo. Pese

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad frecuente en el Servicio de Urgencias con una alta morbilidad¹. El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, estratificada en función de la estabilidad hemodinámica, signos de sobrecarga de presión ventricular derecha y compromiso respiratorio². Existen múltiples protocolos basados en la ecografía clínica a pie de cama, realizada por médicos de Urgencias para evaluar pacientes con disnea, shock o paro cardiorrespiratorio (PCR) e identificar causas potencialmente reversibles (hipovolemia severa, neumotórax, taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva). Estas situaciones pueden presentarse ocasionalmente de forma simultánea, y en

al inicio del tratamiento con heparina de bajo peso molecular y oxigenoterapia, presentó un aumento progresivo de los requerimientos de oxígeno y labilidad hemodinámica las primeras 24 horas. Se inició ventilación no invasiva, se colocó un catéter venoso central subclavio derecho para la administración de sueroterapia intensiva y se trasladó a un hospital de mayor complejidad.

A su llegada a nuestro centro, la paciente presentaba signos de *shock* y claudicación respiratoria inminente, con una puntuación de 8 en la escala de Glasgow (O2V1M5). La monitorización electrocardiográfica mostró taquicardia sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización. Ante la rápida evolución a actividad eléctrica sin pulso (AESP), se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y se realizó intubación orotraqueal sin incidencias. El equilibrio ácido-base arterial mostró una acidosis mixta severa con hiperlactacidemia. Durante las maniobras de RCP se realizó una ecocardiografía clínica a pie de cama que reveló signos de sobrecarga ventricular derecha severa (Figura 1) e hipocontractilidad cardíaca global.

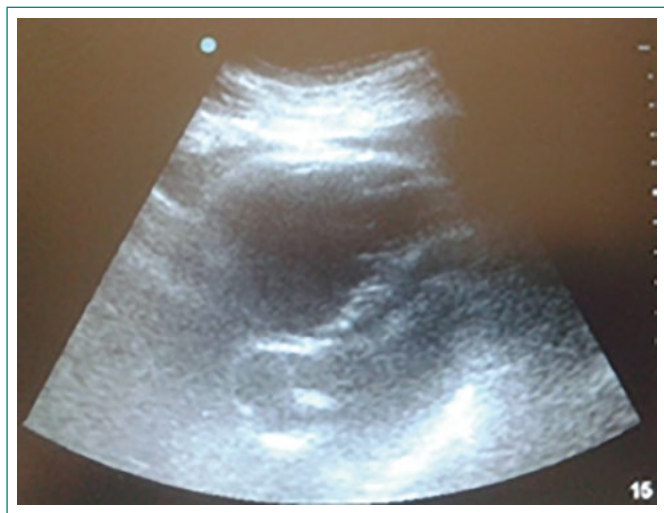


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica (ventana subcostal). Apréciase la dilatación del ventrículo derecho y desviación del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo

Se administraron 50 mg de alteplasa (rt-PA) y recuperó pulso efectivo 15 minutos después. La ecocardiografía seriada a la cabecera de la paciente permitió observar una mejoría en la contractilidad cardíaca global junto al inicio de fármacos vasoactivos. La ecografía pulmonar mostró signos compatibles con neumotórax derecho (Figura 2) que fue confirmada posteriormente mediante una radiografía de tórax que mostró también una colocación correcta del tubo endotraqueal.

Los hallazgos ecográficos permitieron atribuir la etiología principal de la AESP a la embolia pulmonar masiva. Teniendo en cuenta el impacto clínico limitado del neumotórax iatrogénico, se colocó un drenaje pleural a las 12 horas de la fibrinólisis tras haber retirado el soporte hemodinámico y haberse normalizado los parámetros de coagulación. Los datos de laboratorio posteriores mostraron un fracaso multiorgánico con lesión renal aguda AKIN II, hepatitis aguda, coagulopatía y elevación de los marcadores miocárdicos (TnT-as 668 ng/l [(normal < 13 ng/l) y NT-proBNP 26.918 ng/l (> 1.800 ng/l indica alta probabilidad de insuficiencia cardíaca congestiva)]. El estudio Doppler reveló una trombosis venosa profunda femoral derecha como fuente tromboembólica. La paciente fue extubada el décimo día de ingreso y presentó las siguientes complicaciones posteriores: una hernia umbilical estrangulada con peritonitis secundaria que requirió tratamiento quirúrgico y eventos tromboembólicos de repetición que motivaron la colocación de un filtro de vena cava inferior. Finalmente fue dada de alta tras un mes de ingreso.

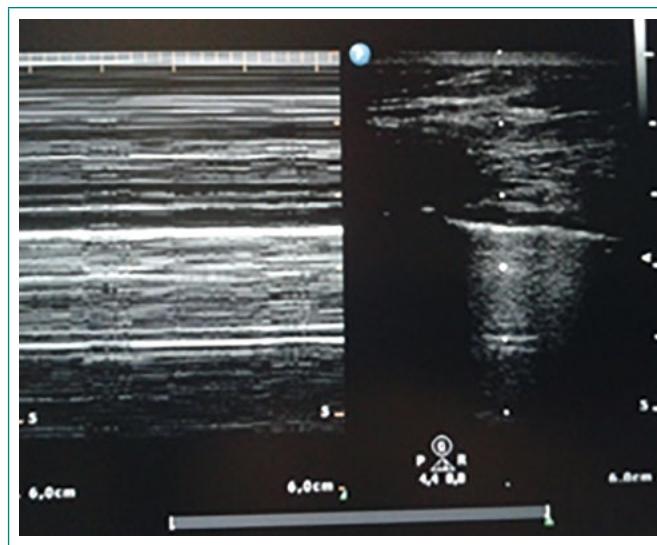


Figura 2. Ecografía pulmonar (modo M y 2D) en el segundo espacio intercostal anterior derecho, donde se visualiza el "signo de la estratosfera" y ausencia de deslizamiento pleural, sugestivos de la presencia de neumotórax

Diagnóstico

- *Shock* obstructivo con evolución a actividad eléctrica sin pulso, secundario a tromboembolismo bilateral masivo.
- Neumotórax moderado derecho iatrogénico.
- Trombosis venosa profunda femoral derecha.

Discusión

El tratamiento del TEP depende de la gravedad clínica. Los pacientes con *shock* o inestabilidad hemodinámica requieren de un manejo más agresivo para disminuir rápidamente la sobrecarga de presión pulmonar, incluyendo la fibrinólisis. Hay evidencia suficiente que apoya el uso de la fibrinólisis intravenosa en pacientes inestables, en *shock* o cuando se considera el TEP responsable de un paro cardíaco, con claros beneficios en términos de supervivencia. Sin embargo, el tratamiento fibrinolítico sigue siendo controvertido en pacientes con signos de sobrecarga derecha y/o lesión miocárdica sin inestabilidad hemodinámica (TEP de riesgo intermedio)². En estos casos se ha demostrado una mejora más rápida de los parámetros hemodinámicos y menor deterioro hemodinámico comparado con la anticoagulación, pero se ha asociado con un mayor riesgo hemorrágico y no ha demostrado una evidente reducción de mortalidad⁴.

La ecografía clínica realizada a la cabecera del paciente por urgenciólogos entrenados según protocolos validados en la evaluación de pacientes con disnea, *shock* o paro cardíaco, ayuda a identificar las causas potencialmente reversibles, que tienen patrones ecográficos característicos y tratamientos a veces antagónicos^{2,3}. Respecto al TEP, la ecografía clínica contribuye a su diagnóstico indirecto y la estratificación de la severidad al mostrar signos de sobrecarga derecha y fallo anterógrado por compromiso del llenado del ventrículo izquierdo⁵. Respecto al neumotórax, la ecografía pulmonar ha demostrado una mayor sensibilidad y especificidad en su detección respecto a las radiografías de tórax, con signos como la ausencia de deslizamiento pleural, el punto pulmón y el signo de la estratosfera⁶.

Bibliografía

En el caso presentado, la paciente presentó un *shock* obstructivo con evolución a AESP con dos potenciales causas simultáneas, el TEP masivo y el neumotórax moderado. El interés de este caso radica en esta situación inusual, como reto diagnóstico y terapéutico, dado el tratamiento opuesto de estas dos enfermedades (anticoagulación/fibrinólisis en el caso de embolia pulmonar, y drenaje quirúrgico en el caso de neumotórax). Los signos ecográficos, a pie de cama, de sobrecarga severa de presión del ventrículo derecho, permitieron tratar el TEP como responsable final del *shock* obstructivo, en lugar de un posible neumotórax que, en caso de encontrarse a tensión, habría mostrado, aparte de los signos de neumotórax ya observados, una imagen de mayor desviación y colapso de todas las cámaras cardíacas y mayor artefacto por la interposición de aire ^{6,7}.

Conclusiones

La ecografía clínica a la cabecera del paciente, realizada por urgenciólogos entrenados, puede resultar una herramienta decisiva en el diagnóstico diferencial y tratamiento de situaciones de riesgo vital inminente, sobre todo cuando más de una condición subyacente se presenta simultáneamente⁸. Ante el aumento de evidencia científica al respecto, consideramos que se debería promover el uso de la ecografía clínica y proporcionar una formación adecuada a los médicos que atienden patología urgente con el fin de mejorar la atención en situaciones críticas potencialmente mortales.

1. Martínez MT, Pallás O, Clemente C, López MJ, Aguirre A, Echarte JL. Presentación clínica del tromboembolismo pulmonar en urgencias: comparación con estudios previos. *Emergencias*. 2010; 22: 113-6.
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014; 35(43): 3033-69.
3. Hernández C, Shuler K, Hannan H, Sonvika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam—a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008; 76(2): 198-206.
4. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014; 370(15): 1402-11.
5. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, Leo M, Rubin-Smith J, Bibi S, et al. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2014; 63(1): 16-24.
6. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE protocol. *Chest*. 2008; 134(1): 117-25.
7. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012; 38(4): 577-91.
8. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2010, Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010; 81(10): 1219-76.

Fiebre secundaria a linfadenopatía por silicona (siliconoma) en paciente con prótesis mamaria. A propósito de un caso

Carrasquer-Pirla MT, Elejalde-Guerra JI

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España

Recibido: 08/07/2016

Aceptado: 05/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Carrasquer-Pirla MT, Elejalde-Guerra JI. Fiebre secundaria a linfadenopatía por silicona (siliconoma) en paciente con prótesis mamaria. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 16-18.

Autor para correspondencia: MT Carrasquer-Pirla. tresacarrasquer@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Linfadenopatía
- ▷ Elastómeros de silicona
- ▷ Prótesis mamarias
- ▷ Biopsia por aspiración con aguja fina

Resumen

La mamoplastia es cada vez más frecuente y una complicación relacionada es el "siliconoma". Presentamos el caso de una mujer de 39 años con prótesis mamaria bilateral con síndrome febril prolongado y una gran adenopatía axilar izquierda cuya anatomía patológica mostró reacción de tipo cuerpo extraño compatible con siliconoma.

La biopsia por aspiración con aguja fina de los ganglios linfáticos que drenan al sitio donde se encuentra la prótesis es la prueba de referencia para el diagnóstico y permite descartar la presencia de un proceso neoplásico que, sin embargo, puede coexistir.

Keywords

- ▷ Lymphadenopathy
- ▷ Elastomers
- ▷ Silicone breast implants
- ▷ Biopsy by fine needle aspiration

Abstract

Mammoplasty is becoming more common and a related complication is the "siliconoma". We report a case of a 39-year female with bilateral breast prosthesis, prolonged febrile syndrome and a left axillary lymph node whose pathological anatomy was compatible with siliconoma.

Biopsy by fine needle aspiration of lymph nodes draining the site where the prosthesis are, is the diagnostic gold standard, and allows rule out a neoplastic process, however, can coexist.

Puntos destacados

- ▷ Es previsible que en el futuro se observe un aumento de esta dolencia dada la cantidad de prótesis implantadas en los últimos años y las que se implantan en la actualidad, por lo que es importante conocer esta entidad y tenerla en cuenta.

Introducción

Las prótesis mamarias son cada vez más frecuentes en nuestro entorno, tanto con fines estéticos como en cirugía reconstructiva. Éstas desencadenan una cápsula fibrosa alrededor que si se rompe, el gel puede acumularse intracápsularmente o difundir/migrar a través de la cápsula induciendo una reacción granulomatosa, conocida como siliconoma^{1,2}. Esta reacción puede afectar a los ganglios regionales y/o sistémicos por una reacción de tipo cuerpo extraño a la presencia de silicona.

Historia clínica

Presentamos el caso de una mujer de 39 años caucásica, remitida a consultas externas de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Navarra para estudio de síndrome febril termometrado de hasta 38,5 °C asociado a astenia de 4 meses de evolución, sin otra clínica focalizadora acompañante. Como antecedentes médicos destacan asma bronquial, tuberculosis pulmonar a los 11 años (tratada durante 1 año) y migraña con aura, y entre los quirúrgicos, ligadura de trompas (2011) y prótesis mamaria bilateral con fines estéticos (2007). No viajes recientes ni contactos de riesgo. No ingesta de leche ni quesos no pasteurizados, ni ha recibido ningún tratamiento antibiótico. Como mascotas tiene dos perros y un gato correctamente vacunados y sin patología en dicho momento; no recuerda picaduras.

Había sido atendida por su médico de cabecera y en Urgencias en varias ocasiones, con realización de una analítica de sangre y orina, radiografía de tórax y ecografía abdominal que resultaron normales.

A la exploración física destaca gran adenopatía axilar izquierda móvil, no dolorosa, no adherida a planos profundos y de consistencia dura.

Se decide ingreso hospitalario para completar el estudio de fiebre de origen desconocido.

Pruebas complementarias

Se realiza prueba de tuberculina que resultó positiva (induración de 16 mm) con baciloscopias en esputo (3 muestras) y orina negativas. Cultivo de sangre y orina negativos.

