

Revista Española de Casos Clínicos

en Medicina Interna

RECCMI Spanish Journal of Case Records in Internal Medicine

Volumen 11. Número 1. Abril 2026. ISSN 2530-0792

Editorial

Los casos clínicos como herramienta clave en la formación del internista 1

Tatiana Pire García

Casos clínicos

Quando el calcio deja huella: un caso de calcifilaxia en diálisis peritoneal. Abordaje multidisciplinar en el tratamiento de la calcifilaxia 3

Luis Jiménez-Jurado, Álvaro Nava-Rebollo, Verónica Fidalgo-González, Luis Arribas-Pérez

Masa paravertebral abscesificada como manifestación de tuberculosis ósea multifocal en varón joven 7

Alberto Rodríguez-Iglesias, María Esther Panedas-Redondo, Marta de la Fuente-López, Marina García de Vicuña-Oyaga, Cristina Sánchez del Hoyo

Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en un paciente con artritis reumatoide 10

Raquel Montáns-García, María Sevilla-Ortiz, Ana Pequeño-Prieto

Encefalitis autoinmune anti-LGI1: un reto diagnóstico 13

Javier Ramos-Lázaro, Anna Borrás i Dorca, Gerard Alba-Hernández, Belén Sopena-Carrera

Lesión pulmonar cavitada con prueba de tuberculina positiva: no siempre es tuberculosis 16

Sandra de la Rosa-Riestra

Parada cardiaca por encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico 19

Begoña Zalba-Etayo, Olga Marín-Casajus, José Luis Cabrerizo-García

Apendagitis epiploica: un diagnóstico emergente 22

Manuel Pimentel Maia, María Leonor Vilela, Ricardo Velho, Inês Pereira, Fátima Silva

Fibrosis retroperitoneal probablemente relacionada con enfermedad por IgG4 y positividad antifosfolípida 25

Sara Jiménez-González, Víctor José Vega-Rodríguez, Fabiola Campo-Lobato, Isabel González-Fernández, Pilar Sánchez-Latasa

Síndrome de Cushing ectópico secundario a carcinoma microcítico pulmonar 30

Víctor Urbaneja-Zumaquero, Daniel de la Cueva-Genovés, Daniel Ávila-Royón

Insuficiencia cardiaca aguda tras cardioversión eléctrica en fibrilación auricular 34

Carlos López-Sarmiento, Cristina Mateo-Gómez, Normando Peñate-Suárez, Ricardo Concepción-Suárez

Linfoma B difuso de célula grande triple expresor con presentación atípica como tumor de Pancoast 38

María Camila Luna, María Bielsa, Juan Vázquez, Margarita Elices Apellaniz, Olga Madridano

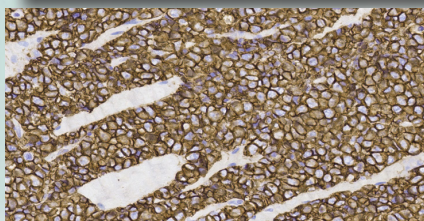
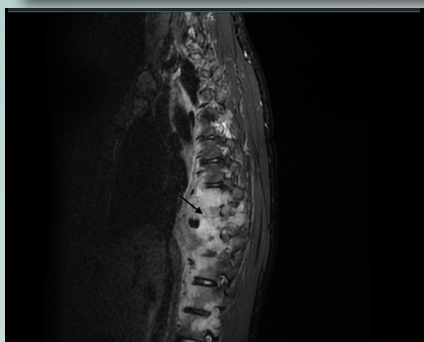
Intoxicación por administración parenteral de ricino 41

Carlos David Rojas-Delgado, Mariuxi Cecibel Saraguro-Martínez, Josselyn Álvarez-Taipe

Nota editorial

Agradecimiento a los revisores de 2025 45

María Dolores Martín-Escalante y Carlos María San Román-Terán



Los casos clínicos como herramienta clave en la formación del internista

En la práctica clínica diaria, gran parte de lo que aprendemos como médicos surge de la experiencia directa con pacientes concretos. Antes incluso de conocer los resultados de grandes series o ensayos clínicos, muchos médicos recordamos primero una historia concreta: aquel paciente con una presentación atípica, una reacción adversa inesperada o una evolución que nos obligó a replantear un diagnóstico inicial. Este aprendizaje basado en historias individuales ha acompañado a la medicina desde sus orígenes y encuentra hoy una expresión clara en la literatura científica: el caso clínico.

Lejos de ser meras curiosidades clínicas, los casos clínicos han sido históricamente una fuente fundamental de observación, generación de hipótesis y detección precoz de fenómenos médicos nuevos. Permiten explorar aspectos de la medicina que a menudo quedan fuera del alcance de los estudios poblacionales. Los ensayos clínicos y los grandes registros son esenciales para establecer recomendaciones basadas en evidencia, pero tienden a centrarse en poblaciones relativamente homogéneas y en variables bien definidas. En cambio, el caso clínico permite comunicar a la comunidad científica formas de presentación poco habituales, asociaciones inesperadas o respuestas individuales al tratamiento. Esta perspectiva narrativa complementa la evidencia cuantitativa y contribuye a una comprensión más completa de la enfermedad y de la práctica diaria^{1,2}.

Esta forma de aproximarse al conocimiento resulta especialmente cercana a la práctica de la medicina interna. La actividad clínica del internista se desarrolla con frecuencia en un contexto de incertidumbre, atendiendo enfermedades complejas y multisistémicas³. En este escenario, los casos clínicos reflejan especialmente bien la diversidad de situaciones que afrontamos en la vida real. Compartir estas experiencias no solo contribuye al conocimiento colectivo, sino que también favorece la construcción de una comunidad de aprendizaje entre profesionales.

Más allá de su papel en la generación de conocimiento, el valor de los casos clínicos es especialmente evidente en el ámbito de la formación médica. A diferencia de otros tipos de publicaciones, el caso clínico permite mostrar de forma detallada el proceso completo de atención a un paciente: la evolución de los síntomas, el razonamiento diagnóstico, las decisiones terapéuticas y el seguimiento posterior. Esta narrativa clínica ofrece una visión muy útil para el aprendizaje, en la medida en la que reproduce el modo en que realmente se desarrolla la práctica médica, y ofrece así un espacio donde ensayar decisiones diagnósticas y terapéuticas bajo supervisión y con discusión crítica^{4,5}.

Para los internistas en formación, además, la elaboración de casos clínicos representa con frecuencia el primer contacto con la investigación y la publicación científica. Escribir un caso obliga a seleccionar la información clave, revisar la literatura y estructurar el razonamiento clínico de forma clara y coherente.

Este proceso favorece el desarrollo de habilidades fundamentales para la actividad académica, como son la observación cuidadosa, el pensamiento crítico y la capacidad de comunicar de forma rigurosa⁶, al tiempo que introduce aspectos esenciales como la confidencialidad del paciente y la adecuada protección de los datos clínicos. Todo ello permite iniciarse en la actividad científica sin necesidad de infraestructuras complejas, grandes bases de datos o financiación específica⁷.

Sin embargo, su potencial educativo depende en gran medida de cómo se redacta⁸. Un análisis descriptivo reciente de casos publicados en revistas generales y de farmacología clínica de alto impacto reveló que menos del 10 % explicitan de forma detallada el razonamiento detrás de las decisiones terapéuticas⁹. En la mayoría de los textos se describen pruebas realizadas y tratamientos instaurados, pero no se hace visible la secuencia de preguntas, las alternativas consideradas o los criterios que guiaron la elección. Esta omisión es especialmente crítica para el médico en formación, que a menudo tiende a imitar las decisiones terapéuticas de sus supervisores¹⁰. Se puede desaprovechar así una oportunidad fundamental para enseñar razonamiento tanto diagnóstico como terapéutico, que implica no solo describir qué se hizo, sino explicar por qué se hizo.

Por supuesto, los casos clínicos también tienen limitaciones bien conocidas, que debemos conocer durante nuestra formación. No permiten establecer relaciones causales ni estimar la frecuencia de los fenómenos descritos, y pueden dar protagonismo a situaciones poco representativas de la práctica clínica habitual⁷. Reconocer estos límites forma parte del aprendizaje del razonamiento científico. En este sentido, el caso clínico no pretende sustituir a otros diseños de investigación, sino complementarlos y servir como punto de partida para generar preguntas clínicamente relevantes que posteriormente puedan explorarse mediante estudios más amplios.

Promover la escritura y publicación de casos clínicos durante la etapa formativa del médico debería considerarse, por tanto, una prioridad educativa. Fomentar esta práctica no solo contribuye al desarrollo académico de los residentes, sino que también favorece una actitud clínica basada en la curiosidad, la reflexión y el intercambio de conocimiento entre profesionales.

En definitiva, en la formación del internista, observar, analizar, decidir y comunicar forman parte de un mismo proceso, y el caso clínico, cuando está bien construido, integra todas estas dimensiones. Publicarlo supone además asumir la responsabilidad de compartir lo aprendido y transformar la experiencia individual en conocimiento útil para la comunidad médica. La Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna (RECCMI) cumple precisamente esa función en nuestro entorno: ofrecer un espacio editorial que sitúa al caso clínico en el centro del aprendizaje y del desarrollo profesional de los internistas.

Citar como: Pire García T. Los casos clínicos como herramienta clave en la formación del internista. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 1-2. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmia11n1a1>.

Cite this as: Pire García T. *Clinical cases as a key tool for training internists*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (April); 10(1): 1-2. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmia11n1a1>.

Autora para correspondencia: Tatiana Pire García. tatianap.pire@gmail.com

Bibliografía

1. Malterud K. The art and science of clinical knowledge: evidence beyond measures and numbers. *The Lancet*. 2001; 358: 397-400. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)05548-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)05548-9) (último acceso abr. 2026).
2. Enkin MW, Jadad AR. Using anecdotal information in evidence-based health care: heresy or necessity? *Ann Oncol*. 1998; 9: 963-966. doi: <https://doi.org/10.1023/A:1008495101125> (último acceso abr. 2026).
3. Corazza GR, Formagnana P, Lenti MV. Bringing complexity into clinical practice: an internistic approach. *Eur J Intern Med*. 2019; 61: 9-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.11.009> (último acceso abr. 2026).
4. Cox K. Stories as case knowledge: case knowledge as stories. *Med Educ*. 2001; 35: 862-866. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2923.2001.01016.x> (último acceso abr. 2026).
5. Ortega-Loubon C, Culquichicón C, Correa R. The importance of writing and publishing case reports during medical training. *Cureus*. 2017; 9(12): e1964. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.1964> (último acceso abr. 2026).
6. Suvvari TK. Are case reports valuable? Exploring their role in evidence based medicine and patient care. *World J Clin Cases*. 2024; 12: 5452-5455. doi: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i24.5452> (último acceso abr. 2026).
7. Nissen T, Wynn R. The clinical case report: a review of its merits and limitations. *BMC Res Notes*. 2014; 7: 264. doi: <https://doi.org/10.1186/1756-0500-7-264> (último acceso abr. 2026).
8. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, Von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol*. 2017; 89: 218-235. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.04.026> (último acceso abr. 2026).
9. Hartjes MG, Schilder RCH, Van Unen RJ, Richir MC, Van Agtmael MA, Tichelaar J. Therapeutic reasoning in case reports: insights into current reporting and learning opportunities. *Br J Clin Pharmacol*. 2025; 91: 3236-4323. doi: <https://doi.org/10.1002/bcp.70176> (último acceso abr. 2026).
10. Tichelaar J, Richir MC, Avis HJ, Scholten HJ, Antonini NF, De Vries ThPGM. Do medical students copy the drug treatment choices of their teachers or do they think for themselves? *Eur J Clin Pharmacol*. 2010; 66: 407-412. doi: <https://doi.org/10.1007/s00228-009-0743-3> (último acceso abr. 2026).

Cuando el calcio deja huella: un caso de calcifilaxia en diálisis peritoneal. Abordaje multidisciplinar en el tratamiento de la calcifilaxia

Luis Jiménez-Jurado¹, Álvaro Nava-Rebollo² , Verónica Fidalgo-González² , Luis Arribas-Pérez¹ 

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

²Servicio de Nefrología, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

Recibido: 03/04/2025

Aceptado: 05/02/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Jiménez-Jurado L, Nava-Rebollo Á, Fidalgo-González V, Arribas-Pérez L. Cuando el calcio deja huella: un caso de calcifilaxia en diálisis peritoneal. Abordaje multidisciplinar en el tratamiento de la calcifilaxia. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 3-6. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a2>.

Cite this as: Jiménez-Jurado L, Nava-Rebollo Á, Fidalgo-González V, Arribas-Pérez L. When calcium leaves its mark: a case of calciphylaxis in peritoneal dialysis. A multidisciplinary approach to the treatment of calciphylaxis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 3-6. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a2>.

Autor para correspondencia: Luis Jiménez-Jurado. lujju96@gmail.com

Palabras clave

- ▷ calcifilaxia
- ▷ diálisis peritoneal
- ▷ enfermedad renal crónica-trastorno mineral y óseo (CKD-MBD)
- ▷ úlcera cutánea

Resumen

Mujer de 80 años con enfermedad renal crónica de estadio 5 secundaria a poliquistosis renal autosómica dominante, y en diálisis peritoneal automatizada, que desarrolló calcifilaxia cutánea, una complicación infrecuente y alta morbimortalidad en pacientes en tratamiento renal sustitutivo. Ingresó con dolor y celulitis en la pierna derecha, evolucionando a úlcera dolorosa. Se confirmó calcifilaxia mediante biopsia cutánea. Se optó por una combinación de tratamiento renal sustitutivo, manteniendo la diálisis peritoneal e intensificando de forma transitoria la hemodiálisis para optimizar el control metabólico y la administración de tiosulfato sódico intravenoso. El abordaje multidisciplinar, Medicina Interna, Nefrología y Dermatología, fue decisivo en el control del metabolismo calcio-fósforo, el control analgésico, prevenir infecciones y el restablecimiento de las lesiones cutáneas. La mejoría clínica tras intensificación de la diálisis y terapia con tiosulfato sódico permitió reducir escalonadamente la intensidad de la hemodiálisis, manteniendo la diálisis peritoneal como técnica principal. Este caso pone de relieve la importancia de un manejo individualizado y multidisciplinar de la calcifilaxia y sugiere que, en pacientes seleccionados, la combinación temporal de técnicas de tratamiento renal sustitutivo es eficaz optimizando el control metabólico y preservando la calidad de vida.

Keywords

- ▷ calciphylaxis
- ▷ peritoneal dialysis
- ▷ chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD)
- ▷ skin ulcer

Abstract

An 80-year-old woman with stage 5 chronic kidney disease secondary to autosomal dominant polycystic kidney disease, and on automated peritoneal dialysis, developed cutaneous calciphylaxis, an uncommon complication with high morbidity and mortality in patients on renal replacement therapy. She was admitted with pain and cellulitis in her right leg, which progressed to a painful ulcer. Calciphylaxis was confirmed by skin biopsy. A combination of renal replacement therapy was chosen, maintaining peritoneal dialysis and temporarily intensifying hemodialysis to optimize metabolic control, along with the administration of intravenous sodium thiosulfate. The multidisciplinary approach, involving Internal Medicine, Nephrology, and Dermatology, was crucial in controlling calcium-phosphorus metabolism, managing pain, preventing infections, and restoring the skin lesions. Clinical improvement following intensified dialysis and sodium thiosulfate therapy allowed for a gradual reduction in hemodialysis intensity, while maintaining peritoneal dialysis as the primary technique. This case highlights the importance of individualized and multidisciplinary management of calciphylaxis and suggests that, in selected patients, the temporary combination of renal replacement therapy techniques is effective in optimizing metabolic control and preserving quality of life.

Puntos destacados

- ▷ Este caso describe la evolución de una paciente con enfermedad renal crónica de estadio 5D en tratamiento renal sustitutivo con diálisis peritoneal automatizada con calcifilaxia cutánea asociada, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinar respecto a la pluripatología y ajustes terapéuticos en el manejo de esta complicación rara y grave.

Introducción

La calcifilaxia, también conocida como arteriopatía urémica calcificante, es una entidad infrecuente, pero grave, caracterizada por la calcificación de pequeñas y medianas arteriolas del tejido subcutáneo, que conduce a isquemia, necrosis cutánea y dolor intenso. Se asocia fundamentalmente a la enfermedad renal crónica (ERC) terminal estadio 5D, especialmente en pacientes en tratamiento renal sustitutivo, y continúa representando un importante reto diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica actual¹.

Aunque se trata de una complicación rara, su impacto clínico es desproporcionadamente elevado. La calciflaxia presenta una morbimortalidad muy alta, con tasas de mortalidad descritas cercanas al 50 %, siendo la infección secundaria de las lesiones cutáneas la principal causa de muerte¹. Esta elevada letalidad, junto con su presentación clínica a menudo inespecífica en fases iniciales, contribuye a retrasos diagnósticos y empeora el pronóstico.

La fisiopatología de la calciflaxia es compleja y multifactorial. Se postula un desequilibrio entre factores promotores e inhibidores de la calcificación vascular, en un contexto de inflamación crónica, disfunción endotelial y alteraciones del metabolismo óseo-mineral propias de la ERC¹. Entre los factores de riesgo más consistentemente descritos se encuentran el tratamiento con diálisis, las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, el hiperparatiroidismo secundario, la hipoalbuminemia y el uso de determinados fármacos, como los antagonistas de la vitamina K¹.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad suele manifestarse como lesiones cutáneas dolorosas, inicialmente en forma de placas livedoides o nódulos subcutáneos, que progresan hacia úlceras necróticas con alto riesgo de sobreinfección. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica apoyada por hallazgos radiológicos compatibles y, cuando es posible, en la confirmación histológica mediante biopsia cutánea, si bien esta última no está exenta de riesgos en pacientes con mala cicatrización¹.

El tratamiento de la calciflaxia sigue siendo un desafío y no existe una estrategia terapéutica estandarizada basada en evidencia de alto nivel. El abordaje recomendado es multimodal e individualizado, centrado en la optimización del metabolismo mineral, el control del dolor, el tratamiento y prevención de infecciones y la retirada de posibles factores precipitantes¹. En este contexto, el tiosulfato sódico ha emergido como una opción terapéutica ampliamente utilizada, a pesar de la limitada evidencia disponible, debido a su potencial efecto beneficioso sobre las calcificaciones vasculares¹.

Dada su complejidad clínica y elevada morbimortalidad, resulta fundamental que los profesionales de distintas especialidades médicas estén familiarizados con la calciflaxia, ya que estos pacientes pueden ser atendidos fuera del ámbito estrictamente nefrológico.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

La paciente presentaba múltiples comorbilidades:

- ERC en diálisis peritoneal automatizada (DPA) que había precisado en alguna ocasión sesiones de hemodiálisis (HD) por dificultad para el manejo de la volemia.
- Hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia.
- Fibrilación auricular anticoagulada con sintrom, complicada por un ictus isquémico previo.
- Insuficiencia mitral moderada y dilatación leve de aorta ascendente.
- Apnea obstructiva del sueño (AOS) bajo tratamiento con CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria).
- Carcinoma bilateral de mama tratado con cirugía, radioterapia y hormonoterapia.
- Cirugía de eventroplastia y reparación de hernias abdominales.
- Episodios previos de peritonitis relacionados con DPA.

En marzo de 2024 la paciente ingresó en Medicina Interna por dolor y celulitis en la pierna derecha asociado a un hematoma pretibial. Aunque inicialmente respondió parcialmente al tratamiento antibiótico, desarrolló una ampolla hemorrágica que progresó a una úlcera dolorosa. Ante la sospecha de calciflaxia,

se realizaron estudios complementarios y una biopsia que confirmó el diagnóstico. La radiografía mostró calcificaciones vasculares en miembros inferiores y alteraciones metabólicas compatibles con calciflaxia.

Durante la hospitalización, la paciente fue manejada intensificando la dosis de diálisis y administración de tiosulfato sódico. Posteriormente, fue dada de alta con tratamiento combinado de HD y tiosulfato endovenoso (figura 1).



Figura 1. Úlcera necrótica en miembro inferior, compatible con calciflaxia, mostrando tejido desvitalizado oscuro y signos inflamatorios perilesionales.

Pruebas complementarias

Análítica inicial y evolución:

- Alteraciones metabólicas: fósforo elevado (hasta 8,7 mg/dL) y PTH alterada (75-198 pg/mL).
- Hemoglobina fluctuante (7,9-9,6 g/dL), con anemia asociada a enfermedad renal.
- Tendencia a hipocalcemia e hipopotasemia secundaria al tratamiento con tiosulfato (tabla 1).

Parámetros	Al ingreso	Al inicio de tratamiento	Al alta
Calcio total (mg/dL)	8,9	8,6	8,9
Calcio iónico (mmol/L)	1,17	1,09	1,13
Fósforo (mg/dL)	8,7	6,1	2
PTH intacta (pg/mL)	185	165	198
Albúmina (g/dL)	3,2	3,3	3,7
PCR (mg/L)	12	1,1	0,4
Bicarbonato (mmol/L)	24,7	20,6	25,4
Hemoglobina (g/dL)	9,6	7,9	9,3

Tabla 1. Tabla de valores analíticos durante el ingreso.

Estudios de imagen:

- Radiografía: calcificaciones vasculares en extremidades inferiores (figura 2).
- Ecografía abdominal: múltiples quistes renales sin complicaciones infecciosas.

Histopatología:

- Biopsia cutánea tipo punch, mostrando necrosis cutánea y calcificaciones vasculares. Confirmación de calcifilaxia (figura 3).

Parámetros dialíticos:

- HD: Ante la mejoría progresiva de las lesiones cutáneas y el buen control metabólico; sesiones reducidas progresivamente de 3 a 1 por semana, manteniendo buen control metabólico.
- DPA: función residual con ultrafiltración diaria de 700-800 cc y equilibrio ácido-base adecuado.



Figura 2. Radiografía de tibia y peroné que muestra calcificaciones vasculares en el tejido subcutáneo, siguiendo el trayecto de los vasos de mediano calibre.

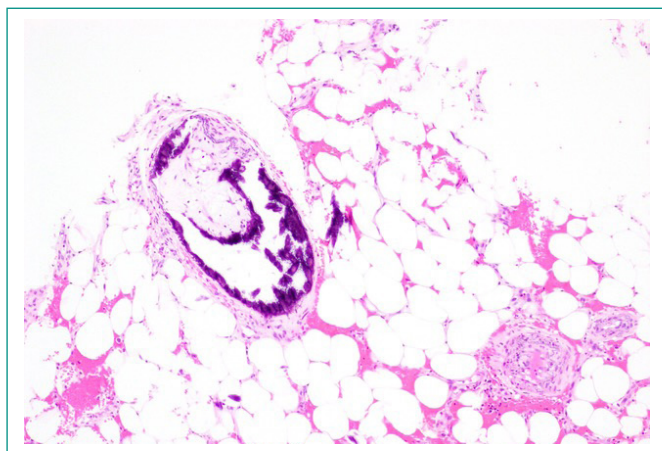


Figura 3. Tinción de hematoxilina-eosina que muestra calcificación en la pared de un vaso sanguíneo dentro del tejido subcutáneo. Se observan depósitos basofílicos de calcio, tejido adiposo circundante y cambios inflamatorios asociados.

Evolución

La evolución de la paciente fue compleja, reflejando la naturaleza multifacética de la calcifilaxia y sus comorbilidades subyacentes. Al ingreso, presentó dolor severo en la pierna derecha, con un hematoma pretibial que evolucionó a celulitis. El tratamiento antibiótico inicial con ceftriaxona y linezolid estabilizó parcialmente el cuadro, aunque persistieron el dolor intenso y una ampolla hemorrágica sobre el hematoma. Estos hallazgos, junto con calcificaciones vasculares en radiografías, llevaron a sospechar calcifilaxia cutánea, confirmada por biopsia.

La confirmación del diagnóstico implicó un cambio radical en el manejo de la paciente. Se ajustó su tratamiento dialítico, iniciando hemodiálisis tres veces por semana para corregir el desequilibrio metabólico y administrar tiosulfato sódico intravenoso, específico para la calcifilaxia. Paralelamente, se continuó con diálisis peritoneal automatizada nocturna. Este enfoque combinado permitió manejar de mejor manera complicaciones como hiperfosfatemia y acidemia. La transferencia completa a hemodiálisis se desestimó por el impacto potencial en la calidad de vida y la estabilidad clínica de la paciente, en consenso con la paciente para un mejor manejo de volumen ante ausencia de diuresis residual.

Durante las primeras semanas, la paciente mostró una respuesta favorable: mejoró el eritema, disminuyó la inflamación y se controló parcialmente el dolor con fentanilo transdérmico. Sin embargo, la paciente comenzó con náuseas y vómitos intensos, requiriendo ajustes de premedicación con ondansetrón, por intolerancia al tiosulfato sódico. A pesar de estas complicaciones, se mantuvo el esquema terapéutico gracias a la colaboración entre Nefrología, Dermatología y Medicina Interna.

En el seguimiento, se observó una evolución positiva de las lesiones cutáneas. Las curas locales con mupirocina y apósitos como Linitul® y Mepitel® promovieron la cicatrización progresiva de la úlcera en la pierna derecha. Se optimizó el manejo del dolor con incrementos ajustados de analgesia, logrando un mejor control sintomático sin efectos secundarios significativos.

El control metabólico de la paciente también mostró mejoras sostenidas. La corrección parcial del metabolismo calcio-fósforo se logró mediante hemodiálisis de alto flujo y ajustes en la medicación, como la reducción de cinacalcet debido a la supresión de la PTH. Estos ajustes fueron esenciales para prevenir la progresión de las calcificaciones vasculares y mejorar la calidad de vida.

En consultas posteriores, la evolución clínica fue favorable. Las lesiones cutáneas casi se resolvieron, permitiendo reducir el tratamiento con tiosulfato sódico y el número de sesiones de hemodiálisis. Se estableció una pauta de una sesión de hemodiálisis semanal y diálisis peritoneal en domicilio. El abordaje terapéutico se focalizó en mantener una calidad de vida adecuada acorde a las preferencias de la paciente, con un control estable de los parámetros metabólicos.