La radiografía de tórax repetida seguía sin mostrar alteraciones.

La analítica fue anodina, con reactantes de fase aguda normales (VSG, PCR, PCT). Se solicitaron serologías de Lúes; *Brucella*; Lyme; VHC; VHB; VIH; VEB; CMV; toxoplasma, *Coxiella*; *Mycoplasma pneumoniae*, resultando todas ellas negativas, así como marcadores de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares, anti-ENA, factor reumatoide) con valores dentro de la normalidad.

Se completó estudio con tomografía computarizada torácica y abdominal que mostró deformidad de la prótesis mamaria izquierda, sugestiva de rotura de la misma y adenopatías axilares izquierdas y retropectorales (la mayor de 3 cm de diámetro) con elevada densidad. Resto de estudio dentro de la normalidad (Figura 1).

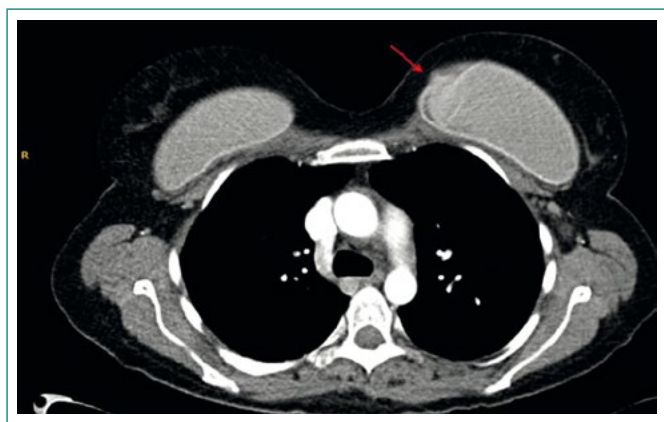


Figura 1. TC toracoabdominal. La flecha roja indica la zona de ruptura de la prótesis mamaria izquierda

Posteriormente, se realizó una mamografía (Figura 2) donde se visualiza una zona hiperecogénica de unos 40 mm que sugiere siliconoma por ruptura extracapsular en lado izquierdo y un ganglio linfático hiperecogénico en su interior. Clasificación BIRADS 2.

Finalmente se realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) del ganglio axilar de mayor tamaño, siendo las muestras procesadas según los métodos de rutina. Los preparados histológicos y citológicos fueron teñidos con hematoxilina-eosina evidenciando una población linfoide de aspecto polimorfo constituida por linfocitos de tamaño pequeño, intermedio y grande, entremezclados con células plasmáticas e histiocitos. Al microscopio se identificaron células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño con alguna vacuola intracitoplasmática, ópticamente vacía, compatible con linfadenitis granulomatosa, con células gigantes de tipo cuerpo extraño, compatible con siliconoma.

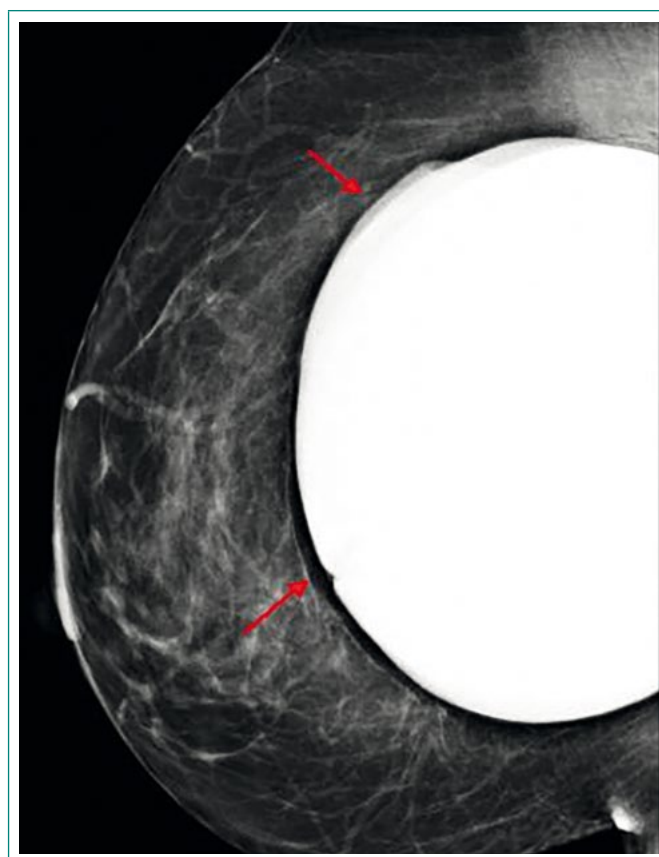


Figura 2. Mamografía de mama izquierda en la que las flechas rojas señalan signos que indican ruptura extracapsular

Evolución

Se consultó con Cirugía plástica que realizó extracción de la prótesis rota y extirpación del siliconoma con resolución del cuadro de fiebre y astenia de la paciente.

Diagnóstico

Con este resultado de las pruebas complementarias previas, sobre todo con la anatomía patológica de la PAAF, llegamos al diagnóstico de linfadenopatía (o siliconoma) por cuerpo extraño.

Discusión

Los primeros casos descritos de siliconomas se remontan a 1964, por Winer et al., cuando se utilizaba silicona líquida inyectada. Actualmente, esta práctica está expresamente prohibida por las autoridades, aunque en algunos países se siga realizando ilegalmente¹.

En 1965 se define como *siliconoma* la reacción granulomatosa a cuerpo extraño producida por las siliconas líquidas en los tejidos y la fibrosis que rodea las gotas de siliconas. Cuando la cápsula fibrosa está intacta se denomina *ruptura intracapsular*, y cuando se fuga silicona fuera de la cápsula (tasa de ruptura estimada a los 10 años del 10%, aproximadamente), generalmente en los tejidos adyacentes, se llama *ruptura extracapsular*³.

Esta reacción puede darse en regiones distantes como la cara (surco nasolabial), músculos temporales, nariz, hombros, codos, tórax, pleura, pared abdominal e incluso en el cerebro^{4,5}.

La adenopatía puede presentarse generalmente entre los 4 y 10 años posteriores al implante, pero hay informes que los sitúan hasta 20 años después. La incidencia y la prevalencia real de la entidad son desconocidas debido a que la mayoría de la literatura se refiere a casos individuales⁵.

Por lo general, no se encuentran lesiones palpables en mamas, y si las hubiera, debería descartarse un cáncer mamario^{1,6}.

El cuadro clínico característico es mastalgia en el lado afectado, uno o varios ganglios aumentados de tamaño, móviles, de consistencia intermedia a dura, no adheridos a planos profundos. Se puede encontrar además eritema, calor, rubor y en casos avanzados ulceración con infección secundaria, principalmente por *Staphylococcus aureus*^{5,6,7}.

Respecto a los síntomas generales, son poco frecuentes, entre ellos fiebre, artralgias, mialgias, así como elevación de reactantes de fase aguda, por lo que hay que tener en cuenta esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido.

El "síndrome silicona" es poco frecuente e incluye disnea, fiebre, tos, hemoptisis, dolor en el pecho, hipoxia, hemorragia alveolar y alteraciones de la consciencia. Precisa diagnóstico diferencial con el embolismo graso⁸.

Para el diagnóstico es fundamental una buena historia clínica, teniendo presente el antecedente importante de la mamoplastia de aumento; un examen físico completo haciendo énfasis en las características de la(s) masa(s) y una biopsia por PAAF que característicamente mostrará abundantes células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, vacuolas citoplasmáticas conteniendo material homogéneo, no birrefringente y linfocitos polimorfonucleares^{4,8}.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se incluyen el cáncer de mama y las metástasis, predominantemente de melanoma, tiroides, riñón, pulmón, estómago e hígado y también debe considerarse la posibilidad de linfomas e infecciones de extremidad superior^{2,6,7}.

La PAAF de los ganglios linfáticos que drenan el sitio donde se localiza la prótesis, puede hacer el diagnóstico de linfadenopatía por silicona y a la vez permite descartar la presencia de un proceso maligno que pudiera coincidir en algunas pacientes^{2,7,8}.

Para el estudio de extensión, la resonancia magnética nuclear (RMN) con una secuencia selectiva *Inversion Recovery* (suprime toda señal que no sea silicona: piel, grasa, tejido mamario y agua) mostrará el compromiso glandular y la presencia o no de colecciones de silicona, y adicionalmente descartará otras patologías asociadas².

El tratamiento consiste en el recambio de la(s) prótesis afectada(s) y extracción de los siliconomas en las pacientes sintomáticas, aunque unos pocos autores proponen tratamiento con tetraciclinas y seguimiento ambulatorio⁴.

Existe controversia sobre si debe hacerse seguimiento de las pacientes portadoras de implantes mamarios ante la posibilidad de rotura y complicaciones como la aparición de siliconomas. De hacerse, la estrategia más razonable desde el punto de vista económico, y por comodidad para la paciente, es la ecografía semestral, reservando la RMN para los casos dudosos¹.

Bibliografía

1. Ruiz Moya A, Carvajo Pérez F, de León Carrillo JM, Fernández Ortega P, Fernández Venegas M, Alfaro Galán L. Siliconomas tras rotura de implantes mamarios de gel de silicona de alta cohesividad y Poly implant Prostheses. Revisión de indicaciones diagnósticas y terapéuticas. *Rev Senol Patol Mamar.* 2013; 26(2): 58-64.
2. García Soto G, Castaño J, Smith Meneses R. Linfadenopatía por silicona en una paciente con prótesis mamarias. *Revista colombiana de Obstetricia y Ginecología.* 2006; 57(2): 112-15.
3. Román Soler A, Sánchez Torres L. Siliconoma. *Imagen Diagn.* 2011; 2(2):75-76.
4. De Kleijn EM, Van Lier HJ, Van der Meer JW. Fever of unknown origin (FUO). II. Diagnostic procedures in prospective multicenter study of 167 patients. The Netherlands FUO study Group. *Medicine (Baltimore).* 1997 Nov; 76(6): 401-14.
5. Austad ED. Breast implant-related silicone granulomas: the literature and the litigation. *Plast Reconstr Surg.* 2002; 109: 1724-30.
6. Vaamonde R, Cabrera JM, Vaamonde-Martín RJ, Jimena I, Marcos Matin J. Silicone granulomatous lymphadenopathy and siliconomas of the breast. *Histology Histopathol.* 1997; 12: 1003-11.
7. Mourad O, Palda V, Detsky AS. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch Intern Med.* 2003 Mar 10; 163(5): 545-51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12622601>
8. Morales Ferrer G, Duarte Torres RM. Linfadenopatía por silicón en una paciente con prótesis mamaria. Reporte citológico de un caso. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2004; 67(4): 208-10. <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2004/hg044f.pdf>

Síndrome piramidal refractario a tratamiento. A propósito de un caso

Martínez González A¹, Villarreal Salcedo I¹, Parra Soto CE¹, Acosta Rueda J¹, Moreno Díaz J²

¹Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España

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

Recibido: 26/09/2016

Aceptado: 05/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Martínez González A, Villarreal Salcedo I, Parra Soto CE, Acosta Rueda J, Moreno Díaz J. Síndrome piramidal refractario a tratamiento. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 19-21.

Autor para correspondencia: Ana Martínez González. anamart15@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Neuropatías por atrapamiento
- ▷ Síndrome piramidal

Resumen

El síndrome piramidal forma parte de las neuropatías por atrapamiento, en el que se ve comprimido el nervio ciático a su paso a través de la escotadura isquiática.

Mujer de 40 años diagnosticada de síndrome piramidal y radiculopatía L5-S1 como consecuencia de accidente de tráfico.

Se trata de una patología infradiagnosticada, probablemente debido a su complejidad diagnóstica y a la superposición de síntomas comunes a otras patologías. El retraso diagnóstico conlleva una cronificación de la sintomatología y una dificultad en el manejo terapéutico. La combinación de una analgesia adecuada, tratamiento rehabilitador y técnicas invasivas suele ser el tratamiento de elección.

Keywords

- ▷ Entrapment neuropathies
- ▷ Pyramidal syndrome

Abstract

Pyramidal syndrome is part of the entrapment neuropathies in which the sciatic nerve meets compressed across the sciatic notch. We present a 40-year-old woman diagnosed of pyramidal syndrome and radiculopathy L5-S1 as a result of traffic accident. It is an underdiagnosed pathology, probably due to its diagnostic complexity and overlap of symptoms common to other pathologies. Delayed diagnosis leads to chronicity of symptoms and difficulty in therapeutic management. The combination of adequate analgesia, rehabilitation treatment and invasive techniques is usually the treatment of choice.

Puntos destacados

- ▷ Se trata de una neuropatía por atrapamiento debido a la compresión del nervio ciático por el músculo piramidal.
- ▷ Es una patología infradiagnosticada debido a la complejidad diagnóstica.
- ▷ Se recomienda tratamiento precoz para evitar la cronificación de la clínica.

Introducción

Se trata de una patología incluida dentro de las neuropatías por atrapamiento. Se produce una compresión del nervio ciático por el músculo piramidal a su paso a través de la escotadura isquiática¹. La etiología no está clara y como posibles causas se habla de variantes anatómicas del músculo piramidal así como de hipertrofia y contractura de dicha musculatura. Este síndrome se manifiesta como un dolor inicialmente en región glútea que puede irradiar-

se a extremidad inferior. El dolor puede alterar la marcha y provocar como consecuencia una lumbalgia o un dolor en región sacroiliaca o en cadera. En ocasiones se puede confundir la clínica con una radiculopatía lumbar o incluso puede coexistir una radiculopatía con el atrapamiento del nervio ciático a nivel de musculatura de piramidal, ocasionando el "atrapamiento doble". Para realizar un diagnóstico correcto, se debe llevar a cabo una adecuada anamnesis y exploración física. Es necesario solicitar pruebas complementarias que descarten otras etiologías. Será la técnica de infiltración en la región del nervio ciático, a la altura del músculo piramidal, la que va a servir como maniobra diagnóstica y tratamiento, pues las otras pruebas no son patognomónicas^{2,3}.