En resumen, la evolución de la paciente destacó por su progresión desde una situación de gravedad hacia una estabilización clínica sostenida, gracias a un enfoque integral y dinámico. Este caso subraya la importancia de la atención personalizada y la colaboración multidisciplinar en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades complejas como la calcifilaxia.

Diagnóstico

Calcifilaxia cutánea en contexto de ERC estadio 5D en tratamiento renal sustitutivo, manejada mediante un abordaje individualizado que incluyó intensificación transitoria del tratamiento dialítico y la administración de tiosulfato sódico intravenoso.

Discusión y conclusiones

El presente caso ilustra varios aspectos clínicos relevantes en el manejo de la calcifilaxia en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada o terminal, especialmente en aquellos tratados con diálisis peritoneal. Más allá del diagnóstico, el interés del caso reside en las decisiones terapéuticas adoptadas ante una evolución clínica compleja y en la necesidad de un abordaje individualizado.

Uno de los elementos diferenciales fue la elección de una estrategia combinada de tratamiento renal sustitutivo, manteniendo la diálisis peritoneal automatizada junto con una intensificación transitoria de la hemodiálisis. Aunque la transferencia temporal completa a hemodiálisis suele ser una opción frecuente en el contexto de calcifilaxia², en este caso se optó por preservar la técnica peritoneal debido a un buen funcionamiento de la ultrafiltración diaria con 700/800 cc e intolerancia a la ultrafiltración en las sesiones hemodialíticas por excesiva ganancia interdialítica, ante ausencia de diuresis residual. Con la combinación de ambas técnicas permitió optimizar el control metabólico y de volumen, además de facilitar la administración de tiosulfato sódico intravenoso.

Desde el punto de vista terapéutico, el uso de tiosulfato sódico es esencial por su capacidad para disolver depósitos de calcio en los vasos y tejidos, mejorando la perfusión cutánea³. Aunque su uso no estuvo exento de dificultades. La paciente presentó efectos adversos gastrointestinales significativos, que obligaron a realizar ajustes progresivos y a instaurar premedicación antiemética. Este aspecto pone de manifiesto la importancia de una monitorización estrecha y de la individualización del tratamiento, ya que la tolerancia al fármaco puede condicionar la continuidad y eficacia de la terapia⁴.

El control del metabolismo calcio-fósforo es otra piedra angular en la calcifilaxia². Alteraciones como la hiperfosfatemia, hipocalcemia y niveles elevados de PTH contribuyen a la patogénesis de las calcificaciones vasculares, entre otros factores⁵. Por ello, se ajustaron los quelantes del fósforo y se inició tratamiento con cinacalcet para reducir la actividad paratiroidea⁶. Sin embargo, existe el riesgo de sobretratamiento que puede llevar a complicaciones como hipocalcemia o supresión severa de PTH, observada en este caso⁷.

Por otro lado, el control del dolor y la prevención de infecciones constituyeron otros pilares fundamentales del manejo. En este sentido, la participación de Medicina Interna fue clave desde el ingreso hospitalario, asumiendo la coordinación global del proceso asistencial. Su intervención permitió la titulación progresiva de la analgesia, el ajuste del tratamiento antibiótico ante la sospecha inicial de infección de partes blandas y el seguimiento estrecho de las complicaciones sistémicas asociadas, en estrecha colaboración con Nefrología y Dermatología. Este enfoque resultó esencial para evitar descompensaciones clínicas en una paciente con múltiples comorbilidades.

Desde el punto de vista dermatológico, las curas tópicas adecuadas y la prevención de infecciones son críticas, ya que las úlceras resultantes de la calcifilaxia son altamente susceptibles a infecciones secundarias, que representan la principal causa de mortalidad². Aquí se implementaron apósitos especializados y antibióticos profilácticos, asegurando una evolución favorable de las lesiones cutáneas¹.

Esta evolución y la mejoría progresiva del control metabólico permitieron, en fases posteriores, reducir de forma escalonada la intensidad del tratamiento, tanto en lo relativo al tiosulfato sódico como al número de sesiones de hemodiálisis, manteniendo la diálisis peritoneal domiciliaria como técnica principal. Este hecho refuerza la idea de que, en casos seleccionados, las estrategias dinámicas y adaptadas a la evolución clínica pueden ser una alternativa válida frente a enfoques más rígidos.

En relación con otras opciones terapéuticas descritas en la literatura, como el uso de bifosfonatos, su papel en la calcifilaxia sigue siendo controvertido y se limita a casos seleccionados, fundamentalmente refractarios⁸. En el presente caso, no se consideró su utilización debido al riesgo de hipocalcemia y de inducción de enfermedad ósea adinámica en una paciente con enfermedad renal crónica estadio 5D y niveles de PTH ya bajos durante la evolución, así como a la ausencia de evidencia robusta que avale su beneficio frente a los potenciales efectos adversos².

En conjunto, este caso pone de relieve la necesidad de un manejo flexible y multidisciplinar de la calcifilaxia, en el que las decisiones terapéuticas deben adaptarse a las características individuales del paciente, a la tolerancia a los tratamientos y a los objetivos de calidad de vida. La experiencia descrita sugiere que la combinación temporal de técnicas de tratamiento renal sustitutivo puede ser una opción útil en situaciones seleccionadas, siempre dentro de un marco de seguimiento estrecho y coordinación entre especialidades.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Brandenburg VM, Cozzolino M, Ketteler M. Calciphylaxis: a still unmet challenge. *J Nephrol*. 2011; 24(2): 142-48. doi: <https://doi.org/10.5301/jn.2011.6366> (último acceso mar. 2026).
2. Nigwekar SU, Thadhani R, Brandenburg VM. Calcifilaxis. *N Engl J Med*. 2018; 378(18): 1704-14. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1505292> (último acceso mar. 2026).
3. Nigwekar SU, Brunelli SM, Meade D, Wang W, Hymes J, Lacson E Jr. Sodium thiosulfate therapy for calcific uremic arteriopathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013; 8(7): 1162-70. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.09880912> (último acceso mar. 2026).
4. Salmhofer H, Franzen M, Hitzl W, Koller J, Kreymann B, Fend F, et al. Multimodal treatment of calciphylaxis with sodium-thiosulfate, cinacalcet and sevelamer including long-term data. *Kidney Blood Press Res*. 2013; 37(4-5): 346-59. doi: <https://doi.org/10.1159/000350162> (último acceso mar. 2026).
5. Shroff R, Long DA, Shanahan C. Mechanistic insights into vascular calcification in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2013; 24(2): 179-89. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2011121191> (último acceso mar. 2026).
6. Chertow GM, Block GA, Correa-Rotter R, Drüeke TB, Floege J, Goodman WG, et al. EVOLVE trial investigators. Effect of cinacalcet on cardiovascular disease in patients undergoing dialysis. *N Engl J Med*. 2012; 367(26): 2482-94. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1205624> (último acceso mar. 2026).
7. Weenig RH, Sewell LD, Davis MD, McCarthy JT, Pittelkow MR. Calciphylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 56(4): 569-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.08.065> (último acceso mar. 2026).
8. Udomkarnjananun S, Kongnatthasate K, Praditpornsilpa K, Eiam-Ong S, Jaber BL, Susantitaphong P. Treatment of calciphylaxis in CKD: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int Rep*. 2018; 4(2): 231-44. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2018.10.002> (último acceso mar. 2026).

Masa paravertebral abscesificada como manifestación de tuberculosis ósea multifocal en varón joven

Alberto Rodríguez-Iglesias¹ , María Esther Panedas-Redondo¹, Marta de la Fuente-López¹, Marina García de Vicuña-Oyaga¹, Cristina Sánchez del Hoyo²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España

²Servicio de Medicina Interna, Hospital de Medina del Campo, Valladolid, España

Recibido: 21/09/2025

Aceptado: 02/02/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Rodríguez-Iglesias A, Panedas-Redondo ME, de la Fuente-López M, García de Vicuña-Oyaga M, Sánchez del Hoyo C. Masa paravertebral abscesificada como manifestación de tuberculosis ósea multifocal en varón joven. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 7-9. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a3>.

Cite this as: Rodríguez-Iglesias A, Panedas-Redondo ME, de la Fuente-López M, García de Vicuña-Oyaga M, Sánchez del Hoyo C. Abscessed paravertebral mass as a manifestation of multifocal bone tuberculosis in a young man. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 7-9. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a3>.

Autor para correspondencia: Alberto Rodríguez-Iglesias. arodriguezi@saludcastillayleon.es

Palabras clave

- ▷ tuberculosis
- ▷ discitis
- ▷ enfermedades de la columna
- ▷ absceso
- ▷ *Mycobacterium*

Resumen

Presentamos el caso de un varón joven con dolor dorsal persistente y síndrome constitucional, en el que las pruebas de imagen revelaron lesiones líticas óseas múltiples con masa paravertebral abscesificada. Inicialmente se sospechó enfermedad metastásica diseminada. La anatomía patológica confirmó inflamación granulomatosa y los cultivos fueron positivos para *Mycobacterium tuberculosis*. Se instauró tratamiento tuberculostático con buena evolución clínica. El caso pone de manifiesto la importancia de considerar tuberculosis ósea en el diagnóstico diferencial de lesiones líticas, incluso en pacientes jóvenes sin inmunodepresión conocida ni afectación pulmonar evidente.

Keywords

- ▷ tuberculosis
- ▷ discitis
- ▷ spinal diseases
- ▷ abscess
- ▷ *Mycobacterium*

Abstract

We present the case of a young man with persistent back pain and constitutional symptoms. Imaging studies revealed multiple lytic bone lesions and a paravertebral abscess. Initial suspicion was metastatic disease. Histopathology showed granulomatous inflammation and cultures confirmed *Mycobacterium tuberculosis*. Antitubercular treatment was initiated with good clinical evolution. This case highlights the importance of considering osteoarticular tuberculosis in the differential diagnosis of lytic lesions, even in young, immunocompetent patients without pulmonary involvement.

Puntos destacados

- ▷ La tuberculosis ósea puede simular enfermedad metastásica, incluso en inmunocompetentes.
- ▷ En pacientes jóvenes procedentes de zonas endémicas debe mantenerse un alto índice de sospecha ante lesiones líticas y abscesos vertebrales.

Introducción

La tuberculosis extrapulmonar constituye clásicamente hasta el 15 % de los casos globales de tuberculosis; sin embargo, en los últimos años se ha descrito un aumento progresivo de su proporción, alcanzando cifras cercanas al 30–35 % en algunas series recientes, especialmente en determinados contextos epidemiológicos¹. Dentro de las formas extrapulmonares, la afectación osteoarticular es más frecuente que otras formas como la intestinal, pericárdica o genitourinaria. Dentro de esta, la espondilodiscitis tuberculosa –también conocida como enfermedad de Pott– constituye la forma más común. A menudo

debuta con dolor axial inespecífico, y en fases avanzadas puede acompañarse de abscesos fríos o déficits neurológicos por compresión medular². Su diagnóstico es complejo, sobre todo en pacientes inmunocompetentes sin clínica respiratoria.

En este contexto, presentamos un caso de tuberculosis ósea multifocal en un varón joven africano, cuya presentación clínica imitaba una patología neoplásica diseminada.

Caso clínico

Antecedentes

Varón de 22 años, natural de Ghana y residente en España desde hacía seis años. Sin antecedentes médicos relevantes ni inmunodepresión conocida. No constaba la realización de cribado de infección tuberculosa

latente ni la administración de tratamiento preventivo tras su llegada a España. Trabajador de la construcción, sin contacto con enfermos respiratorios ni viajes recientes. No fumador, sin consumo de alcohol ni drogas. Consultó en múltiples ocasiones por dolor costal bilateral y dorsal de semanas de evolución, junto con episodios autolimitados de debilidad en extremidades inferiores. Refería pérdida de peso no cuantificada, astenia y anorexia. Negaba fiebre, sudoración nocturna o síntomas respiratorios, gastrointestinales o urinarios.

Exploración física y enfermedad actual

A su llegada se encontraba afebril, consciente y orientado. Constantes: tensión arterial 125/70 mmHg, frecuencia cardíaca 137 lpm, temperatura 37,4 °C, SpO₂ 99 %. Presentaba facies hipocrática, palidez mucocutánea y buen estado de hidratación. No se objetivaban adenopatías palpables ni visceromegalias. La auscultación cardíaca era rítmica, sin soplos, y la respiratoria sin ruidos patológicos. El abdomen era blando y depresible. Neurológicamente, la fuerza estaba conservada en todos los grupos musculares, sin alteración sensitiva ni reflejos patológicos. El dolor a la palpación dorsal era reproducible a nivel de D10, sin signos de irritación meníngea ni ocupación medular.

Pruebas complementarias

Inicialmente se solicitó una analítica con hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda. Destacaba una anemia microcítica con hemoglobina de 11,2 g/dL (VN: 13,5–17,5 g/dL) y VCM de 71,7 fL (VN: 80–100 fL), así como trombocitosis con 444.000 plaquetas/ μ L (VN: 150.000–400.000/ μ L). Los marcadores inflamatorios estaban significativamente elevados, con VSG de 120 mm/h (VN: <20 mm/h) y PCR de 86,8 mg/L (VN: <5 mg/L).

Se objetivó hiponatremia leve con valores entre 133–136 mmol/L (VN: 135–145 mmol/L) y una uricemia de 10,4 mg/dL (VN: 3,5–7,2 mg/dL). La función renal, hepática y tiroidea se encontraba dentro de límites normales. Las serologías para VIH, virus hepatotrofos y virus respiratorios fueron negativas. El test de liberación de interferón- γ (QuantiFERON®-TB Gold) resultó positivo. Ante la sospecha de proceso maligno, se amplió el estudio etiológico, sin identificarse hallazgos analíticos sugestivos de neoplasia.

La radiografía de tórax era anodina, salvo por un granuloma calcificado en lóbulo superior derecho. Dado el carácter multifocal del dolor, se solicitó un PET-TAC de extensión, que mostró lesiones óseas hipermetabólicas múltiples (SUVmáx >20), afectando columna dorsal, sacro, esternón, palas ilíacas y costillas.

En la región paravertebral D9–D10 se observaba una gran masa hipodensa, sugestiva de absceso, con componente de partes blandas que infiltraba parcialmente el canal medular. Estos hallazgos orientaban inicialmente hacia afectación metastásica diseminada.

Se consultó con Traumatología y Radiología Intervencionista, realizándose una primera biopsia guiada por ecografía sobre una lesión en pala ilíaca izquierda, no concluyente por escasa celularidad. Dado el contexto clínico y la imagen, se programó una nueva toma de muestras mediante biopsia dirigida con TC sobre la masa paravertebral, obteniéndose tejido para estudio microbiológico y anatomopatológico.

El estudio histológico del absceso reveló inflamación granulomatosa abscesificada sin necrosis ni bacilos visibles. Las tinciones Ziehl-Neelsen fueron negativas. No obstante, el cultivo específico en medio líquido (sistema MGIT) y sólido (Löwenstein-Jensen) confirmó la presencia de complejo *Mycobacterium tuberculosis*. La baciloscopia y la PCR en tejido fueron negativas.

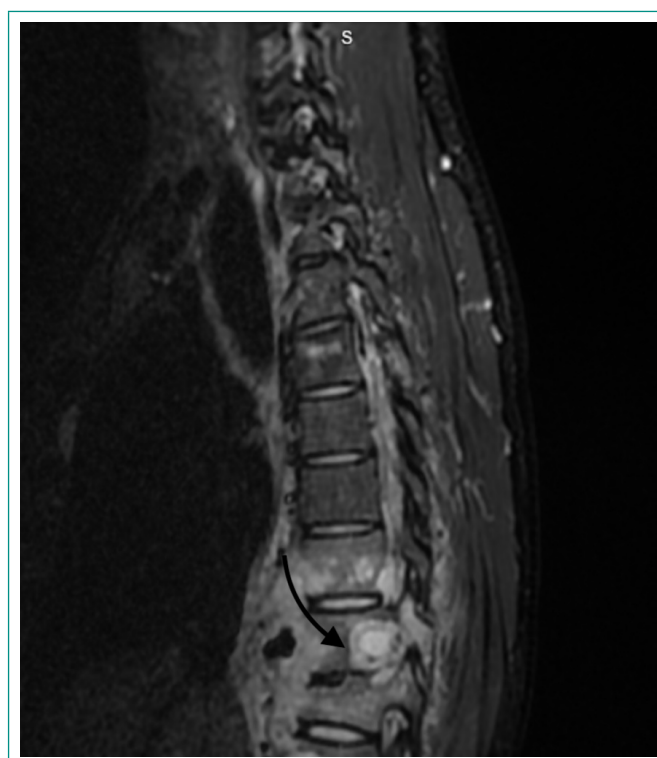


Figura 1. RMN sagital de columna dorsal. Se observa masa paravertebral derecha hipointensa, de contornos mal definidos, con desplazamiento del canal medular en el nivel T9–T10, sugestiva de absceso tuberculoso en contexto de espondilodiscitis.

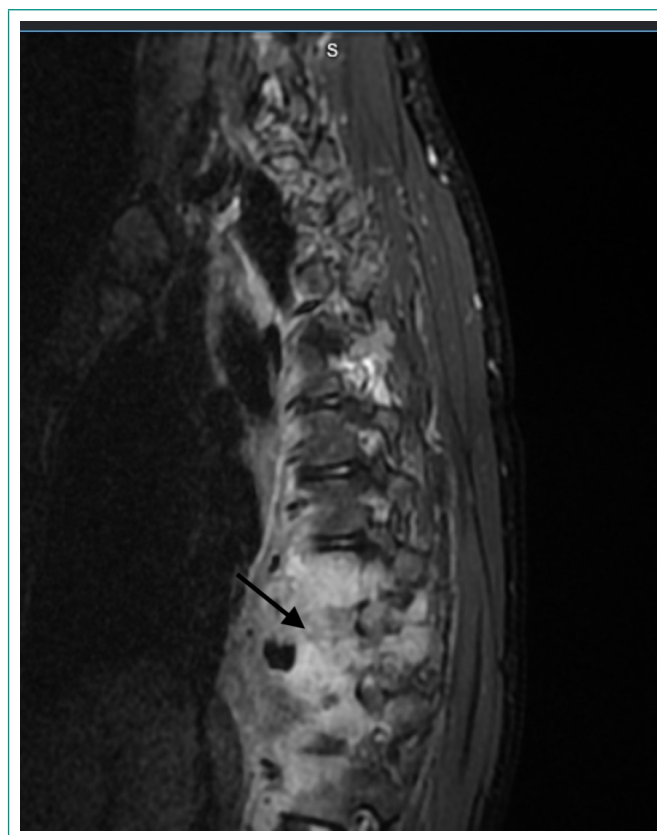


Figura 2. RMN sagital con secuencia STIR. Lesiones óseas múltiples en cuerpos vertebrales dorsales e imágenes compatibles con colecciones epidurales e infiltración de partes blandas, en el contexto de tuberculosis ósea multifocal.

Evolución

Tras la confirmación microbiológica, se inició tratamiento tuberculostático estándar con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, junto con pirodoxina semanal. Una vez confirmada la sensibilidad a los fármacos de primera línea, el tratamiento se ajustó suspendiendo etambutol, cuyo uso se reserva fundamentalmente para fases empíricas o ante sospecha de resistencias. El paciente fue valorado por Cirugía Torácica y se decidió intervención para drenaje quirúrgico del absceso paravertebral, realizándose resección parcial de la pared.

En las semanas posteriores, presentó clara mejoría clínica: desaparición de la fiebre vespertina, recuperación funcional progresiva y descenso significativo de reactivantes de inflamación (PCR de 170 a 13 mg/L; VSG de 120 a 35 mm/h). En una RMN de control realizada al mes, se evidenció reducción del tamaño de las colecciones epidurales y mejoría del canal medular. Actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio con buena tolerancia al tratamiento y sin nuevos eventos clínicos.

Diagnóstico

Espondilodiscitis tuberculosa T9-T10 con absceso paravertebral e infección ósea multifocal (columna, sacro, costillas, esternón, palas ilíacas) por *Mycobacterium tuberculosis*.

Discusión y conclusiones

La tuberculosis vertebral representa una forma grave pero tratable de tuberculosis extrapulmonar. Aunque clásicamente se asocia a síntomas sistémicos y compromiso inmunológico, hasta un 30 % de los casos se dan en pacientes inmunocompetentes¹. La presentación subaguda, el dolor axial persistente y la presencia de lesiones líticas sin origen claro deben hacer sospechar esta entidad.

Nuestro caso ejemplifica una presentación poco habitual: afectación ósea multifocal con una masa paravertebral sugestiva de neoplasia, sin clínica pulmonar y con pruebas iniciales no concluyentes. En este contexto, la nacionalidad del paciente (proveniente de país endémico como Ghana) adquiere especial relevancia, ya que aumenta el índice de sospecha, incluso ante cuadros atípicos^{2,3}. En series publicadas, la tuberculosis osteoarticular multifocal constituye una forma infrecuente de la enfermedad, pero se ha descrito también en pacientes inmunocompetentes⁴, incluyendo series hospitalarias españolas, especialmente en población joven procedente de áreas endémicas⁵.

El diagnóstico diferencial incluyó metástasis óseas, mieloma múltiple, histiocitosis, brucelosis y sarcoidosis. Diversas series y casos clínicos han descrito que la presentación con lesiones óseas múltiples y masas paravertebrales puede simular procesos neoplásicos metastásicos, especialmente en formas multifocales, constituyendo una causa bien reconocida de retraso diagnóstico en tuberculosis extrapulmonar⁶. La positividad del QuantiFERON® y la imagen de absceso frío orientaron hacia tuberculosis vertebral, aunque las técnicas rá-

pidas (baciloscopia, PCR) fueron negativas. Esto es frecuente, en tuberculosis ósea extrapulmonar la sensibilidad de baciloscopia es <20 % y la PCR <60 %. El cultivo en medio específico sigue siendo la prueba de referencia⁶.

El tratamiento se basa en esquemas prolongados (mínimo 9–12 meses), con seguimiento clínico y radiológico. La cirugía está indicada en casos de compresión medular, abscesos voluminosos o mala respuesta al tratamiento médico⁷, siendo recomendable la evacuación quirúrgica en colecciones de gran tamaño siempre que no exista una contraindicación quirúrgica relevante. En nuestro caso, la resección quirúrgica precoz se asoció a una mejoría significativa del dolor dorsal y del estado general, con normalización progresiva de los marcadores inflamatorios. La respuesta al tratamiento confirmó el diagnóstico y permitió evitar procedimientos adicionales.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso, y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Tuli SM. Tuberculosis of the spine: a historical review. *Clin Orthop Relat Res.* 2007; 460: 29-38. doi: <https://doi.org/10.1097/BLO.0b013e318065b75e> (último acceso mar. 2026).
2. Global tuberculosis report 2024. Geneva: World Health Organization. 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Accesible en: <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024> (último acceso mar. 2026).
3. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: a review. *J Spinal Cord Med.* 2011; 34(5): 440-54. doi: <https://doi.org/10.1179/2045772311Y.0000000023> (último acceso mar. 2026).
4. Zuñiga-Rosas MA, Cámara-Reyes RR. Tuberculosis pulmonar y ósea multifocal en un paciente inmunocompetente. *Rev Med Hered.* 2024; 35(2): 96-102. doi: <https://doi.org/10.20453/rmh.v35i2.5234> (último acceso mar. 2026).
5. Peghin M, Rodríguez-Pardo D, Sánchez-Montalva A, Pellisé F, Rivas A, Tortola T, et al. The changing epidemiology of spinal tuberculosis: the influence of international immigration in Catalonia, 1993–2014. *Epidemiol Infect.* 2017; 145(10). doi: <https://doi.org/10.1017/S0950268817000863> (último acceso mar. 2026).
6. Jain AK. Tuberculosis of the spine: a fresh look at an old disease. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92(7): 905-13. doi: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.92B7.24668> (último acceso mar. 2026).
7. Kumar K. Spinal tuberculosis, natural history of disease, classifications and principles of management with historical perspective. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2016; 26(6): 551-58. doi: <https://doi.org/10.1007/s00590-016-1811-x> (último acceso mar. 2026).

Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en un paciente con artritis reumatoide

Raquel Montáns-García¹ , María Sevilla-Ortiz² , Ana Pequeño-Prieto¹ ¹Servicio de Atención Primaria de Cee, Área sanitaria de La Coruña y Cee, SERGAS, Cee, La Coruña, España²Servicio de Uso Racional del Medicamento y Atención Farmacéutica, SERGAS, Consejería de Sanidad, Santiago de Compostela, La Coruña, España

Recibido: 24/10/2025

Aceptado: 27/01/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Montáns-García R, Sevilla-Ortiz M, Pequeño-Prieto A. Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en un paciente con artritis reumatoide. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 10-12. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a4>.**Cite this as:** Montáns-García R, Sevilla-Ortiz M, Pequeño-Prieto A. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a patient with rheumatoid arthritis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 10-12. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a4>.**Autora para correspondencia:** Raquel Montáns García. raquel.montans.garcia@sergas.es

Palabras clave

- ▷ *Pneumocystis jirovecii*
- ▷ profilaxis de *Pneumocystis jirovecii*
- ▷ combinación de fármacos trimetoprima-sulfametoxazol
- ▷ enfermedad reumática
- ▷ metotrexato

Keywords

- ▷ *Pneumocystis jirovecii*
- ▷ *Pneumocystis jirovecii* prophylaxis
- ▷ trimethoprim sulfamethoxazole drug combination
- ▷ rheumatic disease
- ▷ methotrexat

Resumen

La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJ) es una infección oportunista que presenta una baja incidencia en pacientes con enfermedades autoinmunes y/o inflamatorias, pero que se asocia con una importante morbilidad y mortalidad. No se recomienda la profilaxis primaria de forma rutinaria, por lo que es importante identificar cuáles son los factores que predisponen a un mayor riesgo de presentar esta infección, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible.

Abstract

Pneumocystis jirovecii (PJ) pneumonia is an opportunistic infection with a low incidence in patients with autoimmune and/or inflammatory diseases, but it is associated with significant morbidity and mortality. Primary prophylaxis is not routinely recommended, so it is important to identify factors that predispose to a higher risk of developing this infection in order to ensure the earliest possible diagnosis and treatment.

Puntos destacados

- ▷ La incidencia de infección por *Pneumocystis jirovecii* en artritis reumatoide es baja, pero con una importante morbilidad y mortalidad.
- ▷ La identificación de pacientes con factores de riesgo es clave para poder realizar un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento lo antes posible.

el cotrimoxazol se asocia con metotrexato (MTX), fármaco fundamental en el tratamiento de la AR^{2,3}.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 83 años, 56 kg, sin alergias medicamentosas conocidas (AMC). Exfumador desde 2020 de un paquete al día. Diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fibrilación auricular no valvular (FANV), gastritis crónica, estreñimiento crónico, dislipemia y AR de inicio tardío con factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado (anti-CCP) negativos.

Estaba en tratamiento con atorvastatina 10 mg/día, pantoprazol 20 mg/12 h, beclometasona/formoterol 2 inhalaciones/12 h, acenocumarol 4 mg según pauta de hematología, bisoprolol 1,25 mg/24 h, trazodona 100 mg/24 h, MTX 20 mg y ácido fólico 5 mg semanal. Por decisión propia no estaba vacunado frente a gripe, COVID-19 ni neumococo.

Introducción

La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJ) es una infección oportunista relacionada clásicamente con el VIH que se asocia con una importante morbilidad y mortalidad en pacientes inmunocomprometidos. En aquellos con enfermedades autoinmunes o inflamatorias, el diagnóstico resulta más complejo y el pronóstico es significativamente peor que en los pacientes con VIH¹. No obstante, debido a su baja incidencia en pacientes con enfermedades reumatológicas, en particular en la artritis reumatoide (AR), y a los efectos secundarios del tratamiento, no se recomienda de forma rutinaria la profilaxis primaria con cotrimoxazol¹⁻³, considerado el tratamiento de primera línea para estas infecciones. Se ha comprobado que hay un incremento de efectos adversos cuando

En los últimos meses había acudido en múltiples ocasiones a urgencias, la mayoría por empeoramiento de su patología respiratoria (agudizaciones de su EPOC) y síntomas digestivos (dolor abdominal, epigastralgia, náuseas y vómitos), tras los cuales se le habían prescrito varios ciclos de corticoides orales (en el último mes y medio previo al ingreso 3 ciclos de 5 días cada uno con prednisona 30 mg) así como pantoprazol 20 mg/12 h.

Tras acudir a urgencias por disnea de reposo y ruidos respiratorios, fue ingresado en la Unidad de Medicina Interna por infección respiratoria de las vías bajas y agudización de la EPOC.

Exploración física

- Tensión arterial: 130/70 mm/Hg; frecuencia cardiaca 70 lpm; T^a axilar 35,5 °C.
- AC: arritmico, sin soplos.
- Eupneico; saturación basal de oxígeno: 89 %.
- AP: roncus dispersos.
- Abdomen blando, depresible, no doloroso, con ruidos presentes y sin masas.
- Sin edemas.

Pruebas complementarias

Se realizó una analítica (**tabla 1**) en la que destacan: leucocitosis con neutrofilia y linfopenia, PCR ligeramente aumentada, función renal y hepática normales.

- Gasometría arterial: pH=7,45 (7,35-7,45); pO₂=67,8 mmHg (80-100), pCO₂=37,2 mmHg (35-45).
- Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 61 lpm.
- Radiografía de tórax: Engrosamiento intersticio pulmonar bilateral similar a estudios previos, sugestivo de bronconeumopatía crónica sin poder descartar sobreinfección.

- Microbiología:
 - Espudo espontáneo: T. Gram: microbiota mixta. Cultivo aerobio: microbiota orofaríngea.
 - Exudado nasofaríngeo (por hisopado) virus influenza A y B no se detectaron; PCR SARS-Cov-2 negativa.

Evolución y diagnóstico

Tras el diagnóstico inicial de infección respiratoria de vías bajas, se suspendió MTX y se inició tratamiento con oxigenoterapia, moxifloxacino IV 400 mg cada 24 horas y nebulizaciones de salbutamol 5 mg y bromuro de ipratropio 500 mcg cada 6 horas, con escasa mejoría inicial y posterior progresión de síntomas.

Dada la evolución y situación de inmunodepresión del paciente se solicitaron las pruebas de galactomanano y β-D-glucano así como un estudio microbiológico de esputo inducido, obteniendo inicialmente un resultado positivo para 1,3 β-D-glucano en suero de 7,4 pg/mL y *aspergillus fumigatus* antígeno galactomanano negativo.

Con estos datos, la poca mejoría del paciente y la alta sospecha de que presentase una infección oportunista por PJ, se decidió iniciar tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, a la espera del resultado definitivo del estudio microbiológico de esputo. Finalmente se obtuvo un resultado de PCR cuantitativa de 183,551 copias/mL y en la tinción se observaron ooquistes/ascos de PJ, confirmándose así la sospecha diagnóstica de neumonía por PJ.

A los pocos días de iniciar el tratamiento, el paciente presentó una evolución clínica favorable, alcanzando una situación similar a la basal (**tabla 1**) tras la cual se produjo el alta con el siguiente tratamiento:

Parámetro	Ingreso	Alta
Hemograma		
Leucocitos	12,1*10 ⁹ /L (4-11)	4,81*10 ⁹ /L (4-11)
Hemoglobina	14 g/dL (13-18)	12,5 g/dL (13-18)
Plaquetas	291*10 ⁹ /L (130-450)	292*10 ⁹ /L (130-450)
Linfocitos	0,6 x 10 ⁹ /L (1,0-4,0)	1,22 x 10 ⁹ /L (1,0-4,0)
Neutrófilos	10,75 x 10 ⁹ /L (2,5-7,5)	3,06 x 10 ⁹ /L (2,5-7,5)
Coagulación		
Tiempo de protrombina (TP) (cociente)	5,74 seg. (0,8-1,2)	1,24 (0,8-1,2)
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)	51,8 seg. (25-37)	31,5 (25-37)
INR	6,16	1,24
Bioquímica		
Glucosa	121 mg/dL (70-110)	62 mg/dL (70-110)
Urea	49 mg/dL (10-50)	39 mg/dL (10-50)
Creatinina	0,85 mg/dL (0,55-1,02)	0,69 mg/dL (0,55-1,02)
Sodio	135 mEq/L (135-145)	141 mEq/L (135-145)
Potasio	3,9 mEq/L (3,5-5)	3,7 mEq/L (3,5-5)
Proteínas totales	-----	5,2 g/dL (6-8)
Albumina	-----	2,5 g/dL (3,5-5)
LDH	-----	193 UI/L (82-234)
Proteína C reactiva	5,91 mg/dL (0-1)	0,63 mg/dL (0-1)

Tabla 1. Valores analíticos al ingreso y al alta hospitalaria.

Cotrimoxazol 160/800 mg 2 cp/8 h 7 días (total 17 días de tratamiento), prednisona 5 mg (pauta descendente), acenocumarol+HPMB (según pauta de hematología), fluticasona/umeclidinio/vilanterol 99/55/22 mcg 1 inhalación por la mañana, atorvastatina 40 mg/24 h. Continuar con bisoprolol 1,25 mg/24 h, trazodona 100 mg/24 h) y pantoprazol 20 mg/12 h.

Transcurridos 12 días del alta hospitalaria, el paciente acudió de nuevo a urgencias, por presentar alteraciones cutáneas pruriginosas de 24 h de evolución que relacionaban con *rash* medicamentoso asociado a trimetoprim-sulfametoxazol, tratamiento que había finalizado 5 días antes.

Discusión

La infección oportunista por PJ es una infección poco frecuente en enfermedades autoinmunes como es la AR. Existen determinados factores que conllevan un mayor riesgo de aparición de la infección en estos pacientes como el empleo de dosis altas de corticoides, especialmente si se asocian con dosis altas de inmunosupresores, la linfopenia persistente, edad avanzada o la enfermedad pulmonar crónica^{2,5} por lo que es importante identificarlos para poder realizar un diagnóstico precoz y establecer un tratamiento rápido que disminuya la mortalidad en estos pacientes³.

En el caso clínico que presentamos, varios factores pudieron contribuir al desarrollo de la infección como la edad avanzada del paciente, la asociación de dos inmunosupresores, (MTX y corticoides [dosis total acumulada de 400 mg de prednisona en los dos meses previos al ingreso]) así como la presunción de un aumento de la toxicidad del MTX debida a la posible interacción entre MTX y pantoprazol⁶ que, junto con la presencia de hipoalbuminemia, pudieron interferir en la eliminación del inmunosupresor.

La administración de una dosis acumulada de corticoides orales considerada de riesgo⁷, debería haber planteado la posibilidad de indicar profilaxis frente a PJ y, dado las características del paciente de edad avanzada y polimedicación que predisponen a un mayor riesgo de reacciones adversas medicamentosas⁸, se podría valorar una profilaxis con cotrimoxazol a una dosis menor que ha demostrado eficacia comparable y mejor tolerancia³.

Conclusiones

Mientras no dispongamos de guías de práctica clínica para la profilaxis de PJ, en pacientes con AR que presenten factores de riesgo de desarrollar la infección por PJ, es imprescindible que el clínico mantenga un alto índice de sospecha para poder realizar un diagnóstico y tratamiento lo más rápido posible, ya que se trata de una infección potencialmente mortal y el tratamiento precoz puede mejorar el pronóstico³.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Vela Casasempere P, Ruíz Torregosa P, García Sevilla R. *Pneumocystis jirovecii* en pacientes inmunocomprometidos con enfermedades reumáticas. *Reumatol Clin. (Engl Ed)*. 2021; 17(5): 290-296. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2020.02.006> (último acceso abr. 2026).
2. Ghembaza A, Vautier M, Cacoub P, Pourcher V, Saadoun D. Risk factors and prevention of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in patients with autoimmune and inflammatory diseases. *Chest*. 2020; 158(6): 2323-2332. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2020.05.558> (último acceso abr. 2026).
3. Mori S, Sugimoto M. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in rheumatoid arthritis patients: Risks and prophylaxis recommendations. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med*. 2015; 9(Suppl 1): 29-40. doi: <http://dx.doi.org/10.4137/CCRPM.S23286> (último acceso abr. 2026).
4. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con artritis reumatoide. Sociedad Española de Reumatología. Edición: 2019. Accesible en: <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2019/03/Guia-de-Practica-Clinica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf> (último acceso abr. 2026).
5. Fragoulis GE, Nikiphorou E, Dey M, Zhao SS, Courvoisier DS, Arnaud L, et al. 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis*. 2023; 82(6): 742-753. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/ard-2022-223335F> (último acceso abr. 2026).
6. Hall JJ, Bolina M, Chatterley T, Jamali F. Interaction between low-dose methotrexate and nonsteroidal anti-inflammatory drugs, penicillins, and proton pump inhibitors: a narrative review of the literature. *Ann Pharmacother*. 2017; 51(2): 163-178. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/1060028016672035> (último acceso abr. 2026).
7. Lagrou K, Chen S, Masur H, Viscoli C, Decker CF, Pagano L, et al. *Pneumocystis jirovecii* disease: basis for the revised EORTC/MSGERC invasive fungal disease definitions in individuals without human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 2021; 72(Suppl 2): 114-120. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1805> (último acceso abr. 2026).
8. Beijer HJ, de Blaey CJ. Hospitalisations caused by adverse drug reactions (ADR): a meta-analysis of observational studies. *Pharm World*. 2002; 24(2): 46-54. doi: <https://doi.org/10.1023/a:1015570104121> (último acceso abr. 2026).

Encefalitis autoinmune anti-LGI1: un reto diagnóstico

Javier Ramos-Lázaro¹ , Anna Borrás i Dorca¹ , Gerard Alba-Hernández², Belén Sopena-Carrera³

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

²Servicio de Neumología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

³Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Recibido: 08/11/2025

Aceptado: 18/12/2025

En línea: 30/04/2026

Citar como: Ramos-Lázaro J, Borrás i Dorca A, Alba-Hernández G, Sopena-Carrera B. Encefalitis autoinmune anti-LGI1: un reto diagnóstico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 13-15. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a5>.

Cite this as: Ramos-Lázaro J, Borrás i Dorca A, Alba-Hernández G, Sopena-Carrera B. Anti-LGI1 autoimmune encephalitis: a diagnostic challenge. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 13-15. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a5>.

Autor para correspondencia: Javier Ramos Lázaro. jramosla@santpau.cat

Palabras clave

- ▷ encefalitis autoinmune
- ▷ crisis distónicas facio-braquio-crurales
- ▷ inmunoterapia

Resumen

La encefalitis autoinmune es una entidad cada vez más reconocida como causa de alteraciones conductuales o cognitivas de inicio subagudo. Presentamos el caso de una mujer de 78 años con caídas de repetición, crisis distónicas facio-braquio-crurales y labilidad emocional, inicialmente diagnosticada de síndrome conversivo en contexto de duelo. La identificación de anticuerpos anti-LGI1 confirmó el diagnóstico de encefalitis autoinmune, con buena respuesta a corticoterapia. Este caso incide en la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial, dada su potencial reversibilidad con tratamiento precoz.

Keywords

- ▷ autoimmune encephalitis
- ▷ facio-brachio-crural dystonic crises
- ▷ immunotherapy

Abstract

Autoimmune encephalitis is an increasingly recognized condition that causes subacute-onset behavioral or cognitive disturbances. We present the case of a 78-year-old woman with recurrent falls, facio-brachio-crural dystonic seizures, and emotional lability, initially diagnosed with conversion disorder in the context of bereavement. The identification of anti-LGI1 antibodies confirmed the diagnosis of autoimmune encephalitis, with a good response to corticosteroid therapy. This case underscores the importance of considering this condition in the differential diagnosis, given its potential for reversibility with early treatment.

Puntos destacados

- ▷ La encefalitis autoinmune anti-LGI1 suele cursar con afectación de la memoria a corto plazo, cambios en el estado de ánimo, crisis distónicas facio-braquio-crurales e hiponatremia, con poca asociación a trastornos neoplásicos.
- ▷ Es potencialmente reversible y suele presentar buena respuesta al tratamiento con corticoides e inmunoterapia.
- ▷ Es importante tener en cuenta las encefalitis autoinmunes en el diagnóstico diferencial de un cuadro con alteraciones de la conducta o cognición de instalación subaguda.

Introducción

La encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1 es una entidad descrita por primera vez en 2010, siendo la segunda en frecuencia tras la relacionada con anticuerpos anti-NMDA, con una incidencia anual de 0,83 casos por cada millón de habitantes en algunas series¹. Predomina en varones (relación 2:1 con mujeres) de entre 50 y 70 años, con un pico de incidencia en torno a

los 60 años², si bien se han descrito pacientes de edades más extremas³. Es consecuencia de la inflamación del sistema límbico secundaria al ataque de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de superficie neuronal, concretamente contra la proteína 1 inactivada del glioma rica en leucina (*leucine rich glioma inactivated protein 1*, o LGI1)⁴.

Caso clínico

Antecedentes

Mujer de 78 años, sin alergias, exfumadora, y con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante y enfermedad pulmonar obstructiva crónica por enfisema, coxartrosis, hipotiroidismo y síndrome ansioso depresivo. Como antecedente reciente, había ingresado del 25/12/2023 al 09/01/2024 por agudización de su neumopatía crónica en contexto de una coinfección por SARS-CoV-2, influenza A, y *Haemophilus influenzae*. Viuda desde el 02/2024, vivía sola.

Enfermedad actual

Paciente con clínica caracterizada: caídas de repetición de cinco meses de duración, coincidiendo con el fallecimiento de su marido y posterior al ingreso hospitalario por agudización de su neumopatía crónica. La paciente atribuía las caídas a inestabilidad de extremidades inferiores y espasticidad muscular en pie derecho, refiriendo además episodios de movimientos involuntarios oromandibulares y del brazo derechos que la paciente y su familia referían como contracciones, sin pérdida de consciencia y sin relación a ningún evento concreto, así como pérdida de memoria reciente.

El 04/2024 acudió a urgencias de nuestro centro por una de las caídas, realizando TC craneal que no mostró hallazgos relevantes, siendo dada de alta. El 7 y el 10/05/2024 fue valorada por Medicina Interna y Psiquiatría (respectivamente) en otro centro, orientando el caso como un trastorno ansioso depresivo adaptativo vs. depresión mayor en contexto de duelo, iniciando tratamiento con escitalopram y mirtazapina, y el 03/06/2024 fue valorada por Neurología orientando el caso como probable síndrome conversivo. A pesar del tratamiento, la paciente presentó de forma progresiva empeoramiento por aumento de la frecuencia de las caídas en relación a episodios de espasticidad y de movimientos involuntarios en hemicuerpo derecho, con hasta tres episodios por semana el último mes, por lo que consultó de nuevo en nuestro centro el 23/07/2024.

Exploración física

La paciente se encontraba hemodinámicamente estable y afebril, sin requerimientos de oxigenoterapia, estando consciente y orientada en las 3 esferas; Pfeiffer 0 errores. Destacaban episodios distónicos a nivel hemifacial derecho y del brazo derecho, hiperreflexia generalizada con predominio izquierdo, y marcha inestable, atribuida por la paciente a la prótesis de cadera derecha. El resto de la exploración física, incluyendo el balance motor y sensitivo, fue normal.

Pruebas complementarias

En urgencias se realizó una analítica de sangre con Na 140 mmol/L, con resto de ionograma, TSH y reactantes de fase aguda normales, leve anemia (Hb 109 g/L) y sin alteraciones en la fórmula leucocitaria. La TC craneal no mostró lesiones agudas. Se decidió ingreso en Medicina Interna con el diagnóstico inicial de caídas de repetición. Durante el ingreso se realizaron las siguientes exploraciones:

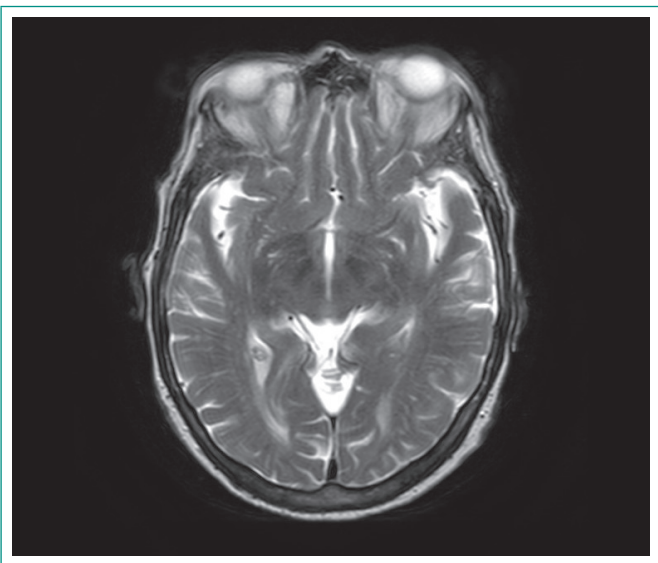


Figura 1. RMN de cerebro, corte axial, secuencia T2 que muestra gliosis vascular superior a lo esperado para la edad y descarta patología aguda.

- Estudio de líquido céfalo-raquídeo: Glucosa 3,2 mmol/L, proteína 0,43 g/L, ADA 4,9 U/L, células 2 /mm³, cultivo bacteriológico y PCR de virus herpes simple negativos.
- Resonancia magnética cerebral: Gliosis de probable origen vascular en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, más allá de lo esperado para la edad. Microsangrado cortical en la faz lateral del lóbulo occipital izquierdo. Resto del parénquima cerebral, cerebeloso y del tronco sin alteraciones morfológicas ni de la señal significativas. Sin evidencia de patología aguda (**figura 1**).
- Electroencefalograma (intercrisis): Actividad de fondo a 8 Hz en regiones posteriores, reactiva a cierre y apertura ocular. Lentitud focal leve e intermitente en ambas regiones temporales con predominio derecho. No se registraba actividad epileptiforme ni crisis epilépticas. No se registraron los episodios referidos por la paciente.
- PET-TC con 18F-FDG: Sin evidencia de enfermedad tumoral ni inflamatoria.

Evolución

Valorada conjuntamente con Neurología, dada la presencia de crisis distónicas facio-braquio-cruales de repetición, y alteraciones cognitivas y del ánimo sin mejora con el tratamiento psiquiátrico instaurado, se orientó el cuadro como una probable encefalitis inmunomediada. Se realizó determinación de anticuerpos antineuronales en LCR y suero, con determinación de anticuerpos antineuronales paraneoplásicos negativos, y anticuerpos antiperficie neuronal anti-LGI1 positivo (inmunohistoquímica realizada sobre cerebro de rata por técnica de avidina biotina peroxidada y confirmación por inmunofluorescencia sobre células HEK transfectadas [CBA] con el antígeno de interés; no existe titulación), dato que apoyó la sospecha diagnóstica de síndrome neurológico autoinmune.

Se diagnosticó de encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-LGI1, iniciando corticoterapia empírica con metilprednisolona 1 g IV/día durante 4 días, seguida de prednisona 60 mg VO/día, así como tratamiento anticomicial con lacosamida, con clara disminución de la frecuencia de las crisis distónicas hasta su desaparición en pocos días. Fue dada de alta con seguimiento en hospital de día de Neurología, donde se inició tratamiento con rituximab ante la aparición de clínica maniforme atribuida a corticoides, por lo que se realizó descenso progresivo de prednisona hasta su retirada. Tras más de 1 año de seguimiento en consultas de Neurología, la paciente continúa asintomática, sin nuevos episodios comiciales.

Diagnóstico

Encefalitis autoinmune anti-LGI1.

Discusión y conclusiones

La prevalencia de encefalitis autoinmune está aumentando, probablemente debido a una mayor disponibilidad y sensibilidad de las técnicas diagnósticas, superando incluso las causas infecciosas de encefalitis en ciertos grupos poblacionales⁵, lo que justifica considerarlas de forma sistemática ante pacientes con alteración conductual o cognitiva de curso subagudo. Un diagnóstico erróneo o tardío condiciona un retraso del inicio del tratamiento, lo cual puede afectar el pronóstico del paciente. En el diagnóstico diferencial se deben incluir las encefalitis infecciosas (virus herpes simple 1, sífilis, tuberculosis, borreliosis, y virus de la inmunodeficiencia humana), la vasculitis primaria y los linfomas primarios del sistema nervioso central, la gliomatosis de lóbulo temporal, las encefalopatías por priones, la encefalopatía de Wernicke, las lesiones vasculares (infartos talámicos), las alteraciones metabólicas, la patología psiquiátrica y el uso de sustancias de abuso o fármacos neurotóxicos⁶.

La encefalitis por anticuerpos anti-LGI1 suele presentarse con un cuadro clínico subagudo en el que destaca afectación de la memoria a corto plazo, trastornos del sueño, alteraciones psiquiátricas, cambios en el estado de ánimo, crisis dis-

Antígeno	Clínica característica	Evolución	Asociación tumoral	Hallazgos en RMN / EEG
Anti-NMDA	Síntomas psiquiátricos, disquinesias orofaciales, crisis epilépticas, catatonía, coma.	Buena respuesta al tratamiento, sobre todo si se reseca el tumor.	Frecuente (teratoma ovárico).	RMN normal o inespecífica (50%), EEG alterado en el 80%.
Anti-DPPX	Encefalopatía lentamente progresiva, diarrea, pérdida de peso, disautonomía, crisis.	Mejora en ~60% con inmunoterapia.	Linfomas B, leucemia linfocítica B.	RMN y EEG habitualmente anodinos.
Anti-GABA-B	Encefalitis límbica con crisis epilépticas predominantes.	Respuesta parcial a tratamiento.	Timoma y carcinoma pulmonar (~50%).	RMN: lesiones límbicas típicas.
Anti-AMPA	Encefalitis límbica pura.	Posible recaída tras tratamiento.	Timoma, mama, pulmón (~50%).	RMN: hiperintensidad en T2 en lóbulos temporales mediales bilaterales.
Anti-LGI1	Encefalitis límbica, crisis facio-braquio-cruales, alteraciones del estado de ánimo.	Curso monofásico habitual con buena respuesta.	Poco frecuente (~10%, timoma principalmente).	RMN: normal o lesiones límbicas; EEG: enlentecimiento focal o epileptiforme.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las encefalitis autoinmunes asociadas a antígenos de superficie.

tónicas facio-braquio-cruales e hiponatremia (que aparece en hasta un 65% de los pacientes)^{2,7}. A diferencia de las encefalitis autoinmunes asociadas a otros anticuerpos, su asociación con neoplasias es infrecuente (5-10%), siendo el timoma el tumor más comúnmente relacionado⁴.

El diagnóstico se realiza en base a la clínica, y se confirma con la positividad de los anticuerpos anti-LGI1 en suero y/o LCR. Las características bioquímicas del LCR de estos pacientes suelen ser normal, pudiendo presentar leve leucocitosis y/o aumento de proteínas solamente en un 16% de los pacientes⁸. Asimismo, los estudios de neuroimagen no suelen presentar lesiones, y en caso de alteraciones suelen aparecer lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel temporal medial y anomalías en núcleos de la base en la RMN Craneal⁴. Se puede observar actividad epileptiforme en el EEG en un 31% de los casos, o enlentecimiento focal en un 21%⁶. La **tabla 1** resume las características diferenciales de las principales encefalitis autoinmunes asociadas a antígenos de superficie neuronal.