El tratamiento inicial del dolor y la pérdida de funcionalidad asociada, se abordarán mediante analgesia oral y tratamiento rehabilitador. Se combinará con técnicas invasivas mediante infiltración de anestesia-analgésica o toxina botulínica en aquellos casos en los que el dolor sea refractario. Se puede plantear opción quirúrgica mediante la liberación del nervio

ciático en aquellos casos en los que las intervenciones anteriores hayan fracasado^{2,4}.

Historia clínica

Antecedentes. Mujer de 40 años alérgica a látex y pirazonas. Antecedentes médicos de duodenitis, psoriasis y trastorno adaptativo; intervenida de apendicectomía, *hallux valgus*, atrapamiento cubital y safenectomía. Síndrome piramidal derecho crónico y radiculopatía L5-S1, diagnosticada en 2002 como consecuencia de accidente de tráfico.

Como posible causa asociada de dolor en región de musculatura piramidal, se realizó en dos ocasiones embolización de varices pélvicas en 2013, sin mejoría clínica. Ante hallazgo en RM pélvica de útero en retroversión con compresión de músculo piramidal, se propone a la paciente tratamiento quirúrgico, realizando histerectomía con doble anexectomía en 2014, sin mejoría del cuadro de dolor.

Motivo de consulta. Clínica de lumbociatalgia derecha con parestesias ocasionales desde accidente de tráfico sufrido en 2002, valorada y tratada en el Servicio de Rehabilitación en ocasiones anteriores con muy leve mejoría funcional.

Es remitida a consultas externas de Rehabilitación desde Clínica del Dolor por evolución tórpida de lumbociatalgia derecha, que ha requerido múltiples ingresos por mal control del dolor para tratamiento analgésico intravenoso. Durante los ingresos ha sido valorada en varias ocasiones por Neurología, sin encontrar causa orgánica del dolor. Desde el momento del accidente, ha recibido tratamiento multidisciplinar en función de la sintomatología y hallazgos clínicos encontrados.

La paciente refiere en este momento dolor lumbar irradiado a extremidad inferior derecha hasta tobillo, con parestesias ocasionales que dificultan la marcha, con empeoramiento al realizar apoyo de la extremidad. Puntuación del dolor con la escala visual analógica (EVA) de 8-9/10.

Exploración física

- Se objetiva postura antiálgica, con extremidad inferior derecha con flexión de rodilla y rotación interna de cadera. Asimetría en la exploración de plano posterior de raquis con ángulo iliocostal derecho menor que izquierdo. Palpación de apófisis lumbares dolorosas de manera inespecífica. Dolor a la palpación de musculatura paravertebral derecha. Glúteo derecho con dolor. Trocánter derecho doloroso. Balance articular (BA) de columna lumbar muy limitado en todos los rangos de movimiento.
- Exploración de articulación coxofemoral derecha: flexión con intenso dolor, rotación externa y rotación interna disminuidas, y con dolor intenso. Balance muscular de extremidades inferiores no valorable por dolor. Al explorar BA activo de cadera, se observa temblor en musculatura de EID que cede con el reposo.
- ROT'S: rotulianos 2/4 bilateral. Aquileo 2/4. No clonus. Sensibilidad: hipoestesia e hipoalgesia en L4-L5-S1 derecha. Marcha con dos bastones ingleses.

Pruebas complementarias

- *Radiografía abdominal (2014)*. Imagen compatible con embolización de varices pélvicas (**Figura 1**).

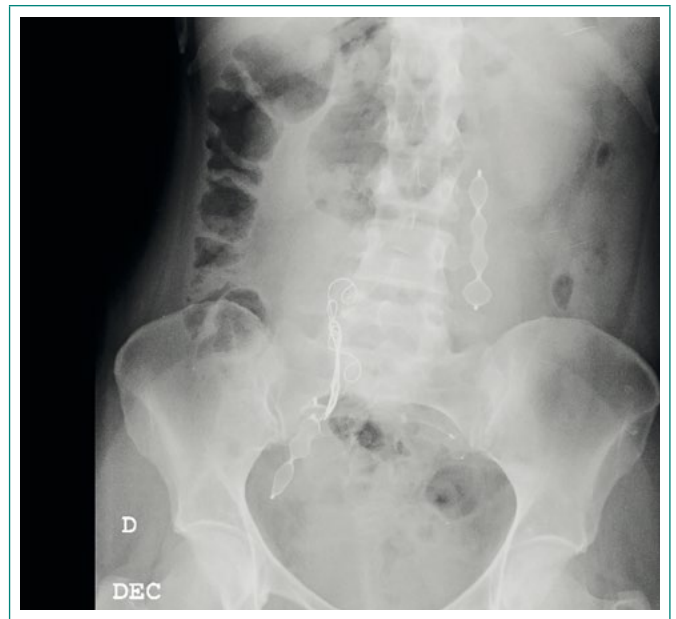


Figura 1. Embolización de varices pélvicas

- *Neurofisiología (2014)*. Estudio de los músculos de extremidad inferior derecha, que muestra déficit de reclutamiento en músculo tibial anterior y pedios derechos, y en este último, actividad de denervación (fibrilaciones), con leve polifagia en ellos. Estudio que sigue mostrando afectación de raíces L5 y S1 derecha, actualmente con actividad de denervación en territorio S1.
- *RM coxofemoral (marzo 2015)*. Imágenes compatibles con bursitis trocánterrea bilateral y ligero adelgazamiento de músculo piramidal (**Figura 2**).

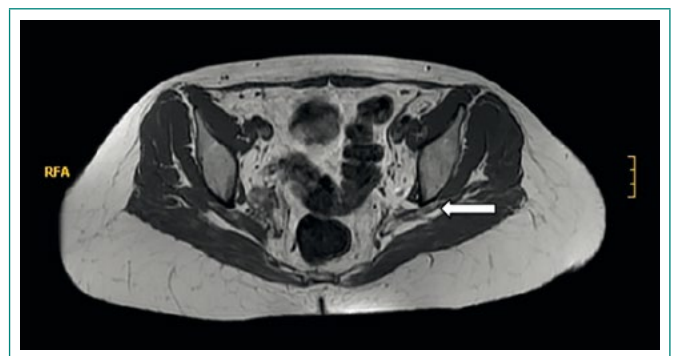


Figura 2. Adelgazamiento de musculatura piramidal

- *RM de columna lumbar (julio 2015)*. RM raquídea lumbosacra con secuencias habituales. Discreta deshidratación discal L5-S1 con leve protrusión discal difusa.

Evolución y tratamiento

Se inició tratamiento con tramadol/paracetamol 37,5 mg/325 mg cada 8 horas que produjo intolerancia digestiva, así como se probó tratamiento posteriormente con oxicodona/haloxona, con cuadro de hiperreactividad bronquial; finalmente se decide mantener tratamiento con fentanilo transdérmico con mejoría parcial.

Para mejorar la clínica de la radiculopatía de la paciente, se inició tratamiento neuromodulador con gabapentina y pregabalina, si bien fue mal tolerado.

En el contexto de crisis de dolor asociado a trocanteritis descrita en RM, se realizó infiltración ecoguiada de músculo piramidal bilateral y trocánter derecho con mejoría franca posterior.

Tras varias adaptaciones de la analgesia prescrita por Clínica del Dolor, en el momento actual la paciente está con tapentadol 100 mg/12 h y lornoxicam 8 mg.

Además del tratamiento médico, se pautó como tratamiento rehabilitador específico electroterapia analgésica y cinesiterapia con los objetivos de mejoría funcional.

En la revisión, al finalizar dicho tratamiento rehabilitador, la paciente refiere una leve mejoría funcional si bien podía realizar una marcha más estable, precisando un solo bastón como ayuda técnica. El dolor había disminuido hasta una puntuación 6-7/10 en escala EVA. Actualmente sigue controles cada 2-3 meses en Clínica del Dolor.

Diagnóstico clínico

- Síndrome piramidal derecho.
- Radiculopatía L5-S1 derecha.

Discusión

El síndrome piramidal es una causa de dolor en la zona lumbar o incluso puede provocar una clínica de radiculopatía. Los síntomas y signos más comunes incluyen dolor en región glútea que empeora al correr, caminar, subir escaleras y, sobre todo, estar mucho tiempo sentado; además produce alteración en la sensibilidad en el tercio proximal del muslo y, en ocasiones, parestesias en territorio ciático⁵.

Se trata de una patología infradiagnosticada, probablemente debido a su complejidad diagnóstica y a la superposición de síntomas comunes a otras patologías. El retraso diagnóstico conlleva una cronificación de la sintomatología y una dificultad en el manejo terapéutico⁶.

Una vez realizado el diagnóstico, el objetivo principal de cualquier clínico es el manejo del dolor y para ello prescribirá el tratamiento que mejor se adap-

te a su clínica. Inicialmente se recomienda un tratamiento con fármacos antiinflamatorios, analgésicos y relajantes musculares. Junto con el tratamiento farmacológico se recomiendan medidas de higiene postural y un programa de rehabilitación. En aquellos casos en los que el dolor se cronifique o sea de intensidad muy elevada, valoraremos utilizar opioides mayores junto con infiltraciones locales⁷. En los casos de fracaso de las medidas anteriores, o cuando hay documentada una variación anatómica, se debe considerar la exploración quirúrgica del nervio ciático y la liberación piramidal con una disección muscular parcial o total^{6,8}.

Conclusiones

La combinación de un tratamiento analgésico adecuado, tratamiento rehabilitador y técnicas invasivas, suele ser la elección para el abordaje de dolores osteomusculares y neuropáticos de difícil manejo. Como resultado obtendremos una mejoría clínica y funcional precoz frente a la elección de las distintas opciones terapéuticas de forma aislada.

Bibliografía

1. Ortiz VE, Charco LM, Soria A, Zafrilla E, Hernández F. Síndrome piramidal y variaciones anatómicas como causa de dolor ciático insidioso. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2014 Nov; 61(9): 521-4.
2. Martínez I, Ruiz D, Martínez MA, Alonso J, Clavel M. Diagnóstico y tratamiento del síndrome piriforme. *Rev. S. And. Traum. y Ort.* 2005; 24-25: 18-23.
3. Ruiz JL, Alfonso I, Villalón J. Síndrome del músculo piramidal. Diagnóstico y tratamiento. Presentación de 14 casos. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2008; 52: 359-65.
4. Muñoz Ch S. Síndrome piriforme: una controvertida neuropatía por atrapamiento. *Revista Médica Clínica Condes.* 2004; 15(2): 58-60.
5. Waldman SD. *Atlas de síndromes dolorosos frecuentes.* Madrid. Elsevier, 2003.
6. Torres LM. Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. *Rev Soc Esp Dolor.* 2011; 18(5): 283-90.
7. Ortiz Sánchez VE, Charco Roca LM, Soria Quiles A, Zafrilla Disla E, Hernández Mira F. Síndrome piramidal y variaciones anatómicas como causa de dolor ciático insidioso. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2014; 61(9): 521-24.
8. Hopayan K. The clinical features of the piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2012; 34: 671.

Piomiositis a *Staphylococcus aureus*

Cousillas E, Gigler C, Failo A, Popoff F, Catalano HN

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

Recibido: 19/07/2016

Aceptado: 14/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Cousillas E, Gigler C, Failo A, Popoff F, Catalano HN. Piomiositis a *Staphylococcus aureus*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 22-24.

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

Palabras clave

- ▷ Piomiositis
- ▷ Endocarditis

Resumen

La piomiositis es una infección bacteriana del músculo estriado con predilección por los grandes grupos musculares, sin evidencia de causa local o adyacente de infección. En climas templados está fuertemente relacionada a factores predisponentes, entre los que se encuentran diabetes mellitus, infección por VIH, neoplasias malignas y traumatismos. El agente etiológico más frecuente es *Staphylococcus aureus*. Se presenta el caso de una piomiositis no tropical que afecta los músculos psoas-íliacos, aductores izquierdos y pectíneo izquierdo, en una mujer de 50 años de edad, inmunocomprometida. La mortalidad de la piomiositis varía en las distintas series entre el 1-23%, dependiendo de las comorbilidades subyacentes de cada paciente. El retraso en el diagnóstico puede ocasionar una evolución fatal.

Keywords

- ▷ *Pyomyositis*
- ▷ *Endocarditis*

Abstract

Pyomyositis is a pyogenic infection of the skeletal muscles, has predilection for the large muscle masses of the body, with no obvious local or adjacent source of infection. In temperate climates it is strongly related to predisposing factors including diabetes mellitus, HIV infection, malignancies and trauma. The most common etiologic agent is Staphylococcus aureus. A case of non-tropical pyomyositis in an immunocompromised, 50-year-old woman, affecting the iliopsoas, left adductors and left pectineus are presented. Pyomyositis mortality of different series varies from 1% to 23%, depending on the underlying comorbidities of each patient. Diagnosis delay can result in a fatal outcome.

Puntos destacados

- ▷ Sospechar esta entidad en pacientes inmunocomprometidos.
- ▷ La mortalidad varía según las comorbilidades.
- ▷ Alerta sobre un diagnóstico que podría ser fatal.

Introducción

La piomiositis primaria se define como una infección intramuscular que compromete uno o más grupos musculares con formación de abscesos, ocasionada por diseminación hematogena del agente causal. Los músculos comúnmente afectados son los grandes grupos musculares de la cintura pelviana y de miembros inferiores.

Historia clínica

Mujer de 50 años de edad con antecedentes de:

- Extabaquista.
- Hipotiroidismo.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Cáncer ductal-lobulillar de mama avanzado, con metástasis pulmonares, mediastinales y derrame pleural. En tratamiento con exemestano más everolimus.
- Internación dos meses previos a la consulta actual por toxicidad pulmonar por everolimus tratada con altas dosis de corticoides.