Entre el 70-80% de los pacientes con encefalitis autoinmune anti-LGI1 responden al tratamiento de primera línea con corticosteroides, inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis⁹, requiriendo exéresis de neoplasia asociada si estuviese presente. Como segunda línea, destaca el uso del rituximab, ciclofosfamida y/u otro inmunosupresor en caso de refractariedad o incidencias con los otros tratamientos comentados³. Generalmente, en el caso de la encefalitis asociada a anticuerpos anti-LGI1 hay buena respuesta a la inmunoterapia con corticoides, con mejoría clínica entre 1 semana a 3 meses tras el inicio del tratamiento, y su inicio temprano podría evitar la aparición de deterioro cognitivo. No obstante, se han descrito recaídas en más de un 35% de los pacientes tras seguimiento de más de 2 años⁸.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

- van Sonderen A, Petit-Pedrol M, Dalmau J, Titulaer MJ. The value of LGI1, Caspr2 and voltage-gated potassium channel antibodies in encephalitis. *Nat Rev Neurol*. 2017; 13(5): 290-301. doi: <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2017.43> (último acceso abr. 2026).
- Qiao S, Wu HK, Liu LL, Wang ML, Zhang RR, Han T, et al. Clinical features and long-term outcomes of anti-leucine-rich glioma-inactivated 1 encephalitis: a multi-center study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021; 17: 203-212. doi: <https://doi.org/10.2147/NDT.S292343> (último acceso abr. 2026).
- Irani SR, Stagg CJ, Schott JM, Rosenthal CR, Schneider SA, Pettingill P, et al. Faciobrachial dystonic seizures: the influence of immunotherapy on seizure control and prevention of cognitive impairment in a broadening phenotype. *Brain*. 2013; 136(10): 3151-3162. doi: <https://doi.org/10.1093/brain/awt212> (último acceso abr. 2026).
- Sanabria-Sanchinell AA, Escobar-Pineda ES, Gramajo-Juárez A, León-Aldana JA, Lara-Girón JC. Encefalitis límbica autoinmune asociada a anticuerpos LGI1 con respuesta a rituximab. *Neurology perspectives*. 2021; 98-100. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neurop.2021.01.001> (último acceso abr. 2026).
- Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, Tilley DH, Glaser CA. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California encephalitis project. *Clin Infect Dis*. 2012; 54(7): 899-904. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/cir1038> (último acceso abr. 2026).
- Collao-Parra JP, Romero-Urra C, Delgado-Derio C. Encefalitis autoinmunes: criterios diagnósticos y pautas terapéuticas. *Rev Médica Chile*. 2018; 146(3): 351-361. doi: <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000300351> (último acceso abr. 2026).
- Reyes-Sosa LC, León-Castillo DA, Jiménez-Islas JC, Aguilar-Vázquez CA. Reporte de dos casos de encefalitis autoinmune anti-LGI1 en México. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc*. 2023; 61(6): 868-874. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10064492> (último acceso abr. 2026).
- van Sonderen A, Thijs RD, Coenders EC, Jiskoot LC, Sanchez E, de Bruijn MAAM, et al. Anti-LGI1 encephalitis. *Neurology*. 2016; 87(14): 1449-1456. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003173> (último acceso abr. 2026).

Lesión pulmonar cavitada con prueba de tuberculina positiva: no siempre es tuberculosis

Sandra de la Rosa-Riestra 

Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

Recibido: 28/11/2025

Aceptado: 17/12/2025

En línea: 30/04/2026

Citar como: de la Rosa-Riestra S. Lesión pulmonar cavitada con prueba de tuberculina positiva: no siempre es tuberculosis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 16-18. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a6>.

Cite this as: de la Rosa-Riestra S. *Cavitated lung lesion with a positive tuberculin test: it is not always tuberculosis.* Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 16-18. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a6>.

Autora para correspondencia: Sandra de la Rosa-Riestra. sandrarosariestra@gmail.com

Palabras clave

- ▷ absceso pulmonar
- ▷ bacteria
- ▷ tuberculosis latente

Keywords

- ▷ lung abscess
- ▷ bacteria
- ▷ latent tuberculosis

Resumen

Presentamos el caso de un varón joven, sin antecedentes médicos, natural de Mali, que consultó por astenia, tos y fiebre y presenta una lesión pulmonar compatible con una tuberculosis. No obstante, algunos datos fueron en contra de este diagnóstico y el estudio tuvo que completarse para llegar al diagnóstico. La buena evolución con el tratamiento apropiado, contribuyó a la hora de confirmar el diagnóstico de sospecha.

Abstract

We present the case of a young man with no medical history, originally from Mali, who consulted for asthenia, cough and fever and presented a pulmonary lesion consistent with tuberculosis. However, some data contradicted this diagnosis, and further tests were required to reach a definitive diagnosis. The favourable response to appropriate treatment contributed to confirming the suspected diagnosis.

Puntos destacados

- ▷ El cuadro de tos productiva y fiebre, unido a un síndrome constitucional, estudio radiológico y test microbiológicos compatibles, pueden hacer sospechar una tuberculosis.
- ▷ No obstante, debemos ser precisos con dicho diagnóstico, pues existen otras causas que podrían simular este cuadro.

Introducción

La tuberculosis es la enfermedad que mayor mortalidad causa a nivel mundial como agente único infeccioso. El cuadro clínico de síndrome constitucional y fiebre unida a tos productiva hacen sospechar el diagnóstico. No obstante, debemos ser minuciosos en la precisión de dicho diagnóstico, no confundiendo la infección tuberculosa latente (ITBL) con la enfermedad tuberculosa. Tampoco debemos olvidar que pueden presentarse cuadros donde, en realidad, se trate de una ITBL unida a otra complicación como: una sobreinfección por otra bacteria o una micobacteria atípica, una lesión pulmonar neoplásica infectada u otros.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 19 años, natural de Mali. Sin antecedentes médicos, ni tratamiento habitual. No conocía antecedentes de enfermedad entre sus familiares. Tam-

poco relataba algún antecedente epidemiológico conocido de enfermedad tuberculosa a lo largo de su vida. No disponíamos de su historia de vacunación y tampoco presentaba cicatriz de vacunación por Bacilo de Calmette-Guérin.

Consultó en urgencias por astenia, tos y fiebre. No sabía precisar el tiempo de evolución. La fiebre era diaria, sin predominio horario, sin tiritona y que cedía con antitérmicos. Negaba anorexia o adelgazamiento. El cuadro no se acompañaba de otros síntomas en interrogatorio dirigido por aparatos y sistemas. No tenía convivientes con un cuadro parecido.

Exploración física

A su llegada a urgencias el paciente estaba estable y presentaba aceptable estado general. Sin signos meníngeos, la orofaringe era normal y no tenía adenopatías palpables. Tampoco tenía lesiones cutáneas, ni artritis. La auscultación cardiaca y pulmonar eran normales. La exploración abdominal fue anodina y no presentaba edemas ni signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.

Se revisó la historia clínica de atención primaria. Había llegado a España hacía 15 meses. En el Programa de Acogida de Inmigrantes, había sido valorado en su centro de salud donde se había realizado serología de VIH y hepatitis, resultando negativas, pero la prueba de tuberculina había sido positiva. Se realizó radiografía de tórax que resultó normal, como se muestra en la **figura 1**. Ante

la ausencia de datos clínicos o radiológicos, se consideró que presentaba una infección tuberculosa latente (ITBL). Debido a que el paciente iba a entrar en un centro de acogida, se indicó tratamiento que realizó correctamente con dos fármacos durante 3 meses (rifampicina e isoniazida) y piridoxina. Se comprobó la adherencia porque en el centro de acogida se administraba la medicación de manera directamente observada por los responsables del centro.

Pruebas complementarias y evolución

En el servicio de Urgencias se realizaron las siguientes pruebas complementarias: una analítica con una bioquímica con función renal normal y proteína C reactiva, un hemograma y una coagulación siendo todo normal. Se realizó también antígeno de COVID-19 que fue negativo y una radiografía de tórax donde se objetivó una lesión cavitada en lóbulo superior derecho que se muestra en la **figura 2**. Se extrajeron hemocultivos y se solicitó baciloscopia urgente en esputo que fue negativa. El paciente ingresó para estudio indicando medidas de aislamiento respiratorio, pero sin tratamiento antibiótico a la espera de resultados dada la estabilidad.

Entre las pruebas solicitadas en planta destacamos: cultivo de micobacterias en sangre, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de *Micobacterium tuberculosis complex* en tres muestras de esputo junto con nueva determinación de baciloscopia y cultivo de micobacterias, cultivo de bacterias y hongos en esputo, antígeno betaD glucano y galactomanano en sangre, serología de hepatitis, HTLV y VIH. Todos estos resultados fueron negativos. Además, se realizó prueba

de determinación de interferón-gamma (QuantIFERON-TB Gold plus: QFT-plus-) que resultó positivo.

Asimismo, se realizó TC de tórax cuya imagen se muestra en la **figura 3** y donde se observó un nódulo pulmonar cavitado en el lóbulo superior derecho de unos 4 cm de diámetro, con contenido aéreo sin imagen de líquido en su interior y con características radiológicas de benignidad. Sin adenopatías mediastínicas.



Figura 3. TC de tórax con nódulo pulmonar cavitado.

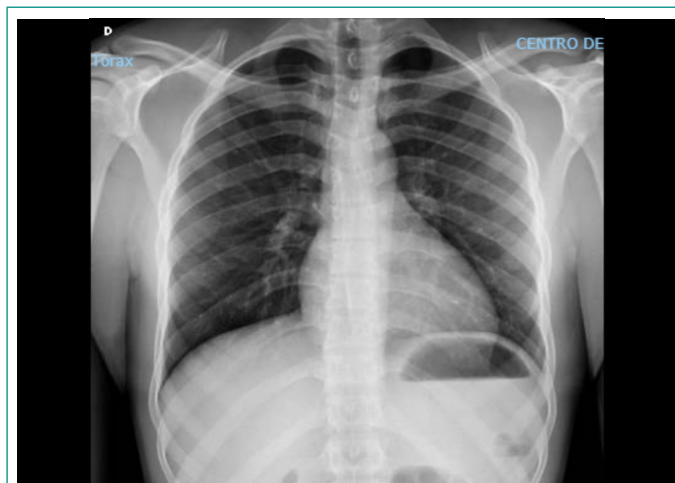


Figura 1. Radiografía de tórax normal.



Figura 2. Lesión cavitada con nivel hidroaéreo en lóbulo superior derecho.



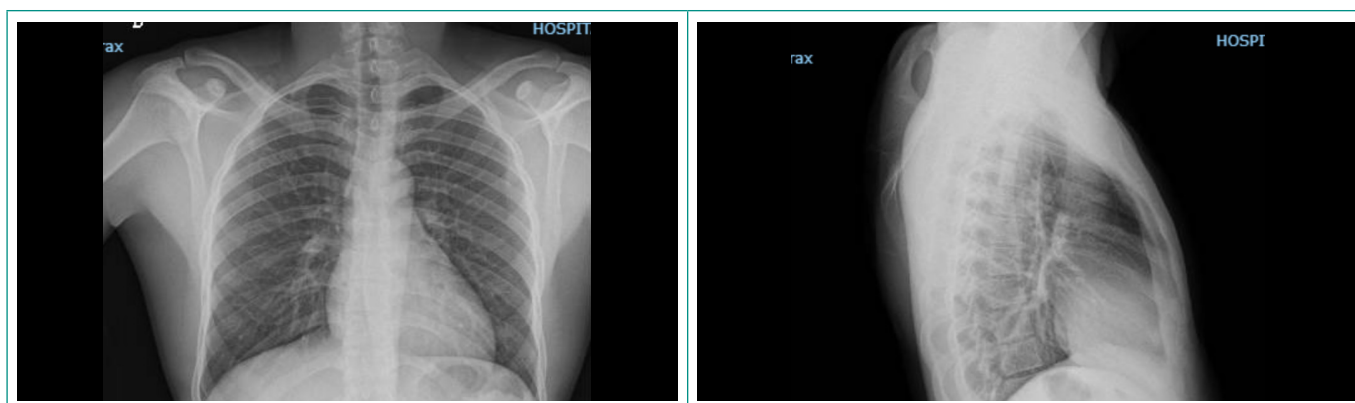


Figura 4. Radiografía de tórax con resolución radiológica tras 4 semanas de tratamiento con amoxicilina.

Para completar el estudio se solicitó fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar para toma de muestras. Se recibió resultado de fibrobroncoscopia donde creció *Rothia mucilaginosa* que era sensible a todos los antibióticos testados incluyendo betalactámicos, rifampicina y glicopéptidos. Además, se repitió estudio de micobacterias, hongos y galactomanano, todo con resultado negativo.

Se indicó al paciente realizar tratamiento con amoxicilina durante 4 semanas. Tras este tiempo, el paciente fue revisado en consulta encontrándose asintomático. Además, se realizó radiografía de control en la que ya no estaba la lesión cavitada (figura 4).

Diagnóstico

Nódulo pulmonar cavitado por *Rothia mucilaginosa*.

Discusión y conclusiones

El género *Rothia* está emergiendo como patógeno oportunista asociado a diversas infecciones tanto en individuos inmunodeprimidos como inmunocompetentes. Se trata de un coco grampositivo, anaerobio facultativo que forma parte de la flora orofaríngea y tracto respiratorio superior. Antes denominado *Stomatococcus mucilaginosus*¹. Entre las infecciones que pueden producir, destacan: empiema, absceso pulmonar, sobreinfección de bronquiectasias, mucosistis, endocarditis e infecciones osteoarticulares².

Es considerado un microorganismo de baja virulencia. La infección suele relacionarse con la presencia de dispositivos protésicos o tratarse de pacientes inmunodeprimidos, principalmente neutropénicos o con enfermedades malignas¹. Así se describe en la serie de Ramanan *et al.*, que incluye un total de 25 pacientes con bacteriemia por *Rothia mucilaginosa*, de los cuales 22 eran neutropénicos y 19 diagnosticados de leucemia. El significado de un hemocultivo positivo puede ser dudoso, especialmente si se trata de un solo hemocultivo positivo, una bacteriemia polimicrobiana o una bacteriemia transitoria³.

En la serie de 8 pacientes con bacteriemias de Kaufhold *et al.*, 2 de los 8 pacientes tuvieron una bacteriemia transitoria con dudosa interpretación. No obstante, concluyeron que, cuando se trata de pacientes neutropénicos, el aislamiento en hemocultivos tiene significado clínico⁴. La mayoría de los aislados son sensibles a la penicilina¹.

En la literatura, la tasa de mortalidad en infecciones por *R. mucilaginosa* en pacientes adultos se ha reportado en un 13 %. Así se reporta en el trabajo de Abidi *et al.* que no encuentra diferencias en mortalidad en pacientes neutropénicos o no neutropénicos⁵.

Como detalle interesante de nuestro caso, la presencia de una prueba de tuberculina positiva es sugestiva de infección por *M. tuberculosis*. Esto unido a la

presencia de una caverna en lóbulo superior derecho hacía dudar del diagnóstico de tuberculosis pulmonar. No obstante, hubo una serie de datos que descartaron dicha posibilidad. Primero, el desarrollo de la lesión cavernomatosa, teniendo una radiografía de hacía un año que era normal, resultaba poco probable que se tratara de una tuberculosis porque coincidía con el tiempo en que había recibido tratamiento para la ITBL. Además, el paciente no tenía otra comorbilidad como desnutrición, infección por VIH, ni estaba recibiendo tratamiento inmunosupresor que aumentase el riesgo de desarrollo de una enfermedad tuberculosa a partir de una ITBL. Por otra parte, disponíamos de resultados negativos microbiológicos para la tuberculosis: baciloscopias, PCR de *M. tuberculosis complex* y cultivos tanto en muestras seriadas tomadas de esputo como de lavado broncoalveolar. Además, fue negativo también el cultivo de micobacterias en sangre.

Finalmente, la resolución de los síntomas con un tratamiento antibiótico apropiado para la sospecha clínica alternativa y que no habría tratado una tuberculosis, confirmaron nuestra sospecha diagnóstica.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Fatahi-Bafghi M. Characterization of the *Rothia* spp. and their role in human clinical infections. *Infect Genet Evol.* 2021; 93: 104877. doi: <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2021.104877> (último acceso abr. 2026).
2. Franconieri F, Join-Lambert O, Creveuil C, Auzou M, Labombarda F, Aouba A, *et al.* *Rothia* spp. infective endocarditis: a systematic literature review. *Infect Dis Now.* 2021; 51(3): 228-235. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.10.021> (último acceso abr. 2026).
3. Ramanan P, Barreto JN, Osmon DR, Tosh PK. *Rothia* bacteremia: a 10-year experience at Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. *J Clin Microbiol.* 2014; 52(9): 3184-3189. doi: <https://doi.org/10.1128/JCM.01270-14> (último acceso abr. 2026).
4. Kaufhold A, Reinert RR, Kern W. Bacteremia caused by *Stomatococcus mucilaginosus*: report of seven cases and review of the literature. *Infection.* 1992; 20(4): 213-220. doi: <https://doi.org/10.1007/BF02033062> (último acceso abr. 2026).
5. Abidi MZ, Ledebner N, Banerjee A, Hari P. Morbidity and mortality attributable to *Rothia* bacteremia in neutropenic and nonneutropenic patients. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2016; 85(1): 116-120. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diag-microbio.2016.01.005> (último acceso abr. 2026).

Parada cardiaca por encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico

Begoña Zalba-Etayo^{1,2}, Olga Marín-Casajus², José Luis Cabrerizo-García^{1,3}

¹Profesorado Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, España

²Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

³Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Recibido: 14/01/2026

Aceptado: 25/02/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Zalba-Etayo B, Marín-Casajus O, Cabrerizo-García JL. Parada cardiaca por encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 19-21. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a7>.

Cite this as: Zalba-Etayo B, Marín-Casajus O, Cabrerizo-García JL. Cardiac arrest due to anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 19-21. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a7>.

Autora para correspondencia: Begoña Zalba-Etayo. mbzalba@unizar.es

Palabras clave

- ▷ encefalitis anti-NMDAR
- ▷ teratoma ovárico
- ▷ adolescencia
- ▷ PCR
- ▷ inmunoterapia
- ▷ disautonomía

Resumen

La encefalitis anti-NMDAR es una enfermedad autoinmune grave frecuentemente asociada a teratoma ovárico en mujeres jóvenes. Se caracteriza por síntomas neuropsiquiátricos iniciales que pueden progresar a catatonía, movimientos anormales, convulsiones y disautonomía severa. Presentamos el caso de una paciente de 17 años con encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico, que desarrolló catatonía grave, rigidez, disautonomía con apneas, requiriendo ingreso en UCI donde presentó una parada cardiorrespiratoria. Fue tratada con inmunoterapia escalonada (metilprednisolona, inmunoglobulinas, rituximab y ciclofosfamida) y ooforectomía laparoscópica, con evolución favorable y recuperación funcional. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano, la identificación precoz de la disautonomía y la necesidad de un abordaje multidisciplinario para mejorar el pronóstico.

Keywords

- ▷ anti-NMDAR encephalitis
- ▷ ovarian teratoma
- ▷ adolescence
- ▷ PCR
- ▷ immunotherapy
- ▷ dysautonomia

Abstract

Anti-NMDAR encephalitis is a severe autoimmune disease frequently associated with ovarian teratoma in young women. It is characterized by initial neuropsychiatric symptoms that can progress to catatonia, abnormal movements, seizures, and severe dysautonomia. We present the case of a 17-year-old patient with anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma who developed severe catatonia, rigidity, and dysautonomia with apneas, requiring admission to the ICU where she suffered a cardiorespiratory arrest. She was treated with stepwise immunotherapy (methylprednisolone, immunoglobulins, rituximab, and cyclophosphamide) and laparoscopic oophorectomy, with a favorable outcome and functional recovery. This case highlights the importance of early diagnosis, early identification of dysautonomia, and the need for a multidisciplinary approach to improve prognosis.

Puntos destacados

- ▷ La encefalitis anti-NMDAR asociada a teratoma ovárico es una emergencia médica que puede presentar desde síntomas neuropsiquiátricos en mujeres jóvenes hasta parada cardiaca por catatonía y disautonomía.
- ▷ La sospecha clínica temprana, la confirmación mediante anticuerpos en LCR, la resección oportuna del teratoma y la inmunoterapia escalonada son esenciales para un pronóstico favorable.
- ▷ El abordaje multidisciplinario y la rehabilitación integral son fundamentales para la recuperación funcional y cognitiva a largo plazo.

Introducción

La encefalitis por anticuerpos anti-N-metil-D-aspartato (anti-NMDAR) es un trastorno autoinmune que afecta principalmente a mujeres jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad^{1,2}. Se produce por anticuerpos IgG dirigi-

dos contra la subunidad GluN1 del receptor NMDAR, provocando disfunción sináptica y alteraciones en la neurotransmisión glutamatérgica. Clínicamente, esta enfermedad se manifiesta inicialmente con síntomas neuropsiquiátricos como ansiedad, agitación, alucinaciones, desorientación y alteraciones conductuales, evolucionando a catatonía, movimientos anormales, convulsiones y disautonomía que puede comprometer la ventilación y la función cardiovascular^{3,4}.

En aproximadamente un tercio de las mujeres jóvenes con encefalitis anti-NMDAR, la enfermedad se asocia a teratomas ováricos maduros^{5,6}, que contienen tejido neural expresando receptores NMDAR. La presencia de estos tumores actúa como desencadenante inmunológico, promoviendo la producción de anticuerpos que atraviesan la barrera hematoencefálica y provocan los síntomas neurológicos⁷. La resección temprana del teratoma junto con inmunoterapia escalonada se ha asociado con una recuperación más rápida y un menor riesgo de recaídas^{4,8}.

Sin embargo, la presentación inicial frecuentemente psiquiátrica y la ausencia de hallazgos específicos en neuroimagen generan retrasos diagnósticos que pueden conducir a complicaciones graves, incluyendo apnea, parada cardiorespiratoria y deterioro cognitivo persistente^{3,9}. Por ello, es crucial mantener una alta sospecha clínica en adolescentes con cuadros neuropsiquiátricos agudos y progresivos, y realizar una búsqueda sistemática de neoplasias asociadas.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Paciente mujer de 17 años, con antecedente de síndrome de ansiedad. Acudió al Servicio de Urgencias por presentar lenguaje incoherente, desorientación y agitación psicomotriz. Se realizó estudio toxicológico sin hallazgos patológicos y tomografía axial computarizada cerebral normal. Ante la sospecha inicial de cuadro psicótico, se indicó ingreso en la Unidad de Psiquiatría. A pesar del tratamiento con neurolépticos, evolucionó a un estado catatónico, con rigidez generalizada, alucinaciones visuales («almohada fantasma»), auditivas y disautonomía grave, que requirió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debido al incremento de la rigidez, fiebre, taquicardia, episodios de apnea y cianosis. A las 12 horas del ingreso en UCI presentó un episodio de apnea seguida de bradicardia extrema y desaturación que precisó masaje cardíaco, una adrenalina e intubación orotraqueal, recuperando ritmo cardíaco en pocos minutos. A pesar de la sedoanalgesia persistía rigidez y disautonomía.

Pruebas complementarias

Durante su estancia hospitalaria se realizó:

- RMN cerebral (**figura 1**): Normal, hallazgo incidental de quiste aracnoideo.
- Punción lumbar: Líquido claro. ADA 2,8 UI/L. Glucosa 61 mg/dL, proteínas totales 0,28 g/L, hematíes 1 /mm³, leucocitos 1/mm³. Bandas oligoclonales inespecíficas. Virus neurotrofos (VHS 1,2, VVZ, enterovirus, paraechovirus, virus west nile, virus toscana) negativos. Ac onconeuronales negativo, Ac anti-GAS negativo.
- EEG (repetidos): Ritmos rápidos difusos, sin actividad epileptiforme.
- Laboratorio: Mínima elevación de transaminasas.
- Urocultivo: *Enterococcus faecalis*.

Ante la ausencia de hallazgos en las pruebas realizadas se valoraron otras posibilidades diagnósticas y se solicitó el octavo día de ingreso ecografía

ginecológica que objetivó una masa heterogénea con parte líquida y otra hiperrefringente sugestiva de quiste dermoide maduro/teratoma ovárico izquierdo de 38x42 mm. Informe de Anatomía Patológica: ovario irregular con lesión quística abierta en el que se identifican abundantes elementos pilosos y zonas calcificadas dispersas. Diagnóstico: Teratoma quístico maduro.

Tras el diagnóstico de teratoma se inició tratamiento de primera línea con metilprednisolona 1000 mg/día intravenosa 5 días, 75 mg/día del 6º al 9º día, 30 mg el 10º día y 15 mg el 11º día, inmunoglobulinas 30 g/24 h intravenosa 5 días y se realizó ooforectomía laparoscópica izquierda. Se continuó con la segunda línea: rituximab 700 mg/semana (3 ciclos) más nueva tanda de inmunoglobulinas durante 5 días. Y finalmente tercera línea con ciclofosfamida 1 g/24h (2 ciclos), con protección ovárica farmacológica con decapeptyl 3,75 mg intramuscular. Posteriormente, se recibió el resultado positivo de los Ac anti-superficie neuronales: IHQ superficie neuronal y Ac anti-NMDAR, que confirmó el diagnóstico de sospecha.

Evolución

Durante su estancia en UCI precisó ventilación mecánica prolongada y traqueostomía, se pudo retirar la sedación y decanular a los 25 días de ingreso. En ese momento persistía desconexión del medio, con episodios alternantes de agitación y catatonía, requiriendo tratamiento con quetiapina 25 mg/hora oral. De forma progresiva, fue recuperando el nivel de conciencia, la fuerza y la coordinación motora con sesiones diarias de fisioterapia. Toleró bien la alimentación oral y mostró mejoría de la rigidez y de los episodios de disautonomía. Finalmente, fue trasladada al Servicio de Neurología, donde continuó la rehabilitación por la debilidad muscular residual tras 44 días en UCI. Su recuperación fue completa, sin déficits neurológicos a los 3 meses.

Diagnóstico

Encefalitis anti-NMDAR por teratoma ovárico con parada cardiorrespiratoria.

Discusión y conclusiones

La encefalitis anti-NMDAR representa un paradigma de trastorno autoinmune con manifestaciones neuropsiquiátricas y neurológicas progresivas¹². La producción de anticuerpos contra la subunidad GluN1 del receptor NMDAR interfiere con la neurotransmisión glutamatergica y la plasticidad sináptica,

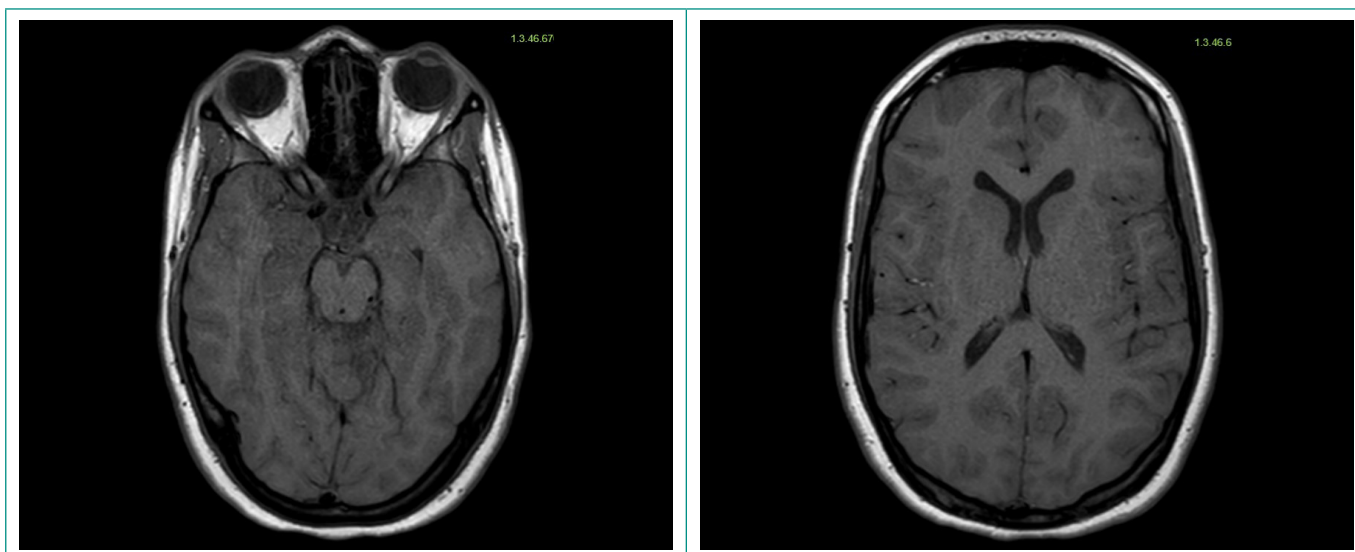


Figura 1. RMN cerebral.

especialmente en hipocampo y corteza prefrontal, explicando los síntomas psiquiátricos iniciales y la posterior catatonía y disautonomía¹⁰.

La asociación con teratomas ováricos es significativa; los teratomas maduros contienen tejido neural que expresa receptores NMDAR, actuando como desencadenante inmunológico^{4,6}. Esto explica la presentación clínica más agresiva observada en pacientes con teratoma, incluyendo convulsiones, hipoventilación central y alteración de conciencia grave^{5,7}. En series publicadas, hasta un 37 % de mujeres jóvenes con encefalitis anti-NMDAR presentan teratomas ováricos, y la resección temprana se asocia con recuperación funcional más rápida y menor riesgo de recaída^{4,8}.

El diagnóstico temprano sigue siendo un desafío como en nuestro caso. La fase prodrómica incluye síntomas inespecíficos como ansiedad, insomnio o cambios de comportamiento. Posteriormente aparecen síntomas psiquiátricos más llamativos (alucinaciones, agitación, psicosis), que pueden llevar a diagnósticos erróneos de esquizofrenia o trastorno bipolar^{3,9} a esta fase le siguen los síntomas neurológicos que puede durar incluso varias semanas y finalmente la recuperación gradual si el tratamiento es el adecuado. Dentro de las alteraciones autonómicas, se ha descrito la hipoventilación central^{10,11}, que como en nuestro caso, desencadenó la PCR por apnea y desaturación, situación más habitual en lesiones estructurales de troncoencéfalo pero también descritas en las encefalitis que cursan con disautonomía. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar fueron inmediatas y sin secuelas posteriores.

La neuroimagen suele ser normal hasta en más del 50 % de los casos, y el EEG puede mostrar hallazgos inespecíficos^{3,13}. Esto refuerza la necesidad de basar la sospecha en la presentación clínica y realizar la determinación de anticuerpos en LCR.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se deben investigar las encefalitis virales/bacterianas, el estado epiléptico no convulsivo, la psicosis aguda y, con menos probabilidad, enfermedades desmielinizantes, encefalomielitis postvacunal y trastornos metabólicos/genéticos¹².

El tratamiento es multimodal e incluye inmunoterapia escalonada y resección del tumor. La combinación de corticoides, inmunoglobulina EV, rituximab y ciclofosfamida permite controlar la respuesta inmune y reducir la gravedad de la enfermedad^{5,6,8}. La resección tumoral temprana ha demostrado ser un factor pronóstico positivo, asociado a menor duración de hospitalización, menor riesgo de recaída y recuperación funcional más rápida^{4,6}.

Las series de casos recientes describen un patrón clínico homogéneo: mujeres de 18 a 30 años que presentan síntomas psicóticos, incluyendo agitación, movimientos anormales y desorientación, siendo menos frecuentes la catatonía y la disautonomía. El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica, respaldada por la detección ecográfica del tumor y la positividad de anticuerpos anti-NMDAR. El tratamiento combina corticoides e inmunoterapia, logrando recuperación completa en la mayoría de los casos; las secuelas se asocian principalmente con diagnóstico o cirugía tardíos.

Nuestro caso ilustra la importancia de las pruebas complementarias dirigidas a investigar las posibles etiologías en el marco del diagnóstico diferencial, así como el manejo multidisciplinario, integrando neurología, psiquiatría, ginecología, cuidados intensivos y rehabilitación física y cognitiva. Además, resalta la necesidad de seguimiento prolongado para detectar posibles secuelas neurológicas, cognitivas o psiquiátricas, así como recurrencias tumorales^{7,9}.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los auto-

res declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, *et al*. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol*. 2008; 7(12): 1091-1098. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70256-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70256-5) (último acceso abr. 2026).
2. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, Izuka T, *et al*. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12(2): 157-165. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70310-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70310-1) (último acceso abr. 2026).
3. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, *et al*. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016; 15(4): 391-404. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00044-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00044-8) (último acceso abr. 2026).
4. Wu CY, Wu JD, Chen CC. The Association of Ovarian Teratoma and Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: an updated integrative review. *Int J Mol Sci*. 2022; 22(20): 10911. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms222010911> (último acceso abr. 2026).
5. Nosadini M, Thomas T, Eyre M, Anlar B, Armangué T, Benseler SM, *et al*. International consensus recommendations for the treatment of pediatric NMDAR antibody encephalitis. *Neurology*. 2023; 100: e1-e16. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000208007> (último acceso abr. 2026).
6. Banach W, Banach P, Szweida H, Wiśniewski A, Andrusiewicz M, Gurynowicz I, *et al*. Ovarian teratoma associated anti-NMDAR encephalitis in women with first time neuropsychiatric symptoms: a meta-analysis and systematic review. *J Neuroimmunol*. 2024; 402: 578865. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2024.578865> (último acceso abr. 2026).
7. Liu X, Li Y, Chen J, Wang H, Zhang L, Zhao H. Anti-NMDAR encephalitis with delayed ovarian teratoma in a young woman: a case report with 5 years of follow-up. *BMC Neurol*. 2024; 24: 377. doi: <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03777-3> (último acceso abr. 2026).
8. Wang J, Li Q, Chen Y, Zhang Z. Surgical procedures and plasma exchange for ovarian teratoma associated anti N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: a case report and review of literature. *Front Oncol*. 2023; 13: 1238087. doi: <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1238087> (último acceso abr. 2026).
9. Deng R, Tan X, Tian J, Tian S, Liu B, He J, Liu Y. Recurrent epilepsy 14 days after surgery in teratoma associated anti NMDAR encephalitis: a case report. *SN Compr Clin Med*. 2025; 7: 148. doi: <https://doi.org/10.1007/s42399-025-01914-3> (último acceso abr. 2026).
10. Abe KK, Koli RL, Yamamoto LG. Emergency department presentations of anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 107-112. doi: <https://doi.org/10.1097/pec.0000000000000713> (último acceso abr. 2026).
11. Nha PB, Tu NP, Ha NV, Hien DTT, Phuong NTT, Son NA, Hoang NT. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis associated with ovarian teratoma: a case series and literature review. *Int J Gynaecol Obstet*. 2025; 169(1): 23-30. doi: <https://doi.org/10.1002/ijgo.16028> (último acceso abr. 2026).
12. Olivé-Cirera G, Fonseca E, Chen LW, Fetta A, Martínez-Hernández E, Guasp M, *et al*. Differential diagnosis and comparison of diagnostic algorithms in children and adolescents with autoimmune encephalitis in Spain: a prospective cohort study and retrospective analysis. *Lancet Neurol*. 2025; 24(1): 54-64. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00443-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00443-5) (último acceso abr. 2026).
13. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radosevic M, Mannara F, Leypoldt F, *et al*. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists. *Lancet Neurol*. 2019; 18(4): 389-402. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30055-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30055-1) (último acceso abr. 2026).

Apendagitis epiploica: un diagnóstico emergente

Manuel Pimentel Maia¹ , Maria Leonor Vilela², Ricardo Velho¹, Inês Pereira¹, Fátima Silva¹

¹Servicio de Medicina Interna, Unidad de Salud Local de Coimbra, Coimbra, Portugal

²Servicio de Imagen Médica, Unidad de Salud Local de Coimbra, Coimbra, Portugal

Recibido: 12/02/2026

Aceptado: 13/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Pimentel Maia M, Vilela ML, Velho R, Pereira I, Silva F. Apendagitis epiploica: un diagnóstico emergente. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 22-24. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a8>.

Cite this as: Pimentel Maia M, Vilela ML, Velho R, Pereira I, Silva F. *Epiplonic appendagitis: an emerging diagnosis*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 22-24. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a8>.

Autor para correspondencia: Manuel Pimentel Maia. 12106@ulscoimbra.min-saude.pt

Palabras clave

- ▷ apendagitis epiploica
- ▷ dolor abdominal
- ▷ tomografía computarizada
- ▷ diverticulitis

Resumen

La apendagitis epiploica es una condición inflamatoria que resulta de la torsión o trombosis venosa de los apéndices epiploicos. Se presenta clínicamente con dolor abdominal localizado, con frecuencia en una de las fosas ilíacas, pudiendo asociarse a fiebre, vómitos y distensión abdominal. Se expone el caso clínico de un varón que acudió a urgencias por fiebre y dolor abdominal. La tomografía abdominal con contraste reveló hallazgos compatibles con apendagitis epiploica. El paciente fue ingresado y tratado con antibioterapia con ceftriaxona y metronidazol, mostrando buena evolución clínica y analítica.

Keywords

- ▷ *epiploic appendagitis*
- ▷ *abdominal pain*
- ▷ *computed tomography*
- ▷ *diverticulitis*

Abstract

Epiplonic appendagitis is a rare inflammatory condition that results from torsion or venous thrombosis of the epiploic appendages. Clinically, it presents with localized abdominal pain, often in one of the iliac fossae, and may be associated with fever, vomiting, and abdominal distension. We report the clinical case of a male patient who presented to the emergency department with fever and abdominal pain. Contrast-enhanced abdominal CT revealed findings consistent with epiploic appendagitis. The patient was admitted and treated with antibiotic therapy with ceftriaxone and metronidazole, showing good clinical and laboratory improvement.

Puntos destacados

- ▷ La apendagitis epiploica es una causa benigna de dolor abdominal agudo, diagnosticada incidentalmente por imagen, tras excluir etiologías comunes.
- ▷ Es autolimitada y se maneja conservadoramente, sin necesidad de cirugía ni antibióticos.

mico. El tratamiento es habitualmente conservador, con el uso de antiinflamatorios y analgésicos.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Un varón de 81 años acudió al Servicio de Urgencias por fiebre y dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaban diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, hipertensión arterial y hemorroides. Como medicación habitual tomaba pantoprazol, perindopril/amlodipino, nitroglicerina, rosuvastatina, ácido ursodesoxicólico, metformina, insulina y rivaroxabán. En el momento del ingreso presentaba fiebre, distensión abdominal y dolor a la palpación en los cuadrantes derechos, sin signos de defensa.

Pruebas complementarias

Las pruebas de laboratorio mostraron un patrón colestásico (GGT 218 U/L; FA102 U/L; bilirrubina 2,8 mg/dL) y elevación de la proteína C reactiva (20,37 mg/dL).

Introducción

La apendagitis epiploica es una entidad inflamatoria y una causa de dolor abdominal que resulta de la torsión o trombosis venosa de los apéndices epiploicos. Clínicamente se presenta como un dolor abdominal localizado, con mayor frecuencia en la fosa ilíaca izquierda, aunque también puede aparecer en el lado derecho, pudiendo simular un episodio de apendicitis aguda o de diverticulitis, por lo que es necesario realizar un diagnóstico diferencial.

El diagnóstico requiere la realización de tomografía computarizada (TC), en la que destaca una lesión ovalada de densidad grasa con un halo hiperatenuante, que puede acompañarse del «signo del punto», indicativo de un centro isqué-

Desde su llegada a nuestro centro hospitalario, el paciente no presentó leucocitosis ni neutrofilia. La radiografía simple de abdomen y la ecografía no mostraron hallazgos relevantes.

Ante la ausencia de un foco infeccioso identificado, se realizó un estudio séptico. La tomografía computarizada con contraste (TC con contraste) de abdomen y pelvis reveló un área de densidad grasa de 22 x 13 mm con un halo hiperdenso adyacente al colon descendente. Como hallazgos adicionales, se observó diverticulosis del colon descendente y sigmoide con densificación de la grasa adyacente. Asimismo, se evidenció un engrosamiento focal de la pared vesicular con realce en la región fúndica.

Diagnóstico

Apendagitis epiploica, diverticulitis previa en resolución y adenomiomatosis fúndica de la vesícula biliar fueron establecidos.

Evolución

El paciente presentó una mejoría franca del dolor con analgesia simple. Fue hospitalizado y tratado con ceftriaxona y metronidazol, con posterior mejoría clínica y analítica.

Discusión y conclusiones

La apendagitis epiploica es una entidad poco frecuente caracterizada por la torsión e inflamación de los apéndices epiploicos, lo que conduce a obstrucción vascular, necrosis o trombosis venosa, e inflamación del apéndice^{1,2}.

Se produce por dos mecanismos principales: la torsión del apéndice epiploico sobre su pedículo vascular y la trombosis espontánea de su vena de drenaje central. Ambos mecanismos provocan isquemia y posterior necrosis grasa del apéndice, desencadenando una reacción inflamatoria local. Los factores predisponentes incluyen el aumento del tejido adiposo visceral, la obesidad, los movimientos bruscos y el incremento de la presión intraabdominal, que

facilitan la torsión de estas estructuras pediculadas y móviles³. Las alteraciones vasculares locales, como la hipercoagulabilidad o la estasis venosa, pueden favorecer la trombosis espontánea.

Es predominante en hombres (59-82 %) y afecta principalmente a adultos jóvenes y de mediana edad (media de edad al diagnóstico 33-50 años)^{4,6}. Esta distribución se explica por el mayor volumen de tejido adiposo intraabdominal en estos grupos poblacionales, lo que incrementa el riesgo de torsión o trombosis de los apéndices epiploicos³. La obesidad central y el sedentarismo contribuyen adicionalmente al riesgo, explicando la mayor prevalencia en hombres y adultos no ancianos.

El diagnóstico de apendagitis epiploica requiere la exclusión de otras patologías inflamatorias agudas, como diverticulitis o apendicitis, que no deben coexistir en el mismo episodio clínico⁷. La apendagitis epiploica es una condición inflamatoria autolimitada que se manifiesta con dolor abdominal localizado, sin síntomas sistémicos ni alteraciones analíticas significativas⁷. Aunque el cuadro clínico puede simular diverticulitis o apendicitis, presenta hallazgos radiológicos característicos en la tomografía computarizada: una lesión oval de densidad grasa (1,5-3,5 cm) con halo hiperatenuante adyacente al colon, sin signos de inflamación transmural ni abscesos. La presencia simultánea de signos clínicos o radiológicos de diverticulitis o apendicitis excluye el diagnóstico de apendagitis epiploica.

Es probable que la apendagitis epiploica estuviera infradiagnosticada radiológicamente antes de las primeras publicaciones científicas sobre esta entidad, debido al desconocimiento de sus características imagenológicas específicas.

La apendagitis epiploica se considera una entidad primaria y aislada, resultante de la torsión o trombosis de un apéndice epiploico, y no es secundaria a procesos inflamatorios locales como la diverticulitis. En pacientes con diverticulitis en resolución, el hallazgo de apendagitis epiploica en la tomografía debe interpretarse como una condición distinta, siempre que no existan signos clínicos o radiológicos de inflamación activa del colon adyacente⁷. Por lo tanto, en el contexto de un paciente con diverticulitis en resolución, el hallazgo de apendagitis epiploica debe considerarse una entidad independiente.



Figura 1. Tomografía computarizada abdominopélvica con área de densidad adiposa y anillo periférico denso (22 x 13 mm), sugiriendo apendagitis epiploica.

Se trata de una condición autolimitada y benigna, que requiere manejo conservador. Reconocer la apendagitis epiploica es esencial para evitar intervenciones invasivas innecesarias o el diagnóstico erróneo de patologías más graves como la apendicitis o la diverticulitis⁸.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographics*. 2005; 25(6): 1521-1534. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.256055030> (último acceso abr. 2026).
2. Hirose Y, Shikino K. Epiploic appendagitis. *Am J Med*. 2021; 134(3): e195-1966. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.08.017> (último acceso abr. 2026).
3. Nugent JP, Ouellette HA, O'Leary DP, Khosa F, Nicolaou S, McLaughlin PD. Epiploic appendagitis: 7-year experience and relationship with visceral obesity. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43(7): 1552-1557. doi: <https://doi.org/10.1007/s00261-017-1355-5> (último acceso abr. 2026).
4. Acevedo-Castillo CD, Macias-Cruz HM, Ramirez-Cisneros A, Bautista-Coronado UA, Moran-Guerrero JA, Guzman EA. Epiploic appendagitis: systematic review of a distinctive pathology. *Am Surg*. 2024; 90(11): 3074-3081. doi: <https://doi.org/10.1177/00031348241256062> (último acceso abr. 2026).
5. El-Menyar A, Naqvi SGA, Al-Yahri O, Abusal AM, Al-Shaikhli A, Sajid S, et al. Diagnosis and treatment of epiploic appendagitis in a Middle Eastern country: an observational retrospective analysis of 156 cases. *World J Surg*. 2024; 48(6): 1363-1372. doi: <https://doi.org/10.1002/wjs.12161> (último acceso abr. 2026).
6. Doğan AN, Çakiroğlu B, Akça AH, Aksoy SH, Akar T. Primary epiploic appendagitis: evaluation of computed tomography findings in the differential diagnosis of patients that presented with acute abdominal pain. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022; 26(1): 59-63. doi: https://doi.org/10.26355/eurrev_202201_27748 (último acceso abr. 2026).
7. Hwang JA, Kim SM, Song HJ, Lee YM, Moon KM, Moon CG, et al. Differential diagnosis of left-sided abdominal pain: primary epiploic appendagitis vs colonic diverticulitis. *World J Gastroenterol*. 2013; 19(40): 6842-6848. doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i40.6842> (último acceso abr. 2026).
8. Gelrud A, Cárdenas A, Chopra S. Epiploic appendagitis. In Friedman LS (ed). *UpToDate*. Waltham, Mass. Accesible en: <https://www.uptodate.cn/contents/epiploic-appendagitis/print> (último acceso abr. 2026).

Fibrosis retroperitoneal probablemente relacionada con enfermedad por IgG4 y positividad antifosfolípida

Sara Jiménez-González^{ID}, Víctor José Vega-Rodríguez^{ID}, Fabiola Campo-Lobato, Isabel González-Fernández, Pilar Sánchez-Latasa^{ID}

Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA), Salamanca, España

Recibido: 29/07/2025

Aceptado: 27/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Jiménez-González S, Vega-Rodríguez VJ, Campo-Lobato F, González-Fernández I, Sánchez-Latasa P. Fibrosis retroperitoneal probablemente relacionada con enfermedad por IgG4 y positividad antifosfolípida. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 25-29. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a9>.

Cite this as: Jiménez-González S, Vega-Rodríguez VJ, Campo-Lobato F, González-Fernández I, Sánchez-Latasa P. *Retroperitoneal fibrosis probably related to IgG4 disease and antiphospholipid positivity*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 25-29. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a9>.

Autora para correspondencia: Sara Jiménez-González. sarjimen@outlook.es

Palabras clave

- ▷ enfermedad por IgG4
- ▷ fibrosis retroperitoneal
- ▷ síndrome antifosfolípido

Resumen

Se presenta un caso de fibrosis retroperitoneal (FRP) probablemente relacionada con enfermedad por IgG4 (IgG4-RD), asociada a positividad antifosfolípida no confirmatoria de síndrome antifosfolípido (SAF). Mujer de 57 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, psoriasis e hipotiroidismo, que presentaba claudicación intermitente y dolor lumbar crónico con signos de arteriopatía periférica. La angio-TAC mostró trombosis aórtica infrarrenal y periaortitis y PET-TC fue compatible con FRP activa. Además, el estudio de autoinmunidad mostró anticoagulante lúpico positivo y anticardiolipina IgM débilmente positiva. FRP activa probablemente asociada a IgG4-RD y positividad antifosfolípida sugestiva de SAF. Recibió tratamiento con corticoides y rituximab con buena evolución. Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de las enfermedades sistémicas y el riesgo vascular añadido de estas.

Keywords

- ▷ IgG4 disease
- ▷ retroperitoneal fibrosis
- ▷ antiphospholipid syndrome

Abstract

We present a case of retroperitoneal fibrosis (RPF) likely related to IgG4-related disease (IgG4-RD), associated with antiphospholipid positivity not conclusive of antiphospholipid syndrome (APS). A 57-year-old woman with a history of ischemic heart disease, psoriasis, and hypothyroidism presented with intermittent claudication and chronic low back pain with signs of peripheral artery disease. CT angiography showed infrarenal aortic thrombosis and periaortitis, and PET-CT was consistent with active RPF. Furthermore, autoimmunity testing showed a positive lupus anticoagulant and weakly positive anticardiolipin IgM. Active RPF was likely associated with IgG4-RD, and the antiphospholipid positivity was suggestive of APS. She received treatment with corticosteroids and rituximab with a good outcome. This case illustrates the diagnostic complexity of systemic diseases and their associated vascular risk.

Puntos destacados

- ▷ Caso infrecuente de fibrosis retroperitoneal (FRP) con sospecha razonada de IgG4-RD y con posible síndrome antifosfolípido (SAF) asociado.
- ▷ Este caso subraya la importancia de una evaluación integral ante síntomas inespecíficos, la complejidad diagnóstica de las enfermedades sistémicas, incluyendo la interpretación prudente de los hallazgos inmunológicos; y el riesgo vascular (RV) aumentado de estas.

complicaciones obstructivas¹. El 70 % son formas idiopáticas, de las que 35-60 % se asocian a enfermedad por IgG4 (IgG4-RD), siendo el 30 % secundarias^{1,2}.

Se presenta un caso clínico de presentación inespecífica, cuya evaluación diagnóstica integral permitió identificar una FRP con datos sugestivos de enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) y probable síndrome antifosfolípido (SAF), una combinación muy poco frecuente.

Introducción

La fibrosis retroperitoneal (FRP) es una enfermedad rara (incidencia de 0,1-1,3 casos/ 100.000 personas al año), más frecuente en varones de edad media (40-60 años) y caracterizada por la presencia de tejido fibroinflamatorio en el retroperitoneo, típicamente alrededor de la aorta abdominal infrarrenal y vasos ilíacos, que puede envolver estructuras adyacentes como los uréteres y generar

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 57 años con antecedentes de cardiopatía isquémica reciente, patología de origen autoinmune (psoriasis e hipotiroidismo) y atrofia renal derecha

de etiología no filiada y conocida desde 2019 con hipertrofia compensadora contralateral y función renal global conservada.

Presentaba debilidad y parestesias en extremidades inferiores con la deambulación desde hacía 2 años, que habían ido en progresión hasta presentar claudicación intermitente grave (deambulación limitada a 20-30 metros hasta tener que detenerse), así como dolor en región lumbar y cintura pélvica de carácter mixto y de intensidad moderada desde hace un año que se había incrementado progresivamente.

Valorada en múltiples ocasiones en diferentes consultas durante los últimos dos años, sin haberse concluido un diagnóstico concreto y sin mejoría con tratamiento sintomático. Se procedió a ingreso en Medicina Interna para estudio.

Exploración física

Las constantes al ingreso fueron: Presión arterial de 149/64 mm(Hg), frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 98 % (FiO₂: 21 %), y temperatura de 36,2 °C.

Presentaba buen estado general. En la exploración física de cabeza y cuello, tórax y abdomen no se detectaron hallazgos patológicos. En extremidades inferiores no había edema ni signos de trombosis venosa profunda, pero los pulsos femorales y poplíteos eran débiles, con pedios no palpables, e índice tobillo-brazo de 0,4 (0,91-1,30). En la piel, no había lesiones cutáneas ni trastornos tróficos, y las maniobras de Lasègue y Bragard fueron negativas.

Pruebas complementarias

La analítica mostraba elevación de reactantes de fase aguda (RFA), anemia inflamatoria e hipergammaglobulinemia policlonal (tabla 1). El estudio inmunológico detectó anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico positivos, con IgG4 sérica normal.