Consultó por presentar debilidad progresiva de miembros inferiores de 15 días de evolución, asociado a dolor, impotencia funcional y astenia. Negó diarrea, náuseas, vómitos, fiebre o traumatismo asociado. Al interrogatorio refirió que

el dolor era de intensidad 7/10 y se incrementaba con el movimiento pasivo y activo del miembro inferior izquierdo, sin irradiación a columna vertebral.

Exploración física

Tensión arterial 110/70 mmHg. Frecuencia cardíaca 90 lpm, auscultación 2 ruidos cardíacos en cuatro focos. Sin soplos. Buena entrada de aire en ambos hemitórax. Buena mecánica ventilatoria. Eupneica en reposo, sin requerimiento de oxígeno suplementario. Buena perfusión periférica. Sin signos de fallo cardíaco. Abdomen blando, depresible e indoloro. Lúcida, sin signos de foco neurológico agudo.

Impotencia funcional de miembro inferior izquierdo, con dolor a la palpación en trocánter mayor y atrofia muscular. Lesiones costrosas papulonecroticas en nariz, labios, piernas y talón izquierdo.

Pruebas complementarias

Laboratorio. Hematocrito 29,9%, hemoglobina 9,6 g/dl, leucocitos 1.0490/mm³ (86% neutrófilos, 8% linfocitos). Albúmina 2,54 g/dl, creatinina 0,8 mg/dl, urea 23 mg/dl, CPK 34 UI/l, aldolasa sérica 9 UI/l (VN: hasta 7).

Electrocardiograma. Ritmo sinusal. FC 95 lpm. Eje 0°. Sin alteraciones del ST-T.

TC de tórax. Sin TEP. Derrame pleural bilateral, cambios posquirúrgicos y lesiones sin cambios.

RM de pelvis con gadolinio. Múltiples colecciones intramusculares de aspecto infeccioso con refuerzo de contraste en la periferia (**Figura 1**).

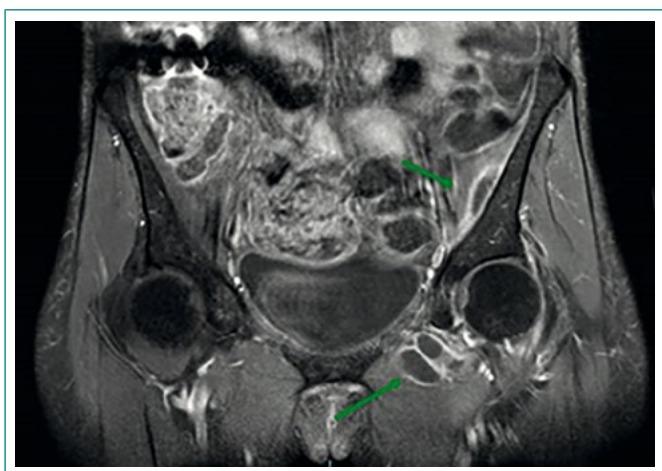


Figura 1. RM de pelvis con evidencia de colecciones musculares

Evolución

Se interpretó como dolor secundario a colecciones intramusculares. Se realizó punción con drenaje y envío de material a cultivos. Se aisló en 2/2 hemocultivos cocos grampositivos (CGP), por lo que se inició tratamiento con vancomicina. Posteriormente se rotó a cefazolina más gentamicina ajustado a sensibilidad del germen (*Staphylococcus aureus*, SAMS).

Por sospecha de endocarditis, se realizó ecocardiografía transesofágica, cuyos hallazgos positivos fueron: aurícula izquierda con leve dilatación sin contraste espontáneo ni trombos. Válvula mitral presenta a nivel de su superficie auricular imagen aleteante, filiforme que asienta sobre la valva anterior, menor de 10 mm. Insuficiencia mitral leve. No se detectan colecciones perianulares.

Con diagnóstico de endocarditis infecciosa, se solicitaron estudios en busca de otras embolias sépticas:

- **Biopsia de lesión de piel:** erosión reciente de origen séptico.
- **Fondo de ojo:** ausencia de focos sépticos.
- **TC de abdomen y pelvis:** ambos riñones con abscesos renales. Absceso en isquion derecho. Colección delante del músculo psoasiliaco izquierdo (**Figura 2**).



Figura 2. Absceso renal

Presentó episodios de delirio y excitación, por lo que se solicitó RM de encéfalo que evidenció dos focos menores de 1 cm en el hemisferio cerebeloso derecho sugestivos de abscesos (**Figura 3**) y se realizó punción lumbar que mostró un líquido claro, 20 células, glucosa y proteínas normales.

Con diagnóstico de sepsis severa bacteriémica a SAMS, se decidió su paso a unidad cerrada. Fue evaluada por el Servicio de Cirugía Cardiovascular que descartó la realización de cirugía vascular por inestabilidad hemodinámica. Evolucionó desfavorablemente y falleció.

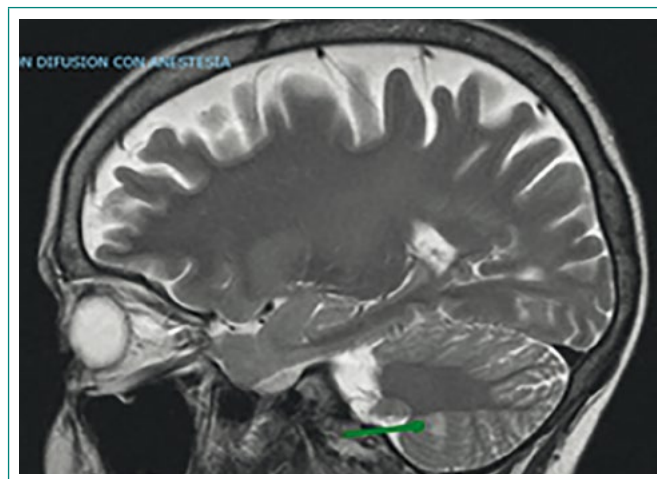


Figura 3. Dos focos nodulillares de 1 cm en el hemisferio cerebeloso derecho con señal hiperintensa en Flair y T2, y tenue realce poscontraste endovenoso

Diagnóstico

- Piomiositis.
- Endocarditis infecciosa con múltiples focos embólicos.

Discusión

La piomiositis primaria es una infección bacteriana del músculo estriado con formación de abscesos ocasionada por diseminación hematogena del agente causal. No incluye la infección secundaria a lesiones penetrantes o a focos contiguos como hueso, piel o tejido celular subcutáneo.

Esta entidad fue descrita originalmente en zonas tropicales como consecuencia de traumatismos y se la denominó piomiositis tropical. En los últimos años, sin embargo, se han reportado casos de piomiositis en zonas de clima templado, debido al aumento de factores predisponentes entre los que se encuentran la diabetes mellitus, infección por VIH, neoplasias malignas y traumatismos¹.

Se han descrito tres estadios: primera fase (invasiva) donde el músculo se torna edematoso y doloroso, sin formación de abscesos; segunda (fase supurativa), la más frecuentemente hallada, caracterizada por formación de abscesos; y, por último, la fase séptica, en la cual son características las metástasis sépticas a distancia con una elevada mortalidad². El caso presentado representa un ejemplo de la tercera etapa de esta entidad, por lo que desde el ingreso se presumía un pronóstico desfavorable.

Los músculos más frecuentemente afectados son los grandes grupos musculares de la cintura pelviana y de miembros inferiores, pudiendo ser unifocal o multifocal. En nuestro caso, la presentación inicial fue dolor en miembros inferiores e impotencia funcional con compromiso de los músculos iliopsoas y aductores del muslo izquierdo. El dolor, fiebre, tumefacción y edema, son los síntomas más comúnmente informados en la literatura^{1,3,4}.

Los aislamientos más frecuentemente reportados en pacientes con piomiositis son: *S. aureus*, seguido en frecuencia por estreptococos, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pneumoniae*. Otros microorganismos involucrados en casos aislados han sido *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Aeromonas hydrophila*, anaerobios y hongos. La presencia de lesiones abiertas de piel y catéteres de administración parenteral, como probables puertas de entrada, sumado a la inmunosupresión son las causa de la alta prevalencia de *S. aureus*, seguido en frecuencia por estreptococos y gérmenes gramnegativos. En nuestro caso, se aisló *S. aureus* sensible a meticilina, en las lesiones de piel, hemocultivos y material de punción de las colecciones musculares.

La RM facilita la discriminación de los distintos planos musculares. Es el método más sensible para detectar cambios inflamatorios iniciales y para realizar el diagnóstico precoz de la piomiositis. Su dificultad radica en el alto coste y baja accesibilidad. La TC permite evaluar los planos de lesión y es útil para el estudio de los músculos profundos como el psoas ilíaco. El contraste endovenoso puede demostrar realce, diferenciando las áreas necróticas del músculo viable³. En nuestra paciente, la sospecha inicial incluía a las metástasis óseas como causa del dolor, por lo cual se decidió solicitar la RM en primera instancia.

En el presente caso, en pleno tratamiento antibiótico para la endocarditis infecciosa y la piomiositis, y frente a la presencia de nuevos eventos embólicos, se planteó la cirugía de reemplazo valvular. La misma fue descartada por el Servicio de Cirugía Cardiovascular dada la inestabilidad de la paciente. Sin embargo, en este mismo escenario, un estudio retrospectivo de pacientes ingresados en unidad cerrada por endocarditis, con inestabilidad hemodinámica, mostró mejoría de la mortalidad en algunos pocos pacientes después de la resolución quirúrgica, pese a la contraindicación inicial^{5,6}.

Finalmente, la mortalidad de los pacientes internados en UTI con endocarditis severa es cercana al 40% y aumenta en aquéllos con indicación quirúrgica no operados. La mortalidad de la piomiositis varía en las distintas series entre el 1-23%, dependiendo de las comorbilidades subyacentes de cada paciente^{1,2,7}. En nuestro caso, la inmunosupresión relacionada al cáncer y al tratamiento quimioterápico y corticoideo generó el escenario propicio para el desarrollo de ambas entidades.

Bibliografía

1. Crum NF. Bacterial Pyomyositis in the United States. *Am J Med.* 2004; 117: 420-28.
2. Chiedozi LC. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. *Am J Surg.* 1979; 137: 255-59.
3. Sharma A, et al. Clinical characteristics and predictors of mortality in 67 patients with primary pyomyositis: a study from North India. *Clin Rheumatol.* 2010; 29: 45-51.
4. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84: 2277-86.
5. Fowler VG, et al. Staphylococcus aureus Endocarditis. A Consequence of Medical Progress. *JAMA.* 2005; 293(24): 3012-21.
6. Leroy O, et al. Infective endocarditis requiring ICU admission: epidemiology and prognosis. *Ann Intensive Care.* 2015 Dec; 5(1): 45. doi: 10.1186/s13613-015-0091-7. Epub 2015 Dec 1.
7. Gómez-Reino JJ, et al. Nontropical pyomyositis in adults. *Semin Arthritis Rheum.* 1994; 23: 396-405.

Fiebre persistente ¡No olvides el hígado!

García-Sánchez A, Mejía-Chew C, Ríos Blanco JJ

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

Recibido: 19/08/2016

Aceptado: 14/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: García-Sánchez A, Mejía-Chew C, Ríos Blanco JJ. Fiebre persistente ¡No olvides el hígado! Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 25-26.

Autor para correspondencia: Aldara García-Sánchez. aldara.garcia.ag@gmail.com

Palabras clave

- ▷ *Streptococcus intermedius*
- ▷ Absceso hepático
- ▷ Gammopatía monoclonal de significado incierto
- ▷ Inmunodeficiencia

Keywords

- ▷ *Streptococcus intermedius*
- ▷ *Hepatic abscess*
- ▷ *Monoclonal gammopathy of undetermined significance*
- ▷ *Immunodeficiency*

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 52 años de edad, inmunocompetente, con un único absceso hepático sin evidencia de una infección anterior debido a *S. intermedius*, normalmente parte de la flora orofaríngea, biliar y gastrointestinal, incluso en pacientes sanos.

Abstract

We present the case of a 52-year-old immunocompetent male with a single hepatic abscess without evidence of a previous infection due to S. intermedius, usually part of the oropharyngeal, biliary and gastrointestinal flora, even in healthy patients.

Puntos destacados

- ▷ El paciente de este caso clínico presentó un absceso hepático por *Streptococcus intermedius*. La gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) fue el único factor de riesgo para su desarrollo. Aunque son necesarios más estudios, la GMSI debería ser considerada como una posible causa de inmunodeficiencia.

Introducción

El hígado es el órgano intraabdominal que más a menudo desarrolla abscesos. Las causas más comunes son las infecciones intraabdominales como apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción del tracto biliar y las infecciones sistémicas como endocarditis bacteriana^{1,2}. *Streptococcus intermedius* (miembro del grupo *Streptococcus milleri*, junto con *S. constellatus* y *S. anginosus*) es parte de la flora orofaríngea, gastrointestinal y biliar³.

Historia clínica (antecedentes, enfermedad actual, exploración física, pruebas complementarias)

Un varón caucásico de 52 años se presenta con una historia de 6 días de fiebre de hasta 39 °C, escalofríos, vómitos, dolor epigástrico y coluria sin acolia. El paciente negaba diarrea, rubor facial, palpaciones o mareos. El examen físico

demostró signos vitales normales, sin ictericia, sin soplos cardíacos y un examen abdominal normal, con un signo de Murphy negativo y sin peritonitis. No se encontraron lesiones en la cavidad bucal. El resto del examen no mostraba alteraciones.

Tenía antecedentes de úlcera péptica y GMSI.

Los análisis de sangre revelaron leucocitosis de 18.400/μl (3.700-11.600), N 90,0% (41,0-74,0); L 4,5% (18,0-48,0); fibrinógeno de 1.018 mg/dl (170-250); proteína C reactiva (PCR) 225 mg/l (< 0,1); leve elevación de transaminasas AST 46 UI/l (< 40); ALT 67 UI/l (< 35); GGT 161 IU/l (< 38) con bilirrubina total de 1,1 mg/dl (0,20-1,00). El resto de los parámetros de hemograma, coagulación y bioquímica de sangre estaban dentro de los rangos normales. Una radiografía de tórax y un análisis de orina fueron normales.