Se realizó una angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) que evidenció una trombosis crónica de la aorta infrarrenal y periaortitis con atrapamiento ureteral derecho. Dados los hallazgos, se realizó TC con emisión de positrones (PET-TC), que mostraba afectación vascular (eje aorto-iliaco y cayado aórtico), retroperitoneal (periaortitis y atrapamiento ureteral) y musculoesquelético (trocanteritis bilateral) (figura 1 y vídeo 1).

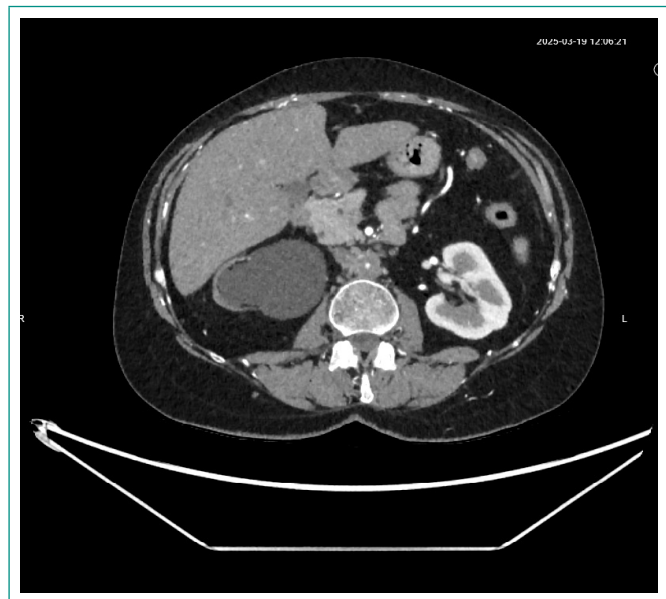
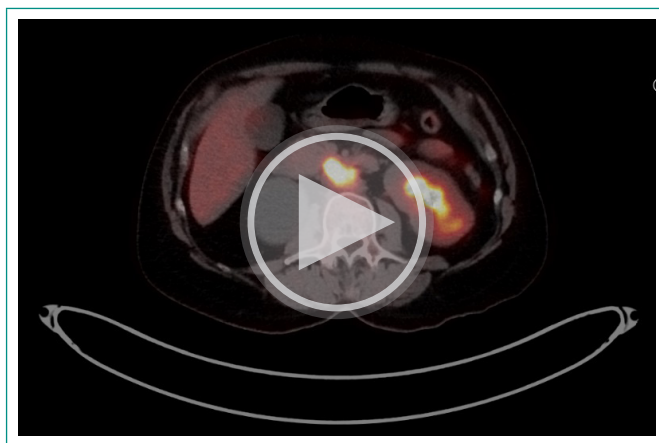


Figura 1. Captura de imagen de TC.



Vídeo 1. Captura de vídeo de PET-TC.

Evolución

La paciente recibió inicialmente bolos de metilprednisolona 125 mg intravenosos al día durante 3 días; posteriormente, prednisona oral a 0,5 mg/kg/día (30 mg/día) durante 4 semanas, con descenso progresivo (5 mg cada 2 semanas hasta 10 mg/día y posteriormente 2,5 mg cada 2 semanas), y tratamiento concomitante con rituximab como inducción a dosis de 1.000 mg intravenosos cada 15 días en dos dosis, seguido de mantenimiento de 500 mg intravenosos cada 6 meses, por la alta actividad inflamatoria. Dada la trombosis aórtica, se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas (enoxaparina 1mg/kg/12h), que posteriormente se cambió a acenocumarol. Respecto al atrapamiento ureteral derecho, no se planteó derivación urinaria en espera de la evolución radiológica con el tratamiento antiinflamatorio (riñón derecho atrófico y anulado funcionalmente).

Con estas medidas, la paciente presentó una notable mejoría clínica (desaparición de la claudicación intermitente ante cuestas pronunciadas y mejoría del dolor lumbar), analítica (notable descenso de RFA hasta la práctica normalidad) y radiológica (disminución de la actividad inflamatoria periaórtica por TC y desaparición del atrapamiento ureteral).

Diagnóstico

Fibrosis retroperitoneal activa probablemente asociada a enfermedad relacionada con IgG4, sin confirmación histológica, y con positividad antifosfolípida sugestiva pero no diagnóstica de síndrome antifosfolípido, que cursó con periaortitis, trombosis aórtica infrarrenal y atrapamiento ureteral derecho de probable etiología inflamatoria.

Discusión

La FRP, y su forma asociada a IgG4-RD, es una enfermedad poco frecuente cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica y se fundamenta en la integración de hallazgos clínicos, analíticos y de imagen (criterios de clasificación ACR/EULAR de 2019 de FRP por IgG4-RD)¹⁻⁴.

La presentación clínica es subaguda e inespecífica¹. El dolor lumbar o abdominal es el síntoma más frecuente (90 %); asociado o no a síntomas urinarios (disuria, polaquiuria) por compresión ureteral (50%) y síndrome constitucional (astenia, febrícula o pérdida de peso) (20-40%), en formas avanzadas y por IgG4-RD. La claudicación intermitente es poco común y está presente en formas con compromiso vascular avanzado¹. La exploración física suele ser inespecífica¹. La paciente presentaba dolor lumbar crónico, síntoma frecuente pero inespecífico (con el consiguiente retraso diagnóstico), y claudicación intermitente; sin síndrome constitucional ni síntomas urinarios (figura 2).

Prueba complementaria	Fecha	Resultado
Ecografía Doppler de extremidades inferiores (EE. II.)	27/01/2023	Exploración venosa normal.
Angio-TAC de abdomen y EE. II.	19/06/2023	Exploración venosa normal. Posible componente oclusivo parcial de forma craneal a arterias femorales comunes.
RMN de columna lumbar	11/09/2023	Riñón derecho atrófico. Posible adenoma suprarrenal izquierdo. Aorta abdominal y sus ramas y arterias de MMII permeables y sin estenosis significativas en el momento actual.
Electroneurografía y electromiografía de EE. II.	13/11/2023	Hernia discal postero central L5-S1 de predominio izquierdo y que contacta con la salida radicular S1 izquierda. Protrusión discal anular L4-L5 de predominio izquierdo.
RMN de cráneo y columna cervical	04/12/2023	Leucoencefalopatía de pequeño vaso. Columna cervical sin alteraciones.
Analíticas con estudios sistemáticos	26/03/2025 02/04/2025	<ul style="list-style-type: none"> Bioquímica: Glucosa 92 mg/dL (74-106 mg/dL), función renal y PFH normales, proteínas 7 g/dL (5,7-8,2 g/dL), albúmina 3,8 g/dL (3,2-4,8 g/dL), CK <15U/L (34-145U/L), PCR 5,2 mg/dL (<0,5 mg/dL). Hemograma: Hemoglobina 11,2 g/dL (12-15 g/dL), Hematocrito 35,4 % (35-45 %), V.C.M 82,5 fL (80-98 fL), H.C.M. 26 pg (27-3 5pg), leucocitos 8,7x10³/μL (3,8-11 x10³/μL), neutrófilos 6,3x10³/μL (1,8-7 x10³/μL), plaquetas 353x10³/μL (140-450x10³/μL), VSG 87 mm (0-30 mm). Estudio de anemias: Ferritina 367 ng/mL (15-200ng/mL), transferrina 177 mg/dL (250-380 mg/dL), índice de saturación de transferrina 13 % (16-45 %), ácido fólico 3,3 ng/mL (>5,4 ng/mL), vitamina B12 466 pg/mL (211-911 pg/mL). Proteinograma: Albúmina 3,18 g/dL, alfa 1 globulina 0,57 g/dL, alfa 2 globulina 0,88 g/dL, beta globulina 1,20 g/dL, gammaglobulina 1,36 g/dL. Coagulación: Normal. Sistemático, sedimento e índice albúmina/creatinina en orina: normales. Función tiroidea: Normal. Función endocrina: Normal. Estudio de metanefrinas y catecolaminas en orina: negativo. Proteínas: Beta 2 microglobulina 2,94 mg/L (1,1-2,5 mg/L), complemento C3 y C4 normal, IgG, IgA e IgM normales. Inmunoglobulina G subclase 4 58 mg/dL (4,0 – 86,0 mg/dL). Estudio de autoinmunidad: <ul style="list-style-type: none"> Ac. anti Nucleares (ANA) negativo. Ac. en artritis reumatoide: Anti CCP negativo. Anticuerpos antifosfolípidos: Ac. anti cardiolipina IgG, Ac. anti B2 glicoproteína IgG y Ac. anti B2 glicoproteína IgM negativo. Ac. anti cardiolipina IgM 14 MPL (10-15MPL dudoso, >15MPL positivo). Ac. vasculitis/glomerulonefritis: Ac. anti PR3, anti MPO y anti MBG negativo. Coagulación: Anticoagulante lúpico positivo (dRVV-TR 1,69 (0-1,2)), factor V Leiden y factor II 20210 (G-A) no mutados.
Radiografía de tórax	26/03/2025	Proyección postero anterior y lateral. Senos costofrénicos libres. Índice cardiotorácico <50 %. Sin infiltrados parenquimatosos.
ECG	26/03/2025	Ritmo sinusal a 80 lpm. PR constante 0,16 seg. Eje 60°. QRS 0,08 seg. QS en V2, ya presente en ECG previos, en relación con SCA previo. Onda T negativa en V2, ya presente en ECG previos.
Microbiología	26/03/2025	<ul style="list-style-type: none"> Hemocultivos: Negativo. Serologías: CMV, VEB, VHS, VHA pasado/ inmunizado. VHB vacunado. VIH, VHC, sífilis y quantiferon negativo.
Angio-TAC de abdomen y EE. II.	29/03/2025	Aorta abdominal de calibre normal con trombosis completa de la luz del segmento infrarrenal con recanalización del eje vascular de los miembros inferiores a través de las arterias epigástricas inferiores, sin estenosis a otro nivel. Alteración de la densidad de los planos grasos perivascuales retroperitoneales, que traducen periaortitis crónica . Atrofia renal derecha con atrapamiento ureteral y dilatación del sistema excretor . Lesión sólida dependiente de glándula suprarrenal izquierda estable y de probable naturaleza benigna.
PET-TC	02/04/2025	Estudio compatible con la sospecha clínica de fibrosis retroperitoneal en relación con enfermedad por IgG4, con intenso metabolismo y afectación perivascular del eje aorto-iliaco, principalmente de la aorta abdominal infrarrenal con SUVmax de 15,7 y aproximadamente 19x28x51 mm (APxTxCC), y en el cayado de la aorta, con dilatación y engrosamiento de la aorta ascendente. Adenopatía ilio-obturatriz izquierda , probablemente reactiva. Trocanteritis femoral bilateral en probable relación la enfermedad sistémica. Lesión nodular suprarrenal izquierda de carácter benigno.

Tabla 1. Pruebas complementarias.

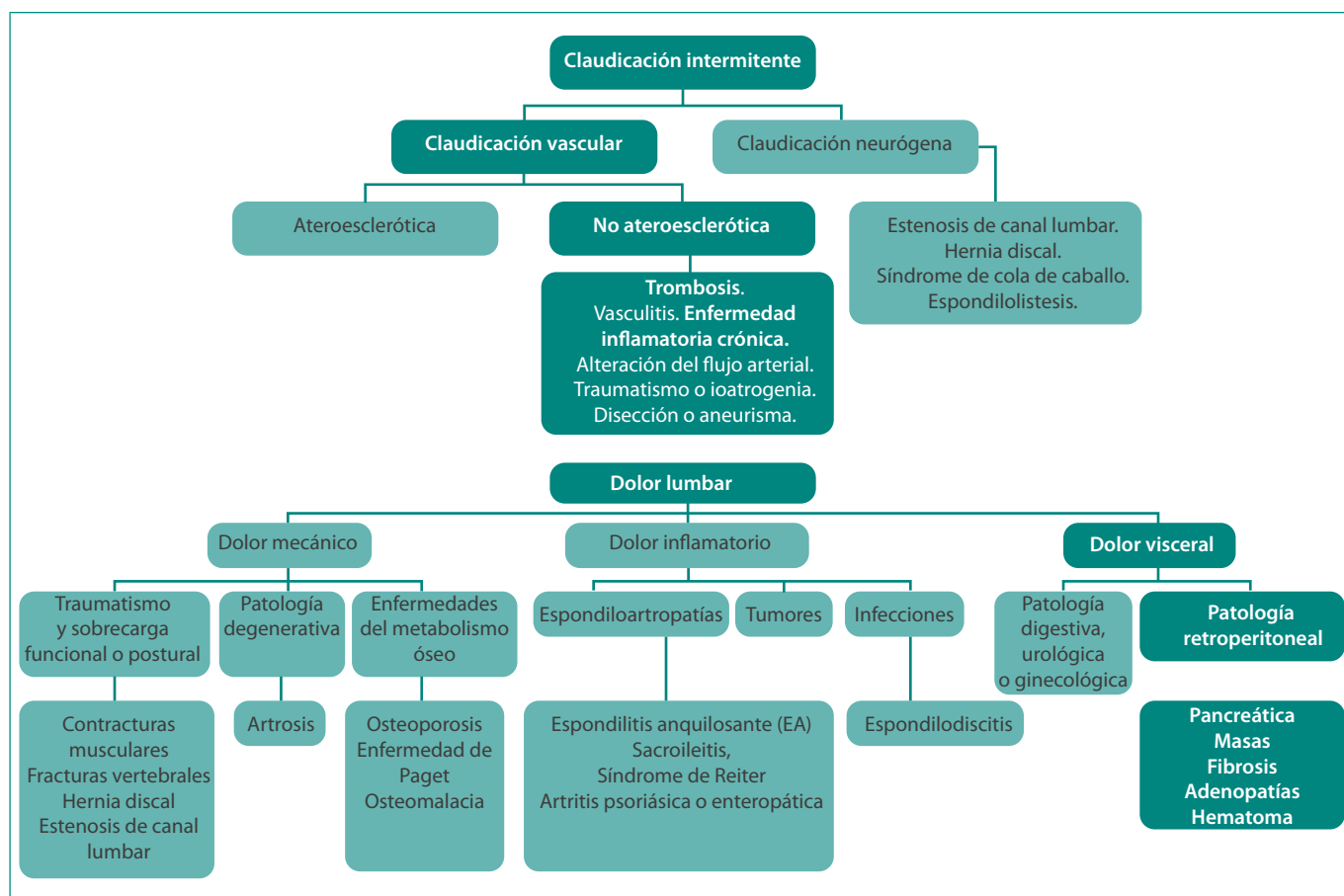


Figura 2. Diagnóstico diferencial de dolor lumbar crónico y claudicación intermitente.

Analíticamente, los hallazgos más frecuentes son la elevación de RFA (PCR y VSG) (50-70 %) y la anemia de perfil inflamatorio (50 %)¹. En el caso de la FRP por IgG4-RD, hay elevación de IgG4 sérica en el 60–70 % de los casos y la hipergammaglobulinemia policlonal es frecuente²,³. La elevación de IgG4 sérica (>135 mg/dL) es sugestiva pero no diagnóstica, ya que puede estar elevada en otras enfermedades inflamatorias y no está presente en el 30–40 % de los casos confirmados de IgG4-RD²,³. Por ello, unos niveles séricos normales no excluyen completamente la entidad, aunque obligan a ser prudentes y reducen la solidez diagnóstica en ausencia de confirmación histológica. La paciente presentaba PCR, VSG y ferritina persistentemente elevadas al menos desde 2022, anemia de perfil inflamatorio leve e hipergammaglobulinemia policlonal; si bien la IgG4 era normal.

Las pruebas de imagen de elección son la TC con contraste y la resonancia magnética, siendo el hallazgo típico una masa de partes blandas retroperitoneal mal delimitada, en forma de manguito periaórtico infrarrenal, que puede extenderse a estructuras adyacentes¹. La PET-TC con 18F-FDG puede ser útil para valorar la actividad inflamatoria y afectación de otras localizaciones¹.

La biopsia no es estrictamente necesaria si el cuadro clínico-radiológico es compatible y la respuesta al tratamiento es buena¹. Los expertos recomiendan que en la práctica clínica el diagnóstico puede establecerse sin cumplir los criterios ACR/EULAR, siempre que el contexto clínico, analítico y radiológico sea compatible, especialmente cuando no hay contraindicación para iniciar tratamiento y la biopsia no es factible o rentable¹-³.

En nuestra paciente, el diagnóstico se basó en el cuadro compatible con afectación periaórtica extensa y multifocal con atrapamiento ureteral e implicación músculo-esquelética. Se destaca que las manifestaciones extraperitoneales es-

tán presentes en más de la mitad de los pacientes con FRP por IgG4-RD y que la periaortitis infrarrenal que se extiende inferiormente hasta afectar a los vasos ilíacos es altamente sugestiva de esta entidad²,³. Aunque los niveles de IgG4 elevados y la confirmación histológica habrían aportado mayor solidez diagnóstica, en este caso los hallazgos clínicos y radiológicos eran altamente sugestivos, no se identificaron causas secundarias y la respuesta al tratamiento fue claramente favorable. Por ello, una vez iniciado el tratamiento y ante la buena evolución posterior, se valoró que el rendimiento adicional de la biopsia sería limitado y el balance riesgo-beneficio desfavorable; por lo que se decidió no realizarla, asumiendo el diagnóstico sobre la base de la integración clínico-radiológica.

Además, presentaba trombosis aórtica, un hallazgo excepcional en el contexto de la FRP por IgG4-RD. El estudio inmunológico mostró una primera determinación positiva de anticuerpos antifosfolípidos; sin embargo, tras iniciarse anticoagulación con acenocumarol, no fue posible realizar una confirmación inmunológica válida por la interferencia con el mismo. Por ello, se asumió como probable síndrome antifosfolípido, pendiente de confirmación.

Así mismo, se descartaron otras causas secundarias y otras enfermedades que pueden cursar con un cuadro clínico compatible (figura 3).

El tratamiento se basa en dos pilares: Reducción de la inflamación y control de las complicaciones estructurales⁶,⁷. El tratamiento de primera línea son los glucocorticoides sistémicos, con tasas de respuesta clínica superiores al 70–90 % pero con hasta un 30–50 % de recaídas, especialmente en FRP por IgG4-RD donde puede emplearse rituximab⁵, como en el caso descrito. Se recomienda seguimiento durante 2–3 años. El pronóstico a largo plazo es favorable si se controla la actividad inflamatoria y se previenen las complicaciones estructurales¹,⁶,⁷.

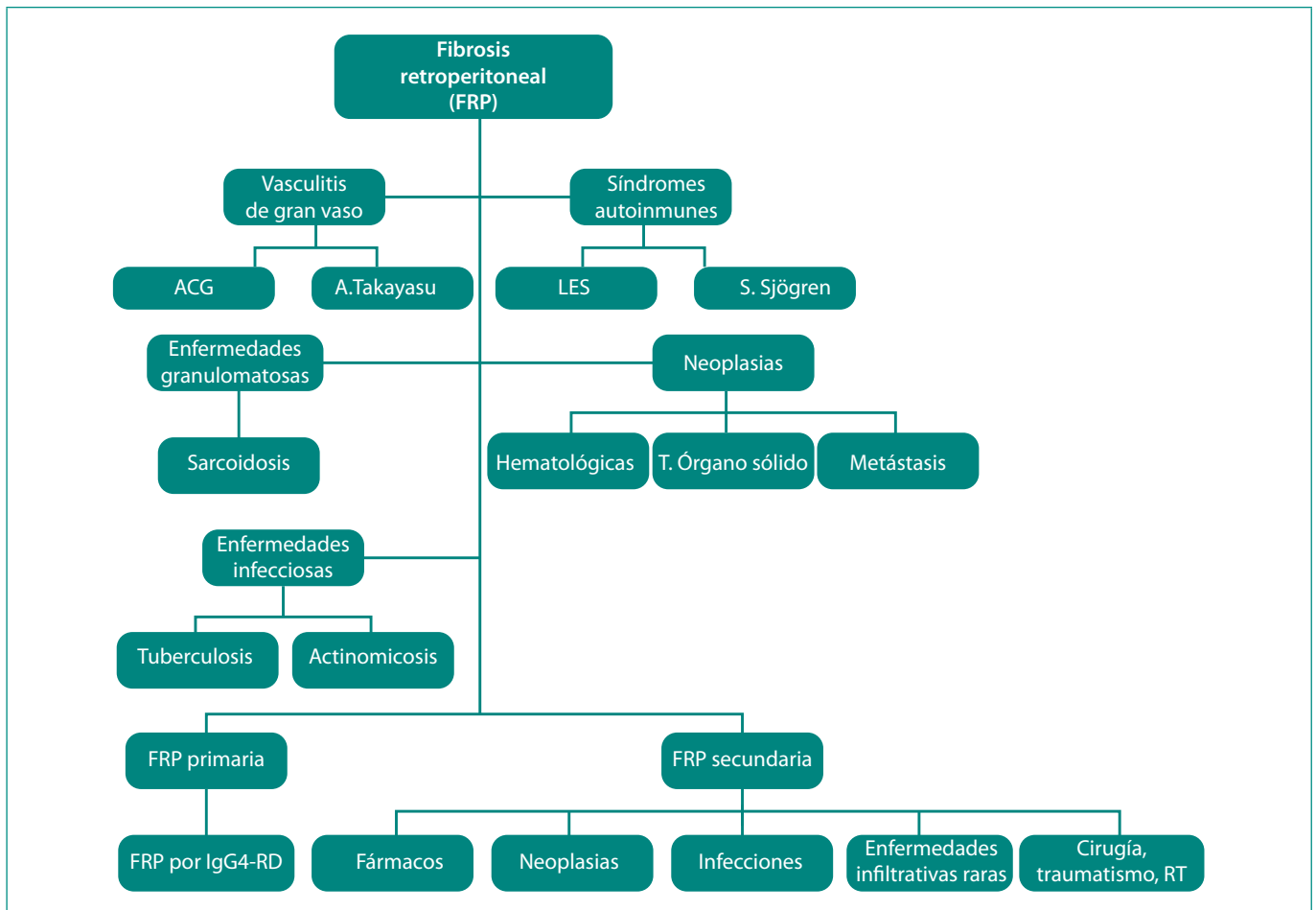


Figura 3. Diagnóstico diferencial de la fibrosis retroperitoneal (FRP).

Conclusiones

Este caso clínico ilustra la complejidad diagnóstica de las enfermedades sistémicas y subraya la importancia de una evaluación integral. La coexistencia de una FRP probablemente asociada a IgG4-RD y probable SAF constituye un hallazgo infrecuente, de relevancia por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Además, cabe destacar el riesgo vascular (RV) aumentado asociado a enfermedades inflamatorias crónicas. Como limitación principal, la ausencia de confirmación histológica y la falta de persistencia serológica demostrada obligan a interpretar ambos diagnósticos con cautela.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Vaglio A, Palmisano A, Curhan GC. Treatment of retroperitoneal fibrosis. UpToDate. Tonelli M, Taylor EN (Eds). Waltham, MA: UpToDate Inc. Apr. 2024.
2. Moutsopoulos HM, MD, Fragoulis GE, Stone JH. Clinical manifestations and diagnosis of IgG4-related disease. UpToDate. Helfgott SM, SeoP (Eds). UpToDate Inc. Mar. 2025

3. Barbaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, et al. ACR/EULAR APS Classification Criteria Collaborators. The 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. *Arthritis Rheumatol.* 2023; 75(10): 1687-1702. doi: <https://doi.org/10.1002/art.42624> (último acceso abr. 2026).
4. Wallace ZS, Naden RP, Chari S, Choi HK, Della-Torre E, Dicaire. et al. Members of the ACR/EULAR IgG4-RD Classification Criteria Working Group. The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for IgG4-related disease. *Ann Rheum Dis.* 2020; 79(1): 77-87. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216561> (último acceso abr. 2026).
5. Maheswaranathan M. Retroperitoneal fibrosis & IgG4-related disease. *The Rheumatologist.* 2024. Accesible en: <https://www.the-rheumatologist.org/article/retroperitoneal-fibrosis-igg4-related/> (último acceso abr. 2026).
6. Moutsopoulos HM, Fragoulis GE, H Stone JH. Treatment and prognosis of IgG4-related disease. UpToDate. Helfgott SM, Seo P (Eds). Waltham, MA: UpToDate Inc. Jun. 2025.
7. Carruthers MN, Topazian MD, Khosroshahi A, Witzig TE, Wallace ZS, Hart PA, et al. Rituximab for IgG4-related disease: a prospective, open-label trial. *Ann Rheum Dis.* 2015; 74(6): 1171-1177. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-206605> (último acceso abr. 2026).

Síndrome de Cushing ectópico secundario a carcinoma microcítico pulmonar

Víctor Urbaneja-Zumaquero^{ID}, Daniel de la Cueva-Genovés, Daniel Ávila-Royón^{ID}

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Recibido: 17/06/2025

Aceptado: 16/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Urbaneja-Zumaquero V, de la Cueva-Genovés D, Ávila-Royón D. Síndrome de Cushing ectópico secundario a carcinoma microcítico pulmonar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 30-33. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a10>.

Cite this as: Urbaneja-Zumaquero V, de la Cueva-Genovés D, Ávila-Royón D. Ectopic Cushing's syndrome secondary to small cell lung carcinoma. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 30-33. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a10>.

Autor para correspondencia: Víctor Urbaneja-Zumaquero. victorvuz@gmail.com

Palabras clave

- ▷ síndrome de Cushing
- ▷ síndrome de ACTH ectópico
- ▷ carcinoma de pulmón de células pequeñas
- ▷ tumores neuroendocrinos
- ▷ hipopotasemia

Keywords

- ▷ Cushing syndrome
- ▷ ectopic ACTH syndrome
- ▷ small cell lung carcinoma
- ▷ neuroendocrine tumors
- ▷ hypokalemia

Resumen

El síndrome de Cushing ectópico es infrecuente. Presentamos una mujer de 54 años con debilidad, edemas e hipertensión refractaria. Se evidenció hipopotasemia severa e hipercortisolismo por un carcinoma microcítico pulmonar metastásico productor de ACTH. Se trató con quimioterapia y ketoconazol. Este caso destaca al ilustrar cómo una hipopotasemia y alcalosis refractarias pueden ser la primera manifestación clínica de un tumor oculto altamente agresivo, aportando valor sobre la necesidad vital de instaurar una terapia anticortisol precoz para estabilizar al paciente y permitir el tratamiento oncológico.