Una ecografía abdominal reveló esteatosis hepática homogénea y un área hipoecogénica de bordes irregulares de 23 x 26 mm en el lóbulo hepático derecho adyacente a la vesícula biliar, sugestiva de un área libre de la esteatosis. Debido a la elevación de reactantes de fase aguda y aunque no se encontró ningún otro foco de infección, se solicitaron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con meropenem. La vancomicina fue agregada cuando en las dos muestras de hemocultivos crecieron cocos grampositivos.

Ante la presencia de cocos grampositivos en la sangre, fiebre persistente y reactantes de fase aguda (RFA) elevada, se realizó una ecocardiografía transesofágica

para descartar endocarditis. Ante los hallazgos obtenidos y al no estar claramente identificado el foco, se realizó una TC que mostró un absceso hepático en segmento III, de 71 x 76 x 68 mm (Figura 1) y diverticulosis de sigma. El árbol biliar no mostró ninguna anomalía.

Se realizó un drenaje guiado por TC, obteniendo en el cultivo del absceso *S. intermedius*, *Prevotella denticola* y *Actinomyces odontolyticus*. En los cultivos de sangre también crecieron *S. intermedius*, así que se retiró la vancomicina y se continuó el tratamiento con meropenem hasta obtener el antibiograma final. Para encontrar el foco primario de infección y dada la presencia de diverticulosis en TC, se realizó una colonoscopia que mostró hemorroides internas grado II, sin otras alteraciones patológicas.

Evolución

Después de 3 semanas, los RFA disminuyeron, la fiebre remitió, los cultivos de sangre fueron estériles y la ecografía hepática posterior mostró una progresiva reducción del tamaño del absceso, por lo que se retiró el drenaje. Se completó tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico, según antibiograma, durante otras 2 semanas más.

Diagnóstico

Absceso hepático por *Streptococcus intermedius* en paciente con GMSI.

Discusión y conclusiones

Se han llevado a cabo pocos estudios para evaluar el riesgo de infecciones virales y bacterianas en los pacientes con GMSI.

Gregersen, et al. analizaron a 1.237 pacientes con GMSI durante un periodo de 13 años y descubrieron 40 casos de bacteriemia. El riesgo estimado de bacteriemia fue de 2,2 (IC: 95% 1,6-3) en comparación con la población general, aunque esto no fue estadísticamente significativo⁴. Kristinsson, et al. estudiaron 377 casos de GMSI en comparación con 330 controles. Después de 5 años de seguimiento, se encontró que pacientes con GMSI tenían un riesgo 2,1 veces superior (IC: 95% 2,0-2,3), comparado con controles, de desarrollar cualquier infección. Entre estas infecciones, la septicemia era la que tenía mayor riesgo después de 10 años de seguimiento (HR = 3,1; IC: 95% 2,6-3,6)^{4,5}.

S. milleri es un microorganismo comensal (*S. intermedius*, *S. constellatus* y *S. anginosus*) en la cavidad bucal. Estos microorganismos generalmente tienen poca capacidad de infección^{7,8}. En nuestro caso, GMSI podría ser la razón por la que el paciente, de otra manera sano, desarrolló un absceso del hígado debido a una bacteriemia por *S. intermedius*. Aunque se necesitarían ensayos clínicos aleatorios para confirmar la asociación entre GMSI e inmunodeficiencia, en nuestro caso éste era el único factor de riesgo para el desarrollo de bacteriemia y absceso del hígado sin un foco primario evidente de infección.

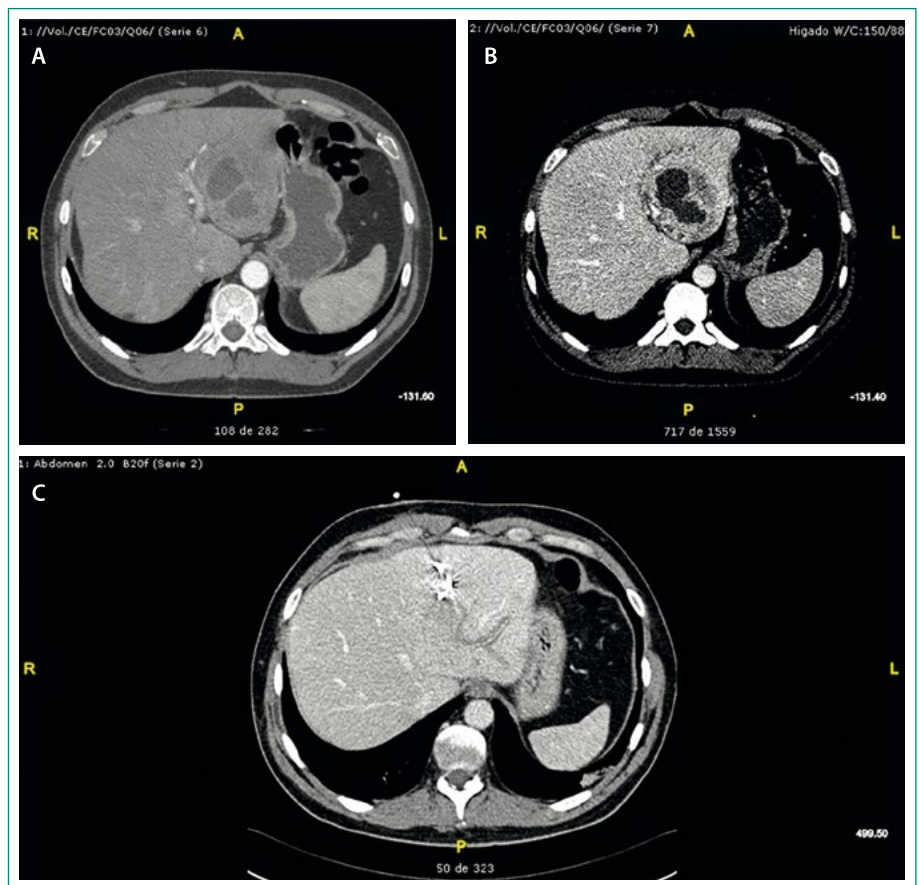


Figura 1. A-B: TC en la que se aprecia absceso hepático en el segmento III de 71 x 76 x 68 mm. C: drenaje guiado por TC

Bibliografía

1. Chua D, Reinhart HH, Sobel JD. Liver abscess caused by *Streptococcus milleri*. *J Clin Microbiol*. 1990; 1497-501.
2. Wagner KW, Schön R, Schumacher M, Schmelzeisen R, Schulze D. Case report: brain and liver abscesses caused by oral infection with *Streptococcus intermedius*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 102: 21-3.
3. Millichap JJ, McKendrick AI, Drelichman VS. *Streptococcus intermedius* liver abscesses and colon cancer. *West Indian Med J*. 2005; 54: 341-2.
4. Gregersen H, Madsen KM, Sorensen HT, Schonheyder HC, Ibsen JS, Dahlerup JF. The risk of bacteremia in patients with monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Eur J Haematol*. 1998; 61: 140-4.
5. Kristinsson SY, Tang M, Pfeiffer RM, Björkholm M, Goldin LR, Blimark C, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance and risk of infections: a population-based study. *Haematologica*. 2012; 97: 854-8.
6. Karlsson J, Andréasson B, Kondori N, Erman E, Riesbeck K, Hogevik H, et al. Comparative study of immune status to infectious agents in elderly patients with multiple myeloma, Waldenström's macroglobulinemia, and monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Clin Vaccine Immunol*. 2011; 18: 969-77.
7. Neumayr A, Kubitz R, Bode JG, Bilk P, Häussinger D. Multiple liver abscesses with isolation of *Streptococcus intermedius* related to a pyogenic dental infection in an immune-competent patient. *Eur J Med Res*. 2010; 15: 319-22.
8. Whiley RA, Fraser H, Hardie JM, Beighton D. Phenotypic differentiation of *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* strains within the "*Streptococcus milleri* group". *J Clin Microbiol*. 1990; 28: 1497-501.

Poliserositis en el posparto. Presentación atípica de sarcoidosis

Llorente García J, Ferrero Sanz C, Aguirre Alastuey E, Sardiña González C, Mostaza Fernández JL
Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de León. España

Recibido: 10/10/2016

Aceptado: 16/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Llorente García J, Ferrero Sanz C, Aguirre Alastuey E, Sardiña González C, Mostaza Fernández JL. Poliserositis en el posparto. Presentación atípica de sarcoidosis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 27-28.

Autor para correspondencia: Joaquín Llorente García. joaquinllorentegarcia@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Sarcoidosis
- ▷ Ascitis
- ▷ Derrame pleural
- ▷ Cesárea
- ▷ Posparto

Keywords

- ▷ Sarcoidosis
- ▷ Ascites
- ▷ Pleural effusion
- ▷ Caesarean
- ▷ Postpartum

Resumen

Mujer de 37 años que ingresa en nuestro Servicio por ascitis y derrame pleural posteriores a la realización de una cesárea. Después del diagnóstico diferencial y las pruebas complementarias, se diagnostica de sarcoidosis. Se inicia tratamiento con evolución favorable.

Abstract

We report a case of a 37-year-old female patient admitted to our hospital for ascites and bilateral pleural effusion after a caesarean section. By thorough investigations and radiological examinations, she was eventually diagnosed as sarcoidosis. Treatment was started with a successful response.

Puntos destacados

- ▷ Se trata de un caso excepcional de presentación de sarcoidosis. En la bibliografía sólo hay 6 casos similares, con derrame pleural y ascitis.

Caso clínico

Mujer de 37 años que en el posparto de su tercer embarazo, todos por cesárea, ingresó en nuestro Servicio por ascitis y derrame pleural. A los 4 días del parto comenzó con náuseas, vómitos y distensión abdominal. En la analítica destacaba una Hb de 9,6 g/dl (12-17) con un VCM 91 fl (82-97), albúmina de 1,7 g/dl (3,5-5,5) y aumento de reactantes de fase aguda, con una VSG de 80 mm/h y una PCR de 98 mg/l (< 5). Se descartó pérdida de proteínas en orina. Se realizó una TC de tórax y abdomen (**Figuras 1 y 2**), en la que se veía un derrame pleural unilateral y abundante ascitis. No se observaba afectación del parénquima pulmonar ni adenopatías patológicas. Se procedió a realizar una toracocentesis y una paracentesis diagnóstica.

El líquido pleural tenía 4.700 leucocitos, con un 70% de mononucleares, proteínas 5,4 g/dl, glucosa 73 mg/dl y ADA 23. El líquido ascítico inicialmente era un exudado de predominio polimorfonuclear, virando en posteriores análisis a un exudado mononuclear con ADA bajo, con valores similares

al pleural. Los estudios microbiológicos, incluyendo PPD y quantiferon de tuberculosis, fueron negativos. No se documentó citología patológica en el líquido. Se decidió la realización de una biopsia pleural, que resultó compatible con una inflamación crónica granulomatosa no necrotizante. Con la sospecha clínica de sarcoidosis, se instauró tratamiento con corticoides a 0,5 mg/kg de peso, con evolución favorable. Se repitió la TC a los 2 meses del alta, desapareciendo los derrames. La paciente ha permanecido estable durante 2 años de seguimiento en consulta externa.



Figura 1. TC de tórax en el que se evidencia el derrame pleural y la ascitis



Figura 2. TC de abdomen que muestra el derrame pleural y la ascitis

La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia granulomas no necrotizantes en los tejidos afectados. La incidencia se estima en 10-30 casos por cada 100.000 habitantes¹, aunque en nuestro país y en nuestra área sanitaria es inferior, 1,36-1,37 casos por cada 100.000 habitantes². Se manifiesta frecuentemente entre los 20-30 años. La presentación clínica varía en función del órgano afecto. Entre un 30-60% de los casos se diagnostican de manera casual con una radiografía de tórax. Puede afectar a cualquier órgano, destacando la afectación pulmonar. En el pulmón se suele presentar como adenopatías hiliares bilaterales o afectación intersticial. Más rara es la afectación pleural, que puede ser la primera y única manifestación de la enfermedad. Suele ser un derrame moderado y unilateral, aunque en ocasiones es bilateral³. La afectación extrapulmonar se produce hasta en el 30% de los casos, siendo los órganos más afectados la piel, ojos y articulaciones. Cuando hay afectación peritoneal también suele haberla en otras partes del tubo digestivo, hígado y bazo. En el peritoneo se producen pequeños nódulos, que no suelen ser detectados por TC. También se ha descrito como masas peritoneales, aunque lo más frecuente es que se presente como ascitis. En nuestro caso se produce la afectación simultánea del peritoneo y la pleura, patrón excepcional, siendo pocos los casos descritos.

Para el diagnóstico es necesaria la confirmación histológica con biopsia del órgano afecto, salvo en patrones clásicos que tienen buena evolución al tratamiento⁴⁻⁵. Nosotros decidimos una biopsia pleural. En otros casos se optó por la laparoscopia exploradora. Además de la confirmación de los granulomas no necrotizantes, se debe excluir otras enfermedades que forman granulomas, como son enfermedades sistémicas, infecciones fúngicas y la tuberculosis. Esta última es importante por la elevada incidencia en nuestra área sanitaria. El tratamiento de la sarcoidosis extrapulmonar en los casos graves está indicado. La base son los corticoides, a una dosis entre 0,3-0,6 mg/kg de peso, opción empleada en nuestro caso. Hay alternativas como el metotrexato, azatioprina, leflunomida o antimaláricos. La dosis se debe mantener durante 3-6 semanas, con un descenso lento durante al menos un año. La evolución es favorable en la mayoría de los casos⁶.

Bibliografía

1. Thomas KW, Hunninghake GW. Sarcoidosis. JAMA. 2003; 289: 3300.
2. Fernández González S, López González R. Epidemiology, presentation forms, radiological stage and diagnostic methods of sarcoidosis in the area of Leon (2001-2008). Rev Clin Esp. 2011; 21: 291-97.
3. Rodríguez Núñez N, Rábade C, Valdés L. Derrame pleural sarcoideo. Med Clin (Barc). 2014; 143(11): 502-7.
4. Rizzato G, Palmieri G, Agrati AM, Zanussi C. The organ-specific extrapulmonary presentation of sarcoidosis: a frequent occurrence but a challenge to an early diagnosis. A 3-year-long prospective observational study. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2004; 21: 119.
5. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. N Engl J Med. 2007; 357: 2153-65.
6. Hunninghake GW, Gilbert S, Pueringer R, Dayton C, Floerchinger C, Helmers R, Merchant R, Wilson J, Galvin J, Schwartz D. Outcome of the treatment for sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 4: 893-8.

Mucormicosis pulmonar en paciente diabético. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Romero Jiménez MJ¹, Gutiérrez Cortizo EN¹, Merelo Ruiz B¹, Ortiz Mera JI², Suárez Lozano I³

¹UGC Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva. España

²Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infanta Elena. Huelva. España

³Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infanta Elena. Huelva. España

Recibido: 17/10/2016

Aceptado: 14/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Romero Jiménez MJ, Gutiérrez Cortizo EN, Merelo Ruiz B, Ortiz Mera JI, Suárez Lozano I. Mucormicosis pulmonar en paciente diabético. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 29-31.

Autor para correspondencia: Manuel Jesús Romero Jiménez. manujromeroj@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Mucormicosis
- ▷ Diabetes mellitus
- ▷ Afectación pulmonar

Keywords

- ▷ *Mucormycosis*
- ▷ *Diabetes mellitus*
- ▷ *Pulmonary involvement*

Resumen

La mucormicosis o zigomicosis es una infección fúngica rara que afecta a inmunodeprimidos y a diabéticos mal controlados. Causa una infección aguda devastadora con principal compromiso rinocerebral en pacientes diabéticos, y afectación pulmonar o diseminada en pacientes neutropénicos. En nuestro caso, describimos un caso de mucormicosis con afectación pulmonar en paciente diabético y revisión de la literatura.

Abstract

Mucormycosis or zygomycosis is a rare fungal infection that affects immunocompromised and poorly controlled diabetics. It causes a devastating acute infection with mainly rhinocerebral involvement in diabetic patients, and pulmonary or disseminated in neutropenic patients. In this report, we describe a case of mucormycosis with pulmonary involvement in a diabetic patient and a literature review.

Puntos destacados

- ▷ La mucormicosis es una entidad rara asociada a inmunodepresión.
- ▷ La afectación pulmonar en pacientes diabéticos sin otro defecto autoinmunitario es muy infrecuente.
- ▷ Tiene una alta mortalidad, por lo que la sospecha diagnóstica hace que se pueda iniciar precozmente el tratamiento.

Introducción

La mucormicosis es una infección fúngica oportunista causada por hongos del orden mucorales, que afecta casi exclusivamente a huéspedes con inmunodepresión severa, a pesar de que algunos casos se han descrito en inmunocompetentes¹.

Mucor es un hongo saprofito que se encuentra en el aire y los alimentos. Las esporas ingresan por inhalación, ingestión o inoculación cutánea, y se depositan en las fosas nasales pudiendo llegar a los alveolos. Provocan enfermedad angioinvasiva, con infarto y trombosis tisular². El pronóstico de mucormicosis es pobre, con una mortalidad que supera el 50%³.

Historia clínica

Presentamos el caso de un varón de 50 años con antecedentes de diabetes mellitus (DM) tipo 2, de 10 años de evolución con mal control metabólico, retinopatía diabética, nefropatía diabética, arteriopatía periférica con amputación del primer y segundo dedos del pie derecho por gangrena. Exfumador desde hacía 7 años.

Ingresa en el hospital tras encontrarlo los familiares en el domicilio en estado de coma. A su ingreso presenta sequedad y palidez de piel y mucosas, marcada hipoperfusión periférica con presión arterial de 60/40 mmHg.

Pruebas complementarias

En el estudio de laboratorio destacaba un hemograma con 12.300 leucocitos, 88% neutrófilos, hemoglobina 15,4 g/dl, plaquetas 86.000, coagulación normal.

Bioquímica. Glucosa 1.083 mg/dl, urea 193,1 mg/dl, creatinina 4 mg/dl, sodio 116 mEq/l, potasio 5,5 mEq/l, osmolaridad 369 mOsm/l, creatinina-

fosfocinasa 9.699 U/l, proteína C reactiva 11,8 mg/dl [0-0,5], procalcitonina 12 ng/ml.

Gasometría venosa. pH 6,80, pCO₂ 40 mmHg, pO₂ 31 mmHg. Orina: densidad 1.015, acetona 150 mg/dl, glucosa 2.995 mg/dl, cuerpos cetónicos positivos, tóxicos en orina negativos. TC craneal normal.

Evolución

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con el diagnóstico de cetoacidosis diabética y fracaso renal agudo.

Tras su ingreso en UCI se conecta a ventilación mecánica, recibe tratamiento con fluidoterapia e insulina en perfusión continua. Se mantuvo inestable durante las primeras 72 horas precisando tratamiento con noradrenalina, que se suspendió posteriormente sin incidencias.

En el noveno día de su ingreso se recibe cultivo de aspirado bronquial positivo a *Mucor* spp. y se inicia tratamiento con anfotericina B liposomal. Se extuba sin incidencias al noveno día del ingreso. Presenta normalización de la función renal con buena tolerancia a dieta.

El 15.º día de ingreso en UCI comienza con infiltrado apical de lóbulo superior izquierdo (Figura 1) que progresa, por lo que se añadió caspofungina al tratamiento.



Figura 1. Radiografía de tórax en la que se aprecia infiltrado apical en lóbulo superior izquierdo

Ante esos hallazgos se solicita serología a *Legionella* y neumococo que resultan negativas. En el cultivo de aspirado bronquial se detecta *Mucor* spp., resultando los hemocultivos negativos y el urocultivo positivo para *Enterococcus faecalis*.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- *Análisis de sangre.* Colesterol total 142 mg/dl, HDL 30 mg/dl, LDL 95 mg/dl, triglicéridos 86 mg/dl, ácido úrico 2,8 mg/dl, AST 15 U/l, ALT 15 U/l, HbA1c 9,3%, hierro 0,78 µg/dl y ferritina 263 ng/ml.
- *TC de tórax.* En ambos campos pulmonares se observan múltiples nódulos, algunos cavitados, de hasta 18-20 mm, de predominio en lóbulos superiores y de forma más significativa en el izquierdo, localizándose algunos de ellos en la periferia pero con predominancia de distribución aleatoria. Derrame pleural bilateral de pequeña cuantía, mínimo en hemitórax izquierdo (Figura 2).

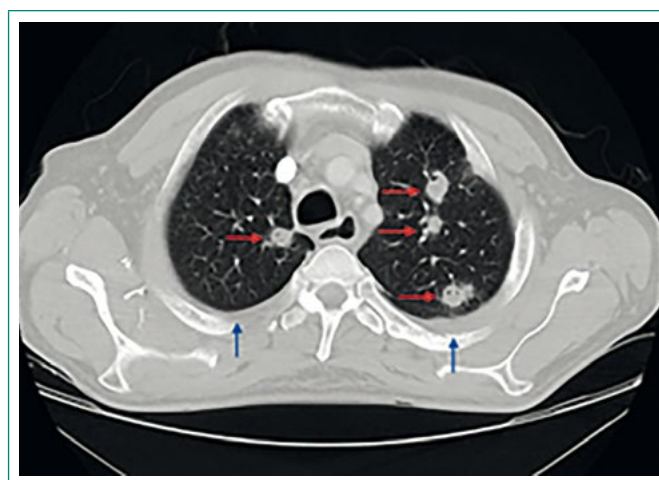


Figura 2. TC de tórax en la que se aprecia derrame pleural bilateral de pequeña cuantía, mínimo en hemitórax izquierdo

- *TC de senos paranasales.* Normal (Figura 3).

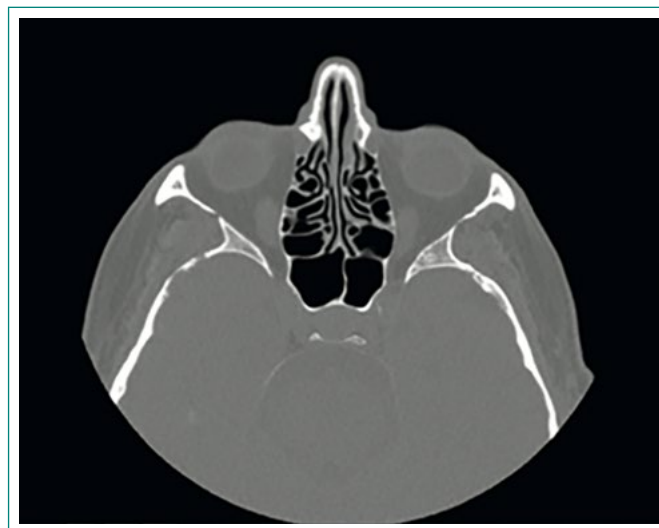


Figura 3. TC de senos paranasales

Tras 21 días con tratamiento de anfotericina B liposomal, a dosis de 5 mg/kg/día, se constató disminución de las lesiones cavitadas y desaparición de algunas de ellas, por lo que se pasó a tratamiento con posaconazol, vía oral, a dosis de 400 mg/12 h hasta remisión de las lesiones.

El paciente presentó fiebre, sin tos ni hemoptisis. Se recuperó la función renal y se controló la glucemia. Dada la buena evolución del cuadro clínico y la afectación pulmonar bilateral, no se planteó en ningún momento tratamiento quirúrgico.

El paciente fue dado de alta con tratamiento y seguimiento de forma ambulatoria.

Diagnóstico

Mucormicosis pulmonar en paciente inmunodeprimido por DM tipo 2 con mal control metabólico, cetoacidosis diabética y fracaso renal agudo secundario.

Discusión y conclusiones

La mucormicosis es una infección fúngica oportunista infrecuente, que afecta casi exclusivamente a inmunocomprometidos. Se ha vinculado a condiciones como la DM, acidosis metabólica, tratamiento con corticoides, neoplasias hematológicas, trasplante de órganos sólidos, tratamiento de desferoxamina, SIDA, adicción a drogas por vía parenteral, traumatismos, quemados, y malnutrición¹.

Basándose en la localización anatómica, es posible clasificar la mucormicosis en: cutánea, rinocerebral, pulmonar, gastrointestinal, diseminada y presentación poco frecuente⁴.

Los pacientes con DM suelen tener afectación casi exclusivamente rinocerebral, mientras que la afectación pulmonar es más frecuente en pacientes neutropénicos y la forma diseminada en pacientes con trasplante de médula ósea¹.

Son pocos los casos comunicados de mucormicosis en pacientes diabéticos con afectación pulmonar. En 2005, Roden, et al. publicaron una revisión de los casos de zygomicosis recogidos desde 1885, con un total de 929 casos, de los cuales el 36% eran diabéticos, la mayoría (66%) presentaron afectación rinocerebral, mientras que los casos de afectación pulmonar estaban relacionados con neoplasias o trasplantes de médula ósea principalmente⁴. Petrikos, et al. publicaron, en 2012, una revisión sobre epidemiología y manifestaciones clínicas de mucormicosis, donde incluyen registros en distintos países europeos con una prevalencia de DM que oscila entre el 6,4% de Saegeman, et al. (31 casos entre 2000 y 2009) y el 18% publicado por Pagano, et al. (60 casos entre 2004 y 2007). Resulta alarmante el trabajo publicado en India con 178 casos con una prevalencia de DM de 73,6%⁵. Lanternier, et al. publican una revisión de los casos presentados en Francia y de 101 casos, únicamente 3 son mucormicosis pulmonares en pacientes diabéticos³.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen fiebre, tos, dolor torácico, disnea y hemoptisis. En raros casos su curso es indolente. Los hallazgos radiológicos no son específicos e incluyen nódulos únicos o múltiples, consolidaciones, cavitaciones o derrame pleural. La aparición en la TC de tórax del "signo del halo" (baja atenuación alrededor del infiltrado) es altamente sugestivo de patógenos fúngicos oportunistas⁶.

Para el diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha, pues las manifestaciones clínicas y radiológicas no son patognomónicas. El esputo, lavado

broncoalveolar y los hemocultivos presentan bajo rendimiento diagnóstico, por lo que éste se suele basar en fibrobroncoscopia con toma de biopsia o biopsia pulmonar abierta. El tratamiento se fundamenta en cuatro pilares, el diagnóstico precoz, la compensación de factores predisponentes, desbridamiento quirúrgico del tejido infectado y la terapia antifúngica con anfotericina B liposomal a 10-15 mg/kg/día. El posaconazol es activo frente a *Mucor* spp. y se ha descrito su empleo satisfactorio tras un tratamiento inicial con anfotericina B y cirugía. La duración del tratamiento antifúngico depende de la respuesta terapéutica¹.

Las complicaciones de la mucormicosis pulmonar son fundamentalmente la diseminación hematogena con desarrollo a formas diseminadas. La mortalidad global de la forma pulmonar es del 65% y superior al 95% si forma parte de mucormicosis diseminada. Las causas principales de muerte son sepsis, insuficiencia respiratoria y hemoptisis¹.

Los casos de mucormicosis pulmonar en pacientes diabéticos suelen tener mejor pronóstico y su supervivencia es mayor, como ha ocurrido en nuestro caso que la afectación pulmonar cursó de forma casi asintomática, con buena respuesta a tratamiento con anfotericina B liposomal, caspofungina y posaconazol, hasta remisión de las lesiones, sin llegar a precisar cirugía⁵.