Abstract

Ectopic Cushing's syndrome is rare. We present a 54-year-old woman with weakness, edema, and refractory hypertension. Severe hypokalemia and hypercortisolism were identified, caused by a metastatic ACTH-producing small-cell lung carcinoma. She was treated with chemotherapy and ketoconazole. This case highlights how refractory hypokalemia and alkalosis can be the first clinical manifestation of a highly aggressive hidden tumor, emphasizing the vital need for early anti-cortisol therapy to stabilize the patient and allow for oncological treatment.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome de Cushing ectópico puede debutar clínicamente con hipopotasemia grave e hipertensión arterial refractaria.
- ▷ La identificación precoz de síntomas multisistémicos de rápida evolución es clave para orientar el diagnóstico y el manejo de entidades subyacentes graves y de mal pronóstico, como el carcinoma microcítico pulmonar.

Introducción

El síndrome de Cushing (SC) es infrecuente pero clínicamente relevante por sus graves manifestaciones (como la obesidad central, la miopatía proximal, la hipertensión arterial y las alteraciones metabólicas graves). Su incidencia es 2-3 casos por millón de habitantes al año¹. La mayoría de casos son dependientes de hormona adrenocorticotropa (ACTH), ya sean de origen hipofisario (80-85 %) o ectópico (15-20 %) ². El 5-15 % del total corresponden a SC ectópicos, a menudo asociados a tumores neuroendocrinos³. Dentro de las etiologías ectópicas, el carcinoma microcítico de pulmón es una de las causas clásicas más frecuentes, representando entre el 10% y el 20 % de los casos de secreción ectópica de ACTH, y confiriendo habitualmente un curso clínico fulminante y un pronóstico ensombrecido³.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 54 años, fumadora con un índice paquete-año (IPA) de 42, con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de reciente diagnóstico, en tratamiento habitual con metformina 850 mg, enalapril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg, doxazosina 4 mg y furosemida 40 mg, sin exposición previa a corticoides. Acudió a urgencias por clínica de un mes de evolución de deterioro del estado general consistente en astenia intensa y debilidad, especialmente al subir escaleras y al pasar de la sedestación a la bipedestación, así como dificultad para mantener la concentración.

Asociado a esto la paciente presentaba edematización progresiva de miembros inferiores a pesar de intensificación terapéutica con furosemida, así como mal control de la hipertensión en las últimas semanas.

Exploración física

Presentaba buen estado general, presión arterial de 186/115 mmHg, frecuencia cardíaca de 95 lpm y saturación basal de oxígeno del 99 %. La auscultación

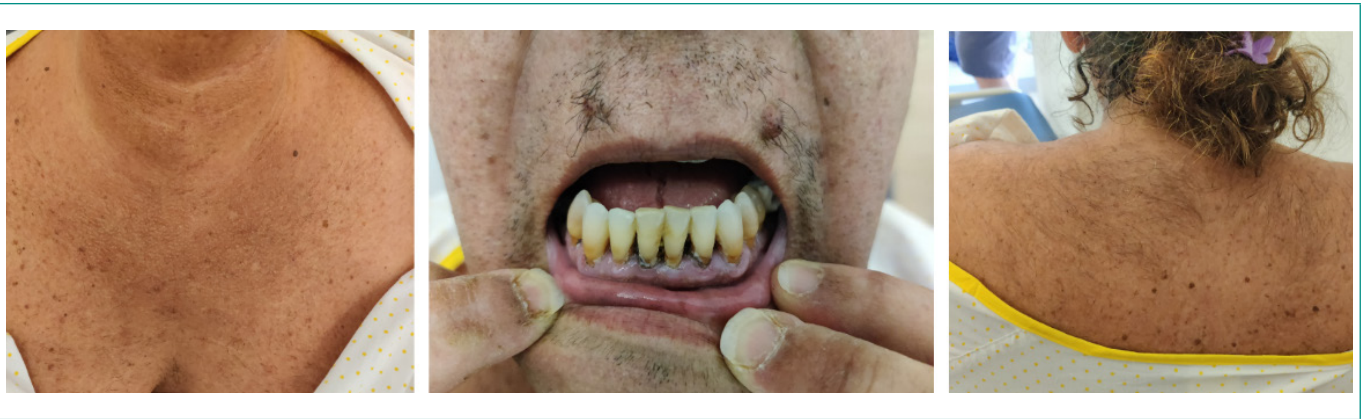


Figura 1. Hiperpigmentación de piel y mucosas (imágenes central e izquierda) e hirsutismo generalizado (imagen derecha).

cardiopulmonar y la exploración abdominal fueron normales. Presentaba edemas con fovea hasta tercio medio en miembros inferiores así como una marcada hiperpigmentación mucocutánea e hirsutismo generalizado (figura 1).

Pruebas complementarias

En la analítica realizada en urgencias destacaba una hipopotasemia grave (1,52 mEq/L [3,5-5,1]), así como una alcalosis metabólica (pH: 7,626 [7,35-7,45], pCO₂: 50,9 mmHg [35-45], HCO₃⁻: 52,9 mmol/L [22-28]).

Asimismo, en la radiografía de tórax (figura 2) realizada en urgencias se visualizó una masa pulmonar en región parahiliar izquierda, no conocida previamente.

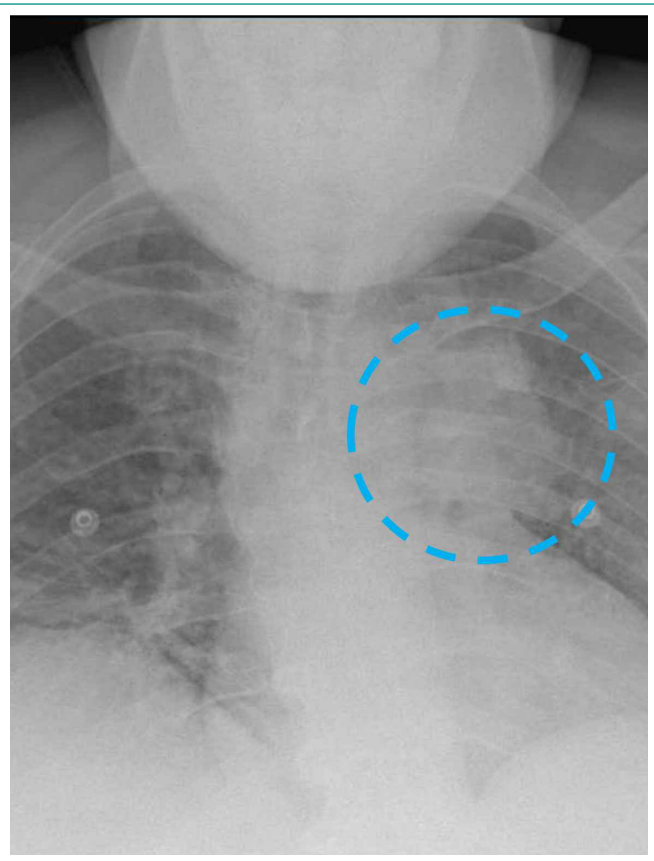


Figura 2. Radiografía de tórax: Imagen sugestiva de una masa pulmonar (círculo azul) en la región parahiliar izquierda.

Analítica

Se evidenció hipopotasemia grave (1,4 mEq/L [3,5-5,1]) con alcalosis metabólica grave (pH 7,649 [7,35-7,45], HCO₃⁻ 55,6 mmol/L [22-29], pCO₂: 51,2 mmHg [35-45]). Se solicitaron niveles de potasio urinario 45,2 mmol [<15] y gradiente transtubular de potasio 28 mmol [> 6] sugestivo de aumento de actividad mineralocorticoide. El estudio del sistema renina-angiotensina-aldosterona mostró una renina directa suprimida 1,02 μU/mL [4,40-46,10], con actividad de renina plasmática prácticamente indetectable 0,09 ng/mL/h. A pesar de que la aldosterona sérica se encontraba dentro del rango normal 5,45 ng/dL [2,52-39,20], el cociente aldosterona/renina se halló marcadamente elevado 5,3 [< 2,5] hallazgo que confirmó la existencia de una supresión del sistema renina-aldosterona en el contexto de un exceso mineralocorticoide independiente de renina. Fisiopatológicamente, este cuadro es secundario a la saturación de la enzima 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 por los niveles masivos de cortisol circulante, lo que permite que el cortisol se una y active directamente el receptor mineralocorticoide, simulando un hiperaldosteronismo. El perfil hormonal reveló niveles marcadamente elevados de ACTH (343,3 pg/ML [5-50]) y cortisol sérico (134,5 μg/dL [5-25]), confirmados con determinación de cortisol urinario (785,6 μg/24h [11,5-102])

Electrocardiograma (ECG)

Ritmo sinusal a 93 lpm, QRS estrecho, no alteraciones de la repolarización.

Tomografía computerizada de cuerpo completo (BODY-TC)

Masa hiliar izquierda con infiltración bronquial y adenopatías pulmonares (figura 3). Lesiones hepáticas y suprarrenales compatibles con metástasis.

Tomografía por emisión de positrones asociada a tomografía computerizada (PET-TAC)

Masa pulmonar metabólicamente activa sugestiva de neoplasia primaria (figura 3), adenopatías aortopulmonares y supraclaviculares, metástasis hepáticas, suprarrenales, óseas y subcutánea (figura 4).

Fibrobroncoscopia

Lesión endobronquial obstructiva en lóbulo superior izquierdo.

Anatomía patológica (biopsia de la lesión endobronquial)

Muestra compatible con carcinoma pulmonar de células pequeñas.

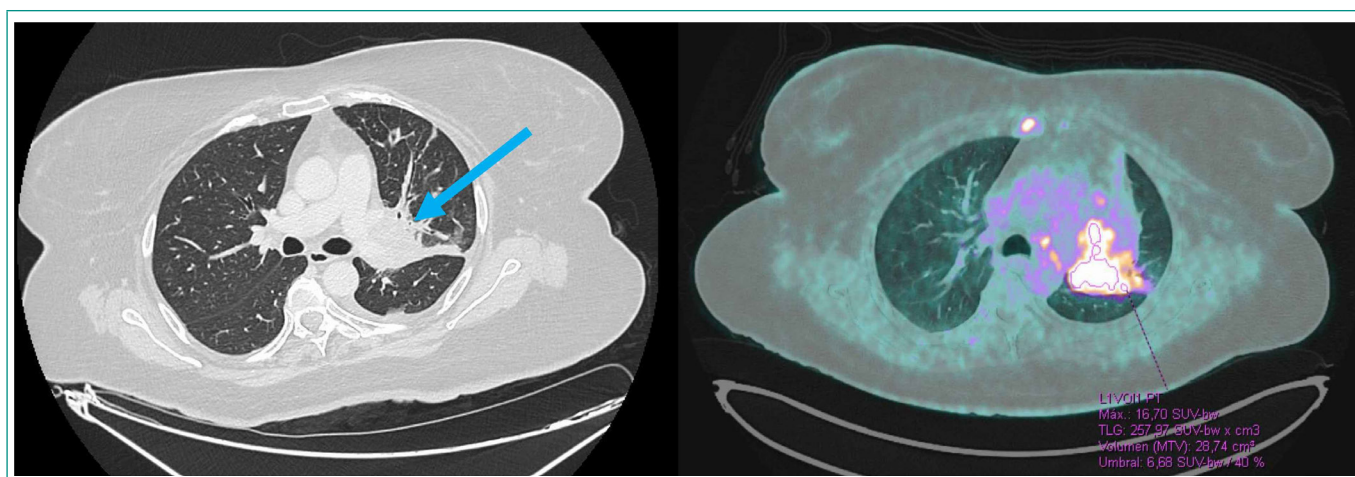


Figura 3. TC torácica (izquierda) y PET-TC (derecha). Masa hilar izquierda con obstrucción bronquial.

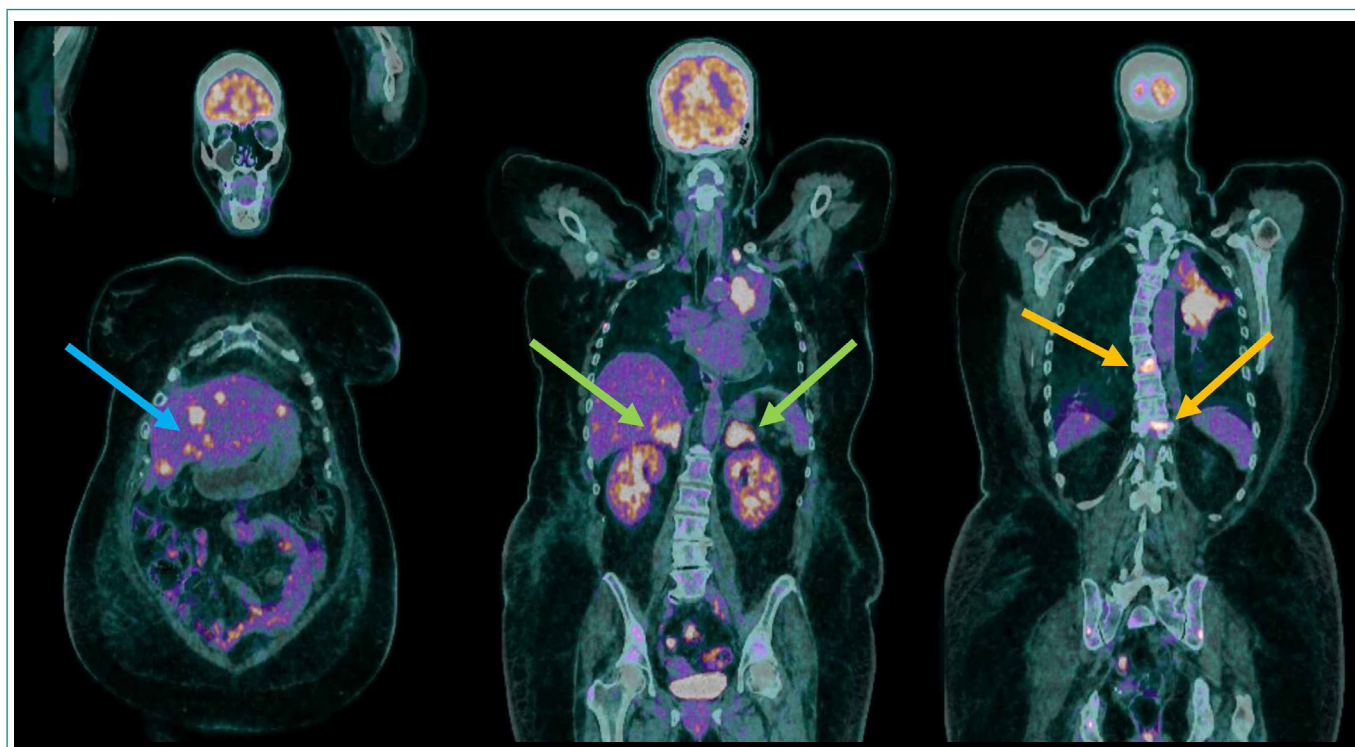


Figura 4. Cortes coronales de PET-TC: lesiones hepáticas en el parénquima (imagen izquierda; flecha azul), lesiones adrenales bilaterales (imagen central; flechas verdes) y lesiones óseas líticas (imagen derecha; flechas naranjas) sugestivas de compromiso metastásico.

Evolución y diagnóstico

Ante el hipercortisolismo dependiente de ACTH, el diagnóstico diferencial se planteó principalmente entre la enfermedad de Cushing (adenoma hipofisario) y el síndrome de Cushing ectópico. La rápida instauración clínica, la alcalosis hipopotasémica grave y el hallazgo de la masa pulmonar orientaron desde el inicio a una secreción ectópica. Confirmado el diagnóstico de SC ectópico por carcinoma microcítico de pulmón (estadio IVB), se inició carboplatino-etopósido.

Para controlar la alcalosis metabólica y la hipopotasemia requirió fármacos antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) y potasio intravenoso. La hipertensión arterial refractaria precisó de cuádruple terapia con diuréticos de asa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), calcioantagonistas y ARM, además de ketoconazol oral para suprimir el hipercortisolismo.

Lamentablemente, menos de un mes tras el diagnóstico y habiendo recibido únicamente el primer ciclo de quimioterapia la paciente acudió a urgencias por un absceso odontogénico que progresó rápidamente a una angina de Ludwig. A pesar de requerir ingreso en UCI y drenaje quirúrgico de urgencia por cirugía maxilofacial, sin embargo, la paciente desarrolló un fracaso respiratorio agudo refractario que llevo al fallecimiento de la paciente a los pocos días.

Discusión y conclusiones

Este caso ilustra una presentación clásica pero fulminante de SC ectópico secundario a carcinoma microcítico de pulmón³. A diferencia del curso indolente típico de los adenomas hipofisarios, el rasgo diferencial fundamental fue la evolución clínica de rápida instauración³. La aparición repentina de debilidad extrema, hipopotasemia marcada e hipertensión refractaria

constituyeron las pistas diagnósticas clave. Fisiopatológicamente, los niveles masivos de cortisol saturan la capacidad de la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 renal, simulando un hiperaldosteronismo primario agudo.

El razonamiento clínico exige un enfoque diagnóstico escalonado. Confirmado el hipercortisolismo masivo, el segundo paso clave en el algoritmo fue determinar la dependencia de ACTH. Los niveles extremadamente elevados de ACTH confirmaron dicha dependencia. La integración de esta clínica fulminante con la rápida identificación radiológica de la masa pulmonar hipermetabólica en la TC y PET-TC permitió confirmar el origen ectópico, evitando el retraso terapéutico que hubieran supuesto pruebas invasivas complejas como el cateterismo de senos petrosos.

El objetivo terapéutico inicial es normalizar el cortisol con inhibidores de síntesis (como ketoconazol) para frenar el daño sistémico³. Sin embargo, el presente caso presenta limitaciones inherentes al diagnóstico en un estadio oncológico avanzado. La extrema inmunosupresión tisular y sistémica generada por el hipercortisolismo masivo y la quimioterapia estrechó drásticamente la ventana terapéutica. Esta vulnerabilidad se materializó en una infección odontogénica fulminante letal, reflejando el ominoso pronóstico de la entidad.

En conclusión, ante un cuadro de hipopotasemia, alcalosis metabólica e hipertensión refractaria de rápida evolución, debe mantenerse una alta sospecha de SC ectópico⁶. Su abordaje exige instaurar terapia anticortisol de manera precoz para estabilizar al paciente, prevenir complicaciones infecciosas devastadoras y posibilitar un manejo oncológico seguro.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado


El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o

consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2006; 367(9522): 1605-1617. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68699-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68699-6) (último acceso abr. 2026).
2. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015; 386(9996): 913-927. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61375-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61375-1) (último acceso abr. 2026).
3. Isidori AM, Kaltsas GA, Pozza C, Frajese V, Newell-Price J, Reznek RH, *et al*. The ectopic ACTH syndrome: clinical features, diagnosis, management and long-term follow-up. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(2): 371-377. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2005-1542> (último acceso abr. 2026).
4. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson AB, Bertagna X, Cavagnini F, Chrousos GP, *et al*. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(12): 5593-5602. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030871> (último acceso abr. 2026).
5. Pivonello R, De Martino MC, De Leo M, Simeoli C, Colao A. Cushing's disease: the burden of illness. *Endocrine*. 2017; 56(1): 10-18. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-016-0984-8> (último acceso abr. 2026).
6. Ilias I, Torpy DJ, Pacak K, Mullen N, Wesley RA, Nieman LK. Cushing's syndrome due to ectopic corticotropin secretion: twenty years' experience at the NIH. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(8): 4955-4962. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2527> (último acceso abr. 2026).
7. Nieman LK. Cushing's syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. *Eur J Endocrinol*. 2015; 173(4): M33-8. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-15-0464> (último acceso abr. 2026).
8. Oldfield EH, Doppman JL, Nieman LK, Chrousos GP, Miller DL, Katz DA, *et al*. Petrosal sinus sampling with and without corticotropin-releasing hormone for the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *N Engl J Med*. 1991; 325(13): 897-905. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM199109263251301> (último acceso abr. 2026).

Insuficiencia cardiaca aguda tras cardioversión eléctrica en fibrilación auricular

Carlos López-Sarmiento¹, Cristina Mateo-Gómez², Normando Peñate-Suárez³, Ricardo Concepción-Suárez⁴

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

²Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

³Servicio de Atención Primaria, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

⁴Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas, España

Recibido: 22/01/2026

Aceptado: 18/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: López-Sarmiento C, Mateo-Gómez C, Peñate-Suárez N, Concepción-Suárez R. Insuficiencia cardiaca aguda tras cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 34-37. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a11>.

Cite this as: López-Sarmiento C, Mateo-Gómez C, Peñate-Suárez N, Concepción-Suárez R. Acute heart failure post-electrical cardioversion in atrial fibrillation. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 34-37. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a11>.

Autor para correspondencia: Carlos López-Sarmiento. carloslopezsarmiento14@gmail.com

Palabras clave

- ▷ reporte de un caso
- ▷ fibrilación auricular
- ▷ cardioversión eléctrica
- ▷ insuficiencia cardiaca

Resumen

La cardioversión eléctrica (CVE) es una estrategia eficaz y generalmente segura para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (FA); no obstante, puede precipitar insuficiencia cardiaca aguda (IC), incluso en ausencia de disfunción sistólica previa. Presentamos el caso de un varón de 61 años sometido a CVE programada por fibrilación auricular persistente, que desarrolló un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda probablemente relacionada con aturdimiento auricular tras una cardioversión. Este caso destaca la necesidad de identificar factores predisponentes y realizar monitorización estrecha tras la CVE para detectar precozmente esta complicación.

Keywords

- ▷ case report
- ▷ atrial fibrillation
- ▷ electrical cardioversion
- ▷ heart failure

Abstract

Electrical cardioversion (ECV) is an effective and generally safe strategy for restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation (AF); however, it can precipitate acute heart failure (HF), even in the absence of prior systolic dysfunction. We present the case of a 61-year-old male who underwent scheduled ECV for persistent atrial fibrillation and developed acute heart failure likely related to post-cardioversion atrial stunning. This case highlights the need to identify predisposing factors and perform close monitoring after ECV to detect this complication early.

Puntos destacados

- ▷ La identificación de factores predisponentes y monitorización estrecha para prevenir complicaciones son esenciales para una cardioversión eléctrica (CVE) más segura.

estudios muestran tasas de éxito inicial superiores al 80-90 %, con una baja incidencia de complicaciones graves cuando el procedimiento se realiza bajo adecuada anticoagulación y monitorización. Entre las complicaciones descritas se incluyen eventos tromboembólicos, arritmias transitorias, bradicardia o hipotensión².

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y se caracteriza por una activación eléctrica auricular rápida y desorganizada que conduce a la pérdida de la contracción auricular efectiva y a una respuesta ventricular irregular. Su prevalencia aumenta con la edad y se asocia con un mayor riesgo de eventos tromboembólicos, deterioro funcional e insuficiencia cardiaca (IC)¹.

La cardioversión eléctrica (CVE) constituye una estrategia terapéutica eficaz para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA, especialmente en aquellos sintomáticos o con fracaso del control farmacológico del ritmo¹. Diversos

Aunque las complicaciones embólicas están bien descritas, la aparición de insuficiencia cardiaca aguda tras una CVE exitosa es menos reconocida. Estudios observacionales indican que hasta un 3-7 % de los pacientes pueden presentar descompensación de IC en los días o semanas posteriores al procedimiento³. Entre los mecanismos propuestos se incluyen la disfunción ventricular transitoria o *stunning* miocárdico, la presencia de cardiopatía estructural subyacente, alteraciones en la función diastólica o la aparición de arritmias posteriores al choque eléctrico³.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló insuficiencia cardiaca aguda en las primeras 24 horas tras una CVE programada exitosa, con necesidad de ingresar en el Servicio de Cardiología.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 61 años que acudió al Servicio de Urgencias por disnea progresiva de 24 horas de evolución, con ortopnea de aparición nocturna y sensación subjetiva de opresión torácica leve sin dolor típico ni palpitaciones. El paciente relacionaba el empeoramiento respiratorio con la cardioversión eléctrica realizada el día previo.

Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial de 2 años de evolución, apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) nocturna desde hacía 4 años y fibrilación auricular persistente en seguimiento por Cardiología desde hacía 3 años.

Sin antecedentes de cardiopatía isquémica, ingreso previo por insuficiencia cardíaca ni enfermedad valvular significativa conocida. No refería antecedentes familiares de cardiopatía precoz ni muerte súbita. No consumía alcohol ni otros tóxicos. Obesidad grado I. En tratamiento habitual con ramipril 2,5 mg cada 24 horas, bisoprolol 2,5 mg cada 12 horas, apixaban 5 mg cada 12 horas, amiodarona 200 mg cada 24 horas.

Respecto al manejo terapéutico de la FA, se optó por un control del ritmo basado en un primer intento, meses previos, de CVE de manera programada, que recurrió precozmente. Ante persistencia de la FA, se decidió un segundo intento de CVE programada, siendo la misma efectiva.

Exploración física

No presentaba ingurgitación venosa yugular. La auscultación cardiopulmonar mostraba tonos rítmicos, sin soplos ni extratonos audibles, murmullo vesicular disminuido e hipoventilación basal con presencia de crepitantes hasta campos medios. Sin megalias o ascitis, y sin edemas periféricos ni signos de hipoperfusión.

Pruebas complementarias

Se le realizó un electrocardiograma (figura 1), ritmo sinusal a 52 lpm y sin alteraciones significativas.

En la radiografía de tórax realizada (figura 2) se aprecia cardiomegalia radiológica (índice cardiotorácico > 50 %), pinzamiento del seno costofrénico y líneas B de Kerley con aumento de la trama vascular.