Bibliografía

1. Mohammadi A, Mehdizadeh A, Ghasemi-Red M, Habibpour H, Esmaeli A. Pulmonary mucormycosis in patients with diabetic ketoacidosis: a case report and review of literature. *Tuberk Toraks*. 2012; 60(1): 66-69.
2. Strazza LR, Guzman J, Ghelli RE, et al. Mucormicosis pulmonar y diabetes mellitus: buena respuesta al tratamiento médico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Revista de la Facultad de Ciencias*. 2007; 64(3): 93-98.
3. Lanternier F, Dannaoui E, Morizot, et al. A Global Analysis of Mucormycosis in France: The RetroZygo Study (2005-2007). *Clin Infect Dis*. 2012; 54 Suppl 1: 35-43.
4. Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis*. 2005; 41: 634-53.
5. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, et al. Epidemiology and Clinical Manifestations of Mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 2012; 54 Suppl 1: 23-34.
6. Lee FYW, Mossad SB, Adal K. Pulmonary mucormycosis, the last 30 years. *Arch Intern Med*. 1999; 159: 1301.

Síndrome constitucional incompleto secundario a enfermedad de Crohn yeyunal aislada

Pérez-Díaz JM¹, Carvia-Ponsaillé RE², Santín-Piñero E¹, Navarrete-De Gálvez M¹, Medina-Delgado P¹

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

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Comarcal de la Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 08/11/2016

Aceptado: 15/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Pérez-Díaz JM, Carvia-Ponsaillé RE, Santín-Piñero E, Navarrete-De Gálvez M, Medina-Delgado P. Síndrome constitucional incompleto secundario a enfermedad de Crohn yeyunal aislada. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 32-34.

Autor para correspondencia: José Manuel Pérez Díaz. josemanuelpd@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Enfermedad de Crohn
- ▷ Duodenitis linfocitaria
- ▷ Capsuloendoscopia

Resumen

Mujer senegalesa de 36 años con síndrome constitucional incompleto de algo más de un año de evolución acompañado de molestias abdominales, vómitos, diarrea y anemia ferropénica. Se realiza estudio de cribado de enfermedades parasitarias, digestivas (incluyendo la celiaquía), endocrinometabólicas, ginecológicas y tumorales siendo los resultados negativos. Durante su evolución se diagnostica histopatológicamente de duodenitis linfocitaria (DL) planteándose amplio abanico de posibilidades. Por exclusión, centramos nuestra sospecha en una enfermedad localizada en intestino delgado gestionándose capsuloendoscopia que mostró lesiones erosivas yeyunales y estenosis anulares. Los sugerentes hallazgos orientan al diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, comenzando tratamiento con prednisona con buena respuesta.

Keywords

- ▷ Crohn's disease
- ▷ Duodenitis lymphocytic
- ▷ Capsule endoscopy

Abstract

36-year-old senegalese woman with incomplete constitutional syndrome, slightly more than one year of evolution, with presence of bowel pains, vomits, diarrhea and iron deficiency anemia. Early diagnosis studies about parasite, digestive (including celiac disease), endocrine-metabolic, gynecologic and tumor diseases are conducted, with negative results. During the evolution the patient is histopathologically diagnosed with DL (duodenitis lymphocytic), presenting a vast array of possibilities. By exclusion, we centered our suspicions on a disease located in the small intestine, using (capsule) endoscopy. This shows jejunal erosive injuries and annular stenosis. These clinical findings suggest a diagnosis of inflammatory bowel disease, starting the treatment with prednisone, with a good response.

Puntos destacados

- ▷ Entidad inflamatoria de localización en yeyuno con curso clínico subagudo, con severa afectación general y nutricional. La duodenitis linfocitaria supone un reto de manejo para los gastroenterólogos.

Historia clínica

Antecedentes. Síndrome de ovarios poliquísticos. Portadora de DIU. No enfermedades metabólicas, orgánicas, psiquiátricas o hábitos tóxicos.

Enfermedad actual. Refiere en los últimos 13 meses aproximadamente diarrea sin productos patológicos acompañada de vómitos postprandiales precoces, astenia y pérdida de peso progresiva cuantificada en torno a 25 kg. Dolor abdominal periumbilical e hipogástrico sin relación claramente con la ingesta y que no respeta sueño nocturno. Niega hiporexia. Manifestaba no haber sufrido síntomas febriles, respiratorios, articulares, oculares o cutaneomucosos.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad de relativa frecuencia en la práctica asistencial que plantea dificultades en su diagnóstico precoz. Las presentaciones clínicas menos típicas y las localizaciones infrecuentes influyen poderosamente en este hecho. No tiene cura pero sí muchas alternativas de tratamiento eficaz.

Exploración física

PA 95/60 mmHg. Temperatura 36 °C. Aparente buen estado general pero muy delgada. Palidez conjuntival. Hiperpigmentación de líneas palmares, no de areolas o mucosa bucal. Presencia de vello axilar y púbico. Adenopatías latero-cervicales izquierdas de tamaño no significativo, no supraclaviculares, ni axilares. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos valvulares. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. Abdomen blando sin masas ni megalias. Dolorimiento en región de mesogastrio e hipogastrio a la palpación profunda. Extremidades sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias

Análítica. Hemoglobina 9 g/dl, hematocrito 28%, VCM 70 fl, HCM 20 pg, leucocitos 4.500 mm³, plaquetas 445.000 mm³. Tiempos de coagulación en rango. Glucemia 98 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, sodio 133 mEq/l, potasio 4 mEq/l, calcio corregido 9 mg/dl, hierro 8 µg/dl, ferritina 40 ng/ml, colesterol 93 mg/dl, triglicéridos 50 mg/dl, albúmina 2,6 g/dl, vitamina B₁₂ 450 pg/ml. TSH 2 mU/l. Perfil hepático y proteinograma normal. VSG 63 mm/h. PCR 35 mg/dl. LDH 140 UI/l. Cortisol 12 µg/dl. ACTH 17 pg/ml. VIP 15 pmol/l. Alfa-1 antitripsina 149 mg/dl. Ig G4 12 mg/dl. Marcadores tumorales negativos. Anticuerpos transglutaminasa repetidos negativos. HLA DQB1*02 y HLADQB1*03:02 negativos.

Frotis de sangre periférica. Anisopoiquilocitosis, microcitosis e hipocromia.

Análisis de heces. Calprotectina en heces 700 µg/g. Grasas en heces: 3,5 g/24 horas.

Determinaciones microbiológicas. Serologías de VHA, VHB, VHC, HIV, *Helicobacter* y *Yersinia* negativas. Coprocultivos, búsqueda de parásitos y huevos en fresco negativos. Lowenstein esputo negativo. Quantiferon positivo.

Radiografía de tórax. Hiperinsuflación pulmonar. Silueta cardiomediastínica e hilios normales.

Radiografía de abdomen. Luminograma inespecífico. DIU en pelvis.

Ecografía abdominal. Quistes anexiales.

Estudio gastrointestinal. Tránsito baritado intestinal y EGD con vaciado lento gástrico con estómago en cascada. Discreto engrosamiento de pliegues en bulbo duodenal. Disminución de la motilidad intestinal.

Gastroscofia. Engrosamiento de pliegues gástricos. Gastritis erosiva. Cardias incompetente. Mucosa bulbar con áreas parcheadas de eritema.

Otros estudios. TC abdominopélvica con contraste, entero-RM, enema opaco e ileocolonoscopia sin hallazgos patológicos.

Biopsia de cuerpo y antro. Inflamación crónica con componente folicular y signos de actividad. No se observa presencia de microorganismos tipo *Helicobacter pylori*. Biopsia de mucosa duodenal (**Figura 1**). Aumento de linfocitos intraepiteliales CD4 y CD8 sin atrofia vellositaria ni hipertrofia de criptas. Tinción PAS negativa para Whipple.

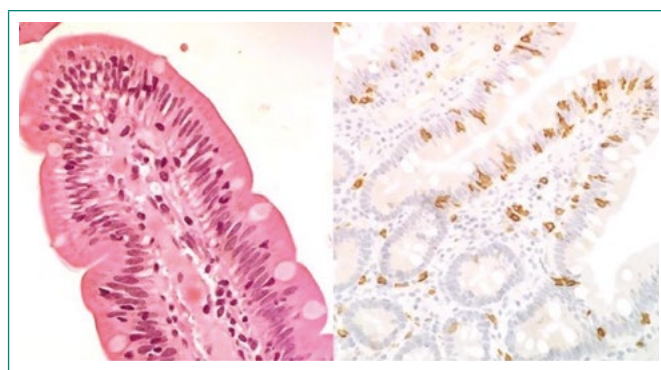


Figura 1. A la izquierda, vellosidad intestinal con un aumento de los linfocitos intraepiteliales (HE x 400). En la imagen de la derecha se aprecian mejor con una inmunotinción específica para linfocitos T CD8

Evolución

Durante el ingreso se probó dieta exenta en gluten, grasas y leche de vaca junto con suplementos nutricionales y se observó escaso incremento ponderal y alivio sintomático, persistiendo apirética con diarrea no secretora y malestar abdominal sordo. Con feroterapia intravenosa mejoró la anemia. Tras exclusión de enfermedad oncológica, infecciosa, endocrinometabólica y trastorno de la esfera alimentaria, se centró la búsqueda en la opción de enfermedad inflamatoria de intestino delgado dada la edad, clínica, datos analíticos de malabsorción, el nivel alto de calprotectina fecal y la presencia de DL.

Se realizó un estudio de intestino delgado con cápsula endoscópica con el siguiente resultado: lesiones erosivas en yeyuno medio-distal y estenosis anulares fuertemente sugerentes de enfermedad de Crohn (**Figura 2**). Se discutió la escasa rentabilidad para encontrar granulomas en biopsias, siendo finalmente no gestionada la enteroscopia de pulsión.

Se comprobó, por exclusión, que la única etiología que explicaba la DL en nuestro paciente era esta entidad. Inició tratamiento ambulatorio supervisado únicamente con prednisona 1 mg/kg/día, presentando buena respuesta.

Diagnóstico

Probable enfermedad de Crohn (EC) de intestino delgado proximal (EC fenotipo A2L4B1).

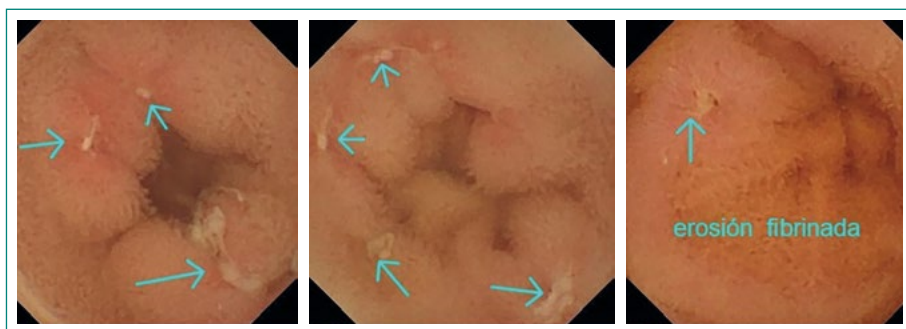


Figura 2. Imágenes de capsuloendoscopia. Lesiones erosivas en yeyuno medio-distal y estenosis anulares

Discusión

La EC es un trastorno inflamatorio crónico y recurrente del tubo digestivo, con afectación transmural y segmentaria, de etiología desconocida y con dos picos de incidencia por edad distanciados. Aunque puede afectar desde la boca hasta el ano, se manifiesta preferentemente en íleon terminal y colon¹, suponiendo la región ileocolónica el 40% de los casos, siendo la afectación del delgado algo menos frecuente (15-30%)². Sin embargo, la EC aislada de yeyuno es muy infrecuente³. La clasificación fenotípica de Montreal cuenta con tres categorías: edad al diagnóstico (A), localización (L) y patrón evolutivo (B). Los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal y la diarrea así como la pérdida de peso por déficit nutricional.

El diagnóstico de EC no es sencillo, teniendo que ayudarnos de una combinación no estrictamente definida de datos clínicos, endoscópicos, radiológicos, histológicos y de hallazgos en pieza quirúrgica.

Si la EC no se demuestra con métodos estándar (ileocolonoscopia con múltiples biopsias) está indicada la realización de cápsula endoscópica o enterografía. Los criterios de Lennard-Jones siguen siendo válidos para la confirmación diagnóstica. La EC se trata con esteroides en sus formas leves y moderadas, y en las corticodependientes con inmunosupresores, que cada vez se utilizan con mayor antelación⁴.

Marsh define la DL como un incremento en el número de los linfocitos intraepiteliales por encima de 40 por cada 100 enterocitos⁵. La sospecha de celiaquía siempre rondó en nuestra mente dado este hallazgo, aun en ausencia de atrofia vellositaria, pero los estudios de laboratorio eliminaron con seguridad esta opción de peso. Es conocido que la DL es un marcador de baja especificidad, existiendo otras posibles causas: infección por *Helicobacter pylori*, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, intolerancia a proteínas alimentarias, parasitosis, ingesta reciente de AINE, etc⁶. Existen publicaciones que informan de que la enfermedad inflamatoria intestinal sólo representa el 2,65% de los casos de DL⁷.

Los hallazgos endoscópicos objetivados en nuestra paciente no son específicos pero sugieren EC en el contexto global. La tuberculosis intestinal puede

mostrar hallazgos parecidos, pero las lesiones ulceradas son ovaladas; pueden aparecer pólipos muy adheridos a la mucosa y pequeños divertículos. La ausencia de inmunodeficiencia, fiebre, masa en FID y la mejoría con esteroides aleja esta posibilidad.

Conclusiones

El caso supuso gran consumo de recursos, un difícil reto para los profesionales y un ejemplo de lucha del paciente. Las opciones de intolerancia al gluten y parasitosis fueron concienzudamente revisadas. Las alteraciones histopatológicas de la biopsia duodenal nos abrió una ventana al conocimiento y a un nuevo abordaje, excluyendo la inmensa mayoría de las distintas posibilidades que esta condición ofrecía. Finalmente, resaltar el valor de una pequeña cápsula portadora de cámara de vídeo en acercarnos al diagnóstico final.