En analítica destacaba troponina de 30 nanogramos/litro (margen de normalidad: 3-14) con un NT proBNP de 369 picogramos/mililitro (margen de normalidad: ≤ 300).

Se realizó ecocardiograma transtorácico evidenciándose hipertrofia ventricular izquierda ligera (septo interventricular 11 mm, pared posterior 11 mm) compatible con cardiopatía hipertensiva, fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (60 %) y disfunción diastólica tipo I, sin segmentariedad. Sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. El Doppler estaba en ritmo sinusal con extrasístoles ocasionales. Vena cava inferior levemente dilatada con colapso del 50 %. Asimismo, la ecografía pulmonar mostró presencia de derrame pleural bilateral y líneas B desde bases pulmonares hasta campos superiores.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales: síndrome coronario agudo (descartado por ausencia de dolor típico, cambios electrocardiográficos y elevación significativa dinámica de troponina), tromboembolismo pulmonar (baja probabilidad clínica, sin signos de sobrecarga derecha), recurrencia de

fibrilación auricular (ECG en ritmo sinusal) o presencia de neumonía (ausencia de fiebre o consolidación radiológica).

Finalmente, la asociación temporal estrecha con la CVE exitosa, la FEVI preservada y la disfunción diastólica apoyaron el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a aturdimiento auricular.

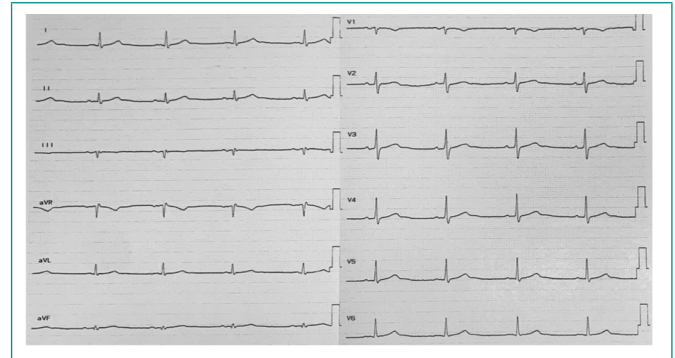


Figura 1. Electrocardiograma.



Figura 2. Radiografía de tórax.

Evolución

Durante el ingreso hospitalario en planta de Hospitalización de Cardiología experimentó una mejoría rápida con tratamiento conservador. Se inició oxigenoterapia con gafas nasales a 2-3 L/min, junto con tratamiento diurético intravenoso con furosemida 40 mg en bolo inicial, seguido de 20 mg cada 12 horas según respuesta clínica y balance hídrico. Se mantuvo el tratamiento crónico con bisoprolol, ramipril, amiodarona y apixaban sin modificaciones iniciales.

A las 48 horas del inicio del tratamiento, el paciente presentó resolución de la disnea y normalización de la saturación basal sin requerimiento de oxígeno suplementario. En la radiografía de tórax previa al alta (figura 3), persistía leve pinzamiento del seno costofrénico, sin observarse infiltrados bilaterales, con franca mejoría comparada con la previa.

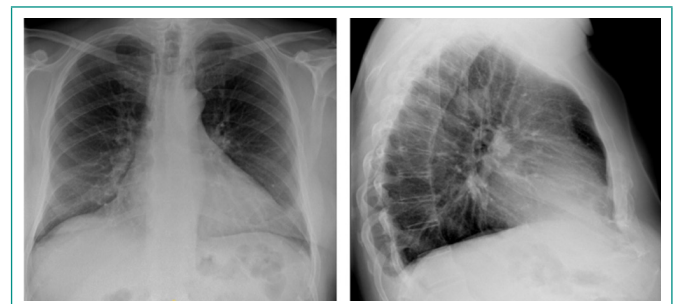


Figura 3. Radiografía de tórax.

Se decidió alta hospitalaria con seguimiento estrecho por la unidad de IC del centro y se añadió al tratamiento furosemida 20 mg cada 12 horas, dapagliflozina 10 mg cada 24 horas, continuando con el resto de tratamiento sin cambios.

En el control a la semana, el paciente se encuentra asintomático manteniendo ritmo sinusal, objetivado por ecografía pulmonar mínimo pinzamiento con algunas líneas B en base derecha. Por ello, se ha decidido reducir dosis de bisoprolol y ajuste de diurético.

Diagnóstico

Insuficiencia cardíaca aguda poscardioversión.

Discusión

La IC post-CVE es aquella que se produce de *novo* o el empeoramiento de una preexistente en los treinta días posteriores a una CVE electiva exitosa de FA o de aleteo auricular, manteniendo el ritmo sinusal, tras excluir: la recurrencia de la arritmia en esos treinta días, así como otras etiologías alternativas de IC. En una cohorte contemporánea de 451 pacientes sometidos a CVE exitosa, el 7,3 % desarrolló IC tras el procedimiento, con un tiempo medio hasta la aparición de los síntomas de 5,1 días (rango 0-17 días)³.

Entre aquellos que presentaron IC tras el procedimiento, existía un mayor riesgo en quienes habían tenido ingreso previo por IC, enfermedad valvular no especificada, HTA, hipertensión pulmonar, uso de CPAP, uso previo de fármacos antiarrítmicos, índice de masa corporal elevado y en mujeres.

A partir del mismo estudio, los factores que se mantuvieron como predictores independientes de desarrollo de IC después del procedimiento fueron: hospitalización previa por IC (*odds ratio* [OR] 3,91, intervalo de confianza del 95 % [IC] 1,82-8,39); IMC (cada aumento unitario en el IMC se asociaba con OR 1,06 [IC] 95 % 1,02-1,11); enfermedad valvular no especificada (OR 2,51 [IC] 95 % 1,12-5,60)³.

Existen varias hipótesis fisiopatológicas que parecen explicar los mecanismos de IC tras la CVE:

1. Aturdimiento mecánico auricular (*atrial stunning*). Tras la cardioversión, aunque se recupere el ritmo sinusal, la contracción mecánica de la aurícula izquierda puede tardar horas o días en recuperarse completamente. Durante ese tiempo, el vaciamiento auricular es ineficaz lo que puede producir aumento de la presión en la aurícula izquierda, elevación retrógrada de presiones pulmonares y congestión y edema pulmonar (especialmente si hay disfunción diastólica o rigidez ventricular)^{2,4}.
2. Disfunción diastólica latente o subclínica. Muchos pacientes con FEVI preservada tienen disfunción diastólica no diagnosticada. El retorno abrupto del ritmo sinusal produce una mejor coordinación auricular-ventricular, lo cual paradójicamente puede aumentar la presión telediastólica si el ventrículo no se relaja bien, precipitando la congestión³⁻⁵.
3. Inestabilidad hemodinámica por cambios de ritmo. La FA crónica conlleva adaptación hemodinámica al ritmo irregular. Tras la cardioversión, el ritmo más regular puede producir una disminución en la frecuencia cardíaca con lo que provoca menor gasto y síntomas de bajo gasto o congestión, especialmente si se usan betabloqueantes o antiarrítmicos^{3,4}.

Para prevenir complicaciones, es fundamental evaluar el riesgo según el perfil de cada paciente, optimizando su estado clínico antes de la intervención³. En los últimos años, diversos estudios han documentado la mortalidad asociada a la CVE en pacientes con FA. En pacientes sin IC preexistente, la mortalidad intraprocedimiento es baja, aproximadamente 0,08 %, mientras que las complicaciones graves son infrecuentes (<0,1%), incluyendo bradicardia o arritmias transitorias⁶. Asimismo, la tasa de readmisión a 30 días es menor del 5 %, gene-

ralmente asociada a recurrencia de fibrilación auricular o comorbilidades menores, lo que confirma que la CVE es un procedimiento seguro en pacientes sin factores de riesgo significativos⁷.

En nuestro caso, la estrecha relación temporal con la CVE, la preservación de la fracción de eyección y la presencia de disfunción diastólica apoyan el mecanismo de *atrial stunning*. No obstante, la evidencia directa que vincula de forma causal el aturdimiento auricular con la insuficiencia cardíaca post-CVE es limitada y deriva principalmente de estudios observacionales y reportes de casos. Asimismo, la rápida evolución favorable con tratamiento depletivo y oxigenoterapia concuerda con la literatura, que describe recuperación clínica en 48-72 horas en pacientes sin IC preexistente grave.

Conclusiones

Entre las fortalezas del caso destacan la documentación clínica, ecocardiográfica y radiológica completa, así como la clara secuencia temporal del evento. Como limitaciones, no se dispuso de evaluación hemodinámica invasiva ni de parámetros avanzados de función auricular (*strain* auricular), lo que impide confirmar de manera directa el grado de aturdimiento mecánico. Asimismo, no puede excluirse completamente la contribución multifactorial en el contexto de comorbilidades como hipertensión y apnea obstructiva del sueño.

A modo de conclusión, la insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse precozmente tras una cardioversión eléctrica exitosa, incluso en pacientes con fracción de eyección preservada. El aturdimiento auricular y la disfunción diastólica subyacente deben considerarse mecanismos fisiopatológicos relevantes. La adecuada estratificación del riesgo, la optimización clínica previa y la monitorización estrecha posterior al procedimiento son fundamentales para la detección y el manejo temprano de esta complicación.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la fibrilación auricular. Sociedad Española de Cardiología. Accesible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/15404-guia-esc-2024-sobre-el-manejo-de-la-fibrilacion-auricular> (último acceso abr. 2026).
2. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023; 149(1). doi: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001193> (último acceso abr. 2026).
3. Christina H, Palwinder S, Annabelle B, Timothy H, Jennifer MW. Prevalence and risk factors associated with decompensated heart failure after successful elective cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*, 2024; 47: 100480. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2024.100480> (último acceso abr. 2026).
4. Gowda RM, Misra D, Khan A, Schweitzer P. Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias. *Int. J. Cardiol*. 2003; 92 (2-3): 271-274. Doi: [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(03\)00094-9](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(03)00094-9) (último acceso abr. 2026).

5. Díaz O, Sande K, Loyola G, Muguruza G. A shocking outcome: cardioversion-Induced flash pulmonary edema. *Cureus*. 2025; 17(1): e78249. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.78249> (último acceso abr. 2026).
6. Tovia-Brodie O, Michowitz Y, Bayya F, Havranek S, Dusik M, Rivetti L, *et al*. Ventricular arrhythmias after atrial fibrillation electrical cardioversion: a multicenter study. *Heart Rhythm O2*. 2024; 5(11): 813-820. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2024.08.009> (último acceso abr. 2026).
7. Anderson C. Cardioversion mortality rate in 2025. North American Community Hub. 2025. Accesible en: <https://nchstats.com/cardioversion-mortality-rate/> último acceso abr. 2026).

Linfoma B difuso de célula grande triple expresor con presentación atípica como tumor de Pancoast

María Camila Luna^{ID}, María Bielsa, Juan Vázquez, Margarita Elices Apellaniz, Olga Madridano

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

Recibido: 27/01/2026

Aceptado: 18/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Luna MC, Bielsa M, Vázquez J, Elices Apellaniz M, Madridano O. Linfoma B difuso de célula grande triple expresor con presentación atípica como tumor de Pancoast. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 38-40. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a12>.

Cite this as: Luna MC, Bielsa M, Vázquez J, Elices Apellaniz M, Madridano O. Diffuse large B-cell triple-expressor lymphoma with atypical presentation as a Pancoast tumor. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 38-40. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a12>.

Autora para correspondencia: María Camila Luna. macaluhe@gmail.com

Palabras clave

- ▷ tumor de Pancoast
- ▷ linfoma no Hodgkin tipo B difuso de célula grande triple expresor

Keywords

- ▷ Pancoast tumor
- ▷ diffuse large B-cell non-Hodgkin lymphoma (triple-expressing)

Resumen

El linfoma B triple expresor es un subtipo de mal pronóstico del linfoma B difuso de célula grande (LBDCG). Presentamos el caso de una paciente con esclerosis múltiple que desarrolló un tumor de Pancoast de etiología linfóide. El caso destaca por el desafío diagnóstico que supuso la discordancia entre una sospecha inicial benigna y una progresión clínica agresiva, caracterizada por la rápida aparición de trombosis venosa profunda axilar, plexopatía braquial hiperaguda y síndrome de Horner.

Abstract

Triple-expressing B-cell lymphoma is a poor-prognosis subtype of diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL). We present the case of a patient with multiple sclerosis who developed a Pancoast tumor of lymphoid etiology. The case is notable for the diagnostic challenge posed by the discrepancy between an initial benign suspicion and an aggressive clinical progression, characterized by the rapid onset of axillary deep vein thrombosis, hyperacute brachial plexopathy, and Horner's syndrome.

Puntos destacados

- ▷ El tumor de Pancoast se asocia usualmente a carcinomas pulmonares no microcíticos, siendo su presentación como linfoma no Hodgkin excepcional.
- ▷ Este caso amplía el perfil clínico del linfoma difuso de células B grandes y resalta la importancia de un diagnóstico integral en tumores de Pancoast atípicos.

Introducción

El tumor de Pancoast corresponde a una neoplasia localizada en el vértice pulmonar que clásicamente se manifiesta con dolor en hombro, afectación del plexo braquial y síndrome de Horner. La gran mayoría de los casos se deben a carcinomas pulmonares no microcíticos, especialmente adenocarcinoma y carcinoma escamoso¹.

La presentación como linfoma no Hodgkin es excepcional, con apenas casos aislados publicados en la literatura¹. Particularmente, el linfoma difuso de células B grandes triple expresor, caracterizado por la sobreexpresión de MYC, BCL2 y BCL6, constituye un subtipo de mal pronóstico y que requiere un tratamiento individualizado y un análisis citogenético para descartar traslocaciones y otros tipos de alteraciones genéticas²⁻⁶.

El interés de este caso radica en la presentación clínica atípica y la rápida progresión de un linfoma difuso de células B grandes triple expresor, cuya capacidad de invasión muscular y vascular mimetizó inicialmente patologías de menor gravedad, retrasando la sospecha oncológica.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 52 años, fumadora activa, con antecedentes médicos de hipotiroidismo y esclerosis múltiple remitente-recurrente en tratamiento con ofatumumab.

La paciente acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de tres días de evolución de aumento de volumen, edema e impotencia funcional del miembro superior izquierdo. Refería haber comenzado unos meses antes con un cuadro de dolor en trapecio y musculatura laterocervical izquierda que fue interpretado como un dolor mecánico recibiendo varias sesiones de fisioterapia, sin mejoría. Posteriormente desarrolló una tumoración en la región pectoral ipsilateral, de consistencia dura. Consultó en dos servicios de urgencias diferentes y tras la realización de una ecografía de partes blandas, la lesión fue diagnosticada de hematoma intramuscular, en probable relación con las sesiones de

fisioterapia. La posterior aparición de edema, dolor y déficit motor de brazo izquierdo, motivaron una nueva consulta en nuestro centro.

Exploración física

A su llegada, la exploración física reveló una masa pectoral de consistencia pétrea (**figura 1**), dolorosa a la palpación, asociada a eritema violáceo cutáneo y una red de circulación colateral evidente en el hombro izquierdo. Desde el punto de vista neurológico, presentaba una monoparesia braquial de predominio distal (fuerza 2/5) con hipoestesia en territorio C8-T1 y reflejos tendinosos bicipital, tricipital y estiloradial abolidos (**figura 2**). Asimismo, se objetivó una ptosis palpebral leve y miosis izquierda, confirmando un síndrome de Horner (**figura 3**).



Figura 1. Masa pectoral izquierda.

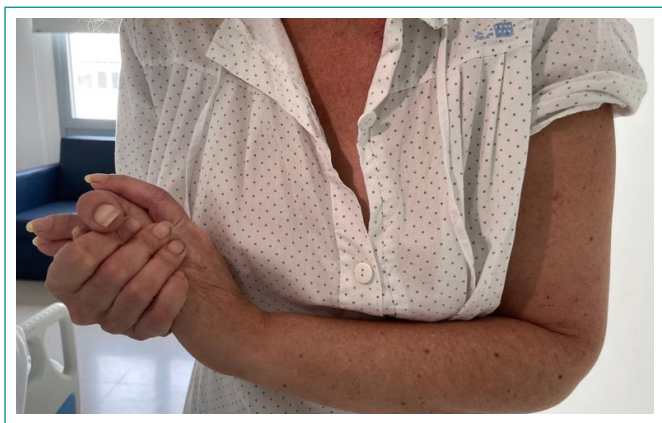


Figura 2. Plexopatía braquial.

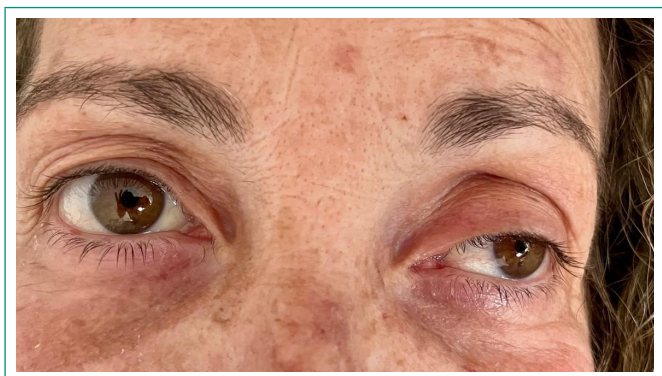


Figura 3. Síndrome de Horner.

Pruebas complementarias

Por sospecha de compromiso vascular, se realizó una ecografía Doppler que confirmó una trombosis venosa profunda oclusiva en la vena axilar izquierda. El estudio de extensión mediante angio-TAC y PET-TAC objetivó una masa voluminosa en el vértice pulmonar izquierdo (10x12 cm) con signos de invasión de la musculatura intercostal y pectoral, fractura de primera costilla y parálisis diafragmática homolateral por infiltración del nervio frénico.

Para caracterizar la afectación neurológica, se realizó un electromiograma que informó de una plexopatía braquial completa en fase hiperaguda, con ausencia de potenciales de acción motores en los troncos del plexo.

Adicionalmente, se llevó a cabo una biopsia de la masa pectoral con estudio inmunohistoquímico que reveló un linfoma B difuso de célula grande (LBDCG), con sobreexpresión de MYC, BCL2 y BCL6, estableciéndose el diagnóstico de linfoma triple expresor, con un índice proliferativo (Ki67) del 80 %.

Con base en el diagnóstico de LBDCG, se ampliaron estudios con LDH de 2643 U/L y β -2 microglobulina de 1,5 mg/L, clasificándose como estadio IV-A por afectación pulmonar, medular y de SNC e IPI de alto riesgo.

Por último, se realizó FISH (hibridación fluorescente *in situ*) de ganglio, que reportó BCL-2 negativo, con positividad para BCL-6 y c-MYC, con reordenamiento de c-MYC de patrón atípico, que podría corresponder a la presencia de tres cromosomas 8 de los cuales uno está reordenado con pérdida de una región.

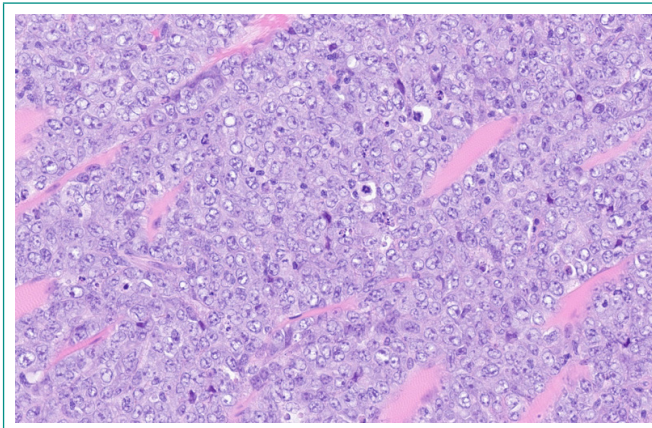


Figura 4. Infiltración tejido muscular esquelético por neoplasia linfoide.

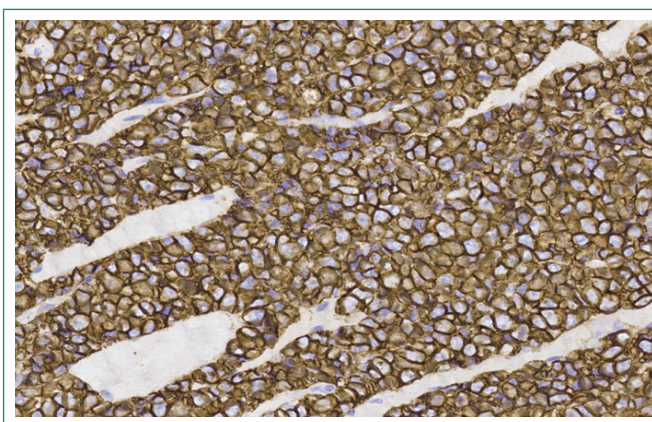


Figura 5. Expresión de CD20 en la membrana de las células tumorales.

Diagnóstico

Tumor de Pancoast.

Evolución

Tras el diagnóstico histológico, la progresión clínica fue tórpida y acelerada. El estudio de estadificación mediante punción lumbar con citometría de flujo (CMF) confirmó la presencia de infiltración linfomatosa en el líquido cefalorraquídeo (LCR). De igual forma, se estudió la afectación medular con biopsia de médula ósea y CMF, que describía infiltración por neoplasia de célula B madura.

Ante la agresividad del subtipo biológico, al tratarse de un linfoma triple expresor/double-hit, con extensión al SNC y médula ósea, se decidió inicio de tratamiento quimioterápico según el esquema hiper-CVAD (ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dexametasona) con metotrexato a dosis altas de 3,5 mg/m², asociado a quimioterapia intratecal de rescate, que tras lograrse la negatividad del LCR en el segundo ciclo, se ajustó a 4 ciclos de R-CHOP alternados con 2 ciclos de C2 de CVAD.

Durante el seguimiento, la paciente ha presentado una respuesta favorable al esquema terapéutico, evidenciada en PET-TAC tras tres ciclos, con notable reducción en el tamaño y la intensidad de captación de la masa torácica, encontrándose al cierre del caso con un ECOG de 1 pero con persistencia de afectación de plexo braquial y dolor neuropático asociado.

Discusión

El tumor de Pancoast se define por la invasión neoplásica del estrecho torácico superior, afectando el plexo braquial y la cadena simpática cervical¹. La presentación de un linfoma no Hodgkin en esta localización es un evento excepcional, con apenas casos aislados reportados en la literatura científica¹.

Desde el punto de vista biológico, el diagnóstico de LBDCG triple expresor, definido por la sobreexpresión inmunohistoquímica de MYC, BCL2 y BCL6 y *double-hit* por la positividad para c-MYC y BCL-6 en el FISH, añade una capa de complejidad²⁻⁴. Esta agresividad biológica podría explicar la progresión clínica rápida y el compromiso a nivel del SNC y médula ósea.

La evolución clínica de la paciente resalta la importancia de un enfoque diagnóstico precoz. La presencia de un dolor persistente en el hombro, asociado a una masa pectoral de consistencia dura, debió motivar estudios tempranos.

En cuanto al manejo terapéutico, la identificación de este perfil biológico es fundamental, ya que los esquemas convencionales como el R-CHOP suelen ofrecer resultados subóptimos. La literatura actual sugiere la necesidad de regímenes más intensivos como DA-EPOCH-R o el esquema hiper-CVAD empleado en este caso, al tratarse de un linfoma agresivo en una paciente joven, especialmente ante la evidencia de infiltración del SNC⁵.

Finalmente, respecto al antecedente de esclerosis múltiple, es importante señalar que no existe evidencia sólida que vincule el uso de ofatumumab con la génesis de subtipos triple expresores⁷.

Conclusiones

La presencia de un dolor persistente en el hombro asociado a la aparición de una masa de partes blandas en la región pectoral, con afectación vascular o neurológica del miembro superior, sugiere el diagnóstico de un tumor de Pancoast. Asimismo, la presentación de un linfoma no Hodgkin como tumor de Pancoast es excepcional y requiere de herramientas histológicas y genéticas para su correcta caracterización.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Correia MS, Clark RF. Recurrent diffuse large B-cell lymphoma presenting with Pancoast syndrome: a rare cause of radicular neck pain in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018; 55(3): 399–401. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.06.015> (último acceso abr. 2026).
2. Horn H, Ziepert M, Becher C, Barth TFE, Bernd H-W, Feller AC, et al. MYC status in concert with BCL2 and BCL6 expression predicts outcome in diffuse large B-cell lymphoma. *Blood*. 2013; 121(12): 2253–2263. doi: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2012-06-435842> (último acceso abr. 2026).
3. Huang W, Medeiros LJ, Lin P, Wang W, Tang G, Khoury J, et al. MYC/BCL2/BCL6 triple hit lymphoma: a study of 40 patients with a comparison to MYC/BCL2 and MYC/BCL6 double hit lymphomas. *Mod Pathol*. 2018; 31(9): 1470–1480. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41379-018-0067-x> (último acceso abr. 2026).
4. Wang W, Hu S, Lu X, Young KH, Medeiros LJ. Triple-hit B-cell lymphoma with MYC, BCL2, and BCL6 translocations/rearrangements: clinicopathologic features of 11 cases. *Am J Surg Pathol*. 2015; 39(8): 1132–1139. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/PAS.0000000000000434> (último acceso abr. 2026).
5. Laude M-C, Lebras L, Sesques P, Ghesquieres H, Favre S, Bouabdallah K, et al. First-line treatment of double-hit and triple-hit lymphomas: survival and tolerance data from a retrospective multicenter French study. *Am J Hematol*. 2021; 96(3): 302–311. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/ajh.26068> (último acceso abr. 2026).
6. Rosenthal A, Younes A. High grade B-cell lymphoma with rearrangements of MYC and BCL2 and/or BCL6: double hit and triple hit lymphomas and double expressing lymphoma. *Blood Rev*. 2017; 31(2): 37–42. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.blre.2016.09.004> (último acceso abr. 2026).
7. Zhou Y, Wu Y, Zhao X, Xu L, Sun M, Meng Z. The