Bibliografía

1. García de Tena J, Manzano Espinosa L, Leal Berral JC, Álvarez-Mon Soto M. Enfermedad de Crohn. Manifestaciones clínicas. *Medicine*. 2004; 9(5): 341-8.
2. Calvo Hernán F, Hinojosa del Val J. Enfermedad inflamatoria del tubo digestivo. *Enfermedad de Crohn*. *Medicine*. 2008; 10(5): 275-83.
3. Jiménez Sáenz M, García Montes JM, Pallarés Manrique H, Herrerías Gutiérrez JM. Enfermedad de Crohn yeyunal aislada. *An Med Interna*. 1996; 13(6): 279-81.
4. López San Román A, Rivero Fernández M. Estado actual del tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Clin Esp*. 2007; 207: 298-300.
5. Marsh M. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology*. 1992; 102: 330-54.
6. Rosinach M, Esteve M, González C, Temino R, Marine M, Monzón H, et al. Lymphocytic duodenitis: Aetiology and long-term response to specific treatment. *Dig Liver Dis*. 2012; 44: 643-8.
7. Santolaria S, Domínguez M, Alcedo J, Montoro M. Duodenitis linfocítica: estudio etiológico y formas de presentación clínica. *Gastroenterol Hepatol*. 2013; 36(9): 565-73.

Estatus epiléptico no convulsivo tras crisis tónico-clónica generalizada

Muñoz-Morente A¹, Mérida-Rodrigo L², Cabrera-Naranjo F¹, González-Hernández A¹

¹Servicio de Neurología-Neurofisiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alta Resolución de Benalmádena. Málaga. España

Recibido: 25/08/2016

Aceptado: 15/12/2016

En línea: 30/12/2016

Citar como: Muñoz-Morente A, Mérida-Rodrigo L, Cabrera-Naranjo F, González-Hernández A. Estatus epiléptico no convulsivo tras crisis tónico-clónica generalizada. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Dic); 1(1): 35-37.

Autor para correspondencia: Ángel Muñoz Morente. amunozmorente@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Estatus epiléptico no convulsivo
- ▷ Alteración del estado mental

Keywords

- ▷ *Nonconvulsive status epilepticus*
- ▷ *Mental status altered*

Resumen

El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) es una entidad donde los pacientes presentan distintos grados de alteración del nivel de consciencia o de su situación mental basal asociado a paroxismos electrográficos de forma continua, sin mostrar, o son muy sutiles, movimientos convulsivos. Causa de deterioro del nivel de consciencia, probablemente infradiagnosticada, a lo que contribuye el desconocimiento del clínico, la necesidad de realizar un electroencefalograma (EEG) y la falta de unos criterios diagnósticos consensuados. Presentamos una paciente con tipo de EENC que se produce tras un estatus convulsivo tónico-clónico generalizado (EENC sutil o *terminas*).

Abstract

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) is a situation in which patients have a varying degree of altered level of consciousness or mental condition associated with continuously electrographic paroxysms, without present convulsive movements or that they are very subtle. It is cause of altered level of consciousness, and it was thought likely being underdiagnosed, contributing the ignorance of clinician, the need for an electroencephalogram and lack of consensus diagnostic criteria. We present a patient with a type of NCS that occurs after a convulsive status generalized tonic-clonic (subtle or terminas NCSE).

Puntos destacados

- ▷ En pacientes que presentan deterioro del nivel de consciencia o trastorno de comportamiento, o en poscríticos prolongados tras crisis tónico-clónicas generalizadas, hay que pensar en la posibilidad de que se trate de un estado epiléptico no convulsivo como causa del cuadro, incluso en pacientes sin antecedentes epilépticos.

En los últimos años existe un interés creciente por el EENC, describiéndose hasta en un 10% de pacientes hospitalizados con alteración del nivel de consciencia, que puede llegar a ser hasta del 16% en ancianos con cuadro confusional³.

Historia clínica

Mujer 58 años de edad, hipertensa y dislipidémica, sin antecedentes de epilepsia, en tratamiento con furosemida, simvastatina, paroxetina y tramadol recientemente por artromialgias, que presenta episodio de pérdida del nivel de consciencia asociada a rigidez tónica axial y movimientos involuntarios tipo clónico de las cuatro extremidades de unos 10 minutos de duración, con confusión posterior, que persistía a su llegada a Urgencias. Durante su estancia en dicha área, presenta hasta 5 episodios similares, sin recuperación completa intercrítica de la situación mental basal. En analítica destaca: sodio 122 mEq/l, potasio 2,85 mEq/l, atribuido a la ingesta del diurético, persistiendo las crisis pese a la corrección de la alteración hidroelectrolítica. La tomografía computarizada (TC) craneal y la punción lumbar fueron normales. Se inició levetiracetam (LEV)

Introducción

El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) puede definirse como una condición epiléptica, de una duración superior a 30 minutos, en la cual existe una actividad epileptiforme continua o recurrente en el EEG, responsable de una situación clínica diversa, como alteración del estado mental, del comportamiento, afectividad, percepción sensorial o consciencia, sin presencia de actividad convulsiva evidente o que ésta sea muy sutil, como mioclonías palpebrales, nistagmos, automatismos manuales, versión cefálica o posturas distónicas de las extremidades¹. Maganti, et al. la definen como una alteración del nivel de consciencia o del estado mental asociado a actividad paroxística continua o descargas electrográficas².

y valproato (VPA). Posteriormente, la paciente presenta franco deterioro del nivel de consciencia y entra en coma, presentando sutiles movimientos clónicos en miembros inferiores (MMII), por lo que se procede a intubación orotraqueal y sedación, y se añade aciclovir de forma profiláctica. Se realiza un EEG en el que se objetivan continuas descargas epileptiformes generalizadas a 2,5 Hz/s coincidiendo con los movimientos clónicos de MMII.

Pruebas complementarias

- *Analítica.* Salvo el sodio y el potasio, que se corrigieron a su llegada, el hemograma, bioquímica, coagulación y estudio hormonal fueron normales.
- *LCR.* Leucocitos 1/ml, hematíes 100/ml, proteínas 24,4 mg/dl, glucosa 58 mg/dl.
- *Microbiología.* Hemocultivos y urocultivos negativos. Cultivo LCR negativo. PCR en LCR para herpes virus (HSV-1, HSV-2, VVZ, CMV, VEB, VHH-6, VHH-7, VHH-8) y ARN enterovirus fue negativo.
- Autoinmunidad, anti-TPO, anti-YO/HU/Ri, anticanales de potasio, anti-NMDA fueron negativos.
- TC craneal de control y RM craneal sin hallazgos relevantes.
- TC toracoabdominal sin hallazgos relevantes.

Evolución

Durante su estancia en la UCI la paciente evoluciona favorablemente desapareciendo los movimientos clónicos y la actividad epileptiforme en el EEG de control realizado a las 48 horas, procediendo a la retirada de la sedación y extubación de la paciente, sin presentar nuevos episodios comiciales.

Discusión

EL EENC es una entidad infradiagnosticada, probablemente porque no se reconoce el cuadro clínico, por la dificultad para realizar un EEG y por su gran variabilidad clínica. Por otro lado, no hay actualmente una definición aceptada universalmente y ésta no se puede basar únicamente en datos clínicos, pues hay otros cuadros clínicos similares (encefalopatías metabólicas, amnesia post-traumática, poscrítico prolongado, trastornos psiquiátricos, drogas o intoxicaciones, amnesia global transitoria, accidentes isquémicos transitorios⁴, etc.), ni en criterios electroencefalográficos (Tabla 1), pues no existen patrones patognomónicos. Además, si bien la respuesta al tratamiento puede ser considerada parte de la definición, la no respuesta no excluye el diagnóstico. Los criterios más aceptados para el diagnóstico de EENC se presentan en la Figura 1.

En pacientes sin encefalopatía epiléptica conocida
1. Puntas, polipuntas, ondas agudas, punta-onda, onda aguda u ondas lentas repetitivas generalizadas o focales a > 2,5/s
2. Lo de arriba, con descargas a < 2,5/s, pero con mejoría clínica y electrográfica después de la administración de antiepilepticos, típicamente benzodicepinas (BZ)
3. Lo de arriba, con descargas a < 2,5/s con fenómenos focales ictales (p. ej., espasmos faciales, desviación de la mirada, nistagmos, mioclonías en miembros)
4. Ondas rítmicas (theta-delta) a > 0,5 Hz, con voltaje y frecuencia cambiante
En pacientes con encefalopatía epiléptica
1. Descargas punta-onda generalizadas, frecuentes o continuas, que muestran un aumento en la profusión o frecuencia cuando se comparan con su EEG basal junto con cambios objetivos en su estado clínico
2. Curación o mejoría clínica o del EEG con BZ i.v.

Tabla 1. Criterios clínicos electroencefalográficos de EENC⁵



Figura 1. EEG de la paciente con continuas descargas epileptiformes: onda aguda-ondas lentas

El EENC, de manera práctica, se suele clasificar según la gravedad en la afectación del nivel de consciencia⁶, distinguiendo:

1. Pacientes ambulatorios, que pueden presentar varios grados de confusión y lentificación de las funciones mentales, pudiendo ir desde la inatención al estupor, predominando los cambios conductuales, inexpressividad facial e inestabilidad en la marcha, pudiendo realizar actividades complejas e incluso responder a órdenes. Algunos pacientes parecen relativamente normales, pero están diferentes a su situación basal. En ocasiones presentan automatismos y otros pequeños movimientos, como parpadeo rítmico y/o espasmos clónicos sutiles, que pueden durar de minutos a días. Encontramos varios tipos, como el EENC de ausencia típica, que suele ocurrir en pacientes con síndromes epilépticos con ausencias típicas (ausencias en niños, juvenil, epilepsia mioclónica juvenil), el EENC *de novo* de presentación tardía, que consiste en cuadros de confusión o de delirio en adultos de edad avanzada, sin antecedentes de epilepsia, precipitados por el abandono o supresión brusca de medicación psicótropa, o en situaciones de hiperamonemia, hiponatremia o privación alcohólica¹. En pacientes con antecedentes de epilepsia (principalmente focal temporal o frontal) el más frecuente es el llamado EENC parcial complejo, caracterizado por confusión y disminución del nivel de consciencia en grado variable, pudiendo presentar también automatismos, y que no es raro que sea recurrente.
2. Con grave afectación del nivel de consciencia, en coma o críticos. La presencia de crisis y EENC es un hallazgo frecuente en pacientes con distintas lesiones cerebrales, existiendo controversia respecto al manejo en los pacientes con patologías graves, que justificarían la situación clínica y las alteraciones electroencefalográficas, lo que indicarían es la gravedad de la afectación cerebral subyacente. Una situación particular es el llamado EENC sutil o *terminans* que se emplea para referirse a los EENC que aparecen después de haber presentado CTCG y, sobre todo, EE tónico-clónico generalizado (EETCG), bien por falta de respuesta al tratamiento o porque éste ha sido insuficiente⁷. Es frecuente encontrar pacientes que permanecen en situación de coma horas después de controlar un EETCG, que se suele atribuir a una situación poscrítica prolongada favorecida por la medicación utilizada para yugular el estatus, o por otros problemas médicos, si bien, en muchos de estos pacientes, al realizar un EEG, se sigue observando actividad epiléptica continua o recurrente.

A su vez, el EENC se ha relacionado con la utilización de múltiples antibióticos, principalmente cefalosporinas de tercera y cuarta generación, piperacilina/tazobactam y levofloxacino, generalmente administrados de forma intravenosa y en pacientes con cierto grado de insuficiencia renal o hepática⁸.

Bibliografía

El objetivo del tratamiento es el cese de las descargas epilépticas y la mejoría clínica, previniendo el daño cerebral secundario a la actividad epileptiforme. En la práctica se recomienda la administración de las BZ como tratamiento de primera elección, considerándose respuesta positiva si existe resolución del patrón EEG acompañado de mejoría clínica o reaparición del ritmo alfa posterior. Otros fármacos antiepilépticos (FAE) como valproato (VPA), levetiracetam (LEV), etc., también se han demostrado útiles. Existe controversia en cuanto a la agresividad del tratamiento en casos refractarios, pues en ocasiones éste puede ser más perjudicial que el propio EENC⁴.

El pronóstico de los pacientes con EENC viene determinado tanto por la causa que ha provocado el EENC como por el grado de afectación del nivel de consciencia.

En nuestro caso clínico, la etiología del estatus se atribuyó a la reciente introducción de tramadol que puede disminuir el umbral epileptógeno (más en asociación con paroxetina), dado que las crisis persistieron pese a la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, y al no encontrar otra causa desencadenante (infecciosa, metabólica, estructural o paraneoplásica).

1. Fernández-Torre JL, Gutiérrez-Pérez R, Velasco-Zarzosa M. Estatus epiléptico no convulsivo. *Rev Neurol*. 2003; 37: 744-52.
2. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy & Behavior*. 2008; 12: 572-86.
3. Alroughani R, Javidan M, Qasem A, Alotaibi N. Non-convulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure*. 2009; 18: 38-42.
4. Meierkord H, Holtkamp M. Nonconvulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 329-39.
5. Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 2007. 48(Suppl. 8): 39-41.
6. Fernández-Torre JL, Rebollo M, Gutiérrez A, et al. Nonconvulsive status epilepticus in adults: electroclinical differences between proper and comatose forms. *Clinical Neurophysiology*. 2012; 123: 244-51.
7. Saiz AR, de la Peña P. Estatus no convulsivo en pacientes en coma. Estatus sutil. *Revista Grupo Epilepsia de la SEN*. 2009; 1: 27-32.
8. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Nair P. Association of antibiotic with status epilepticus. *Neuro Sci*. 2013; 34: 327-31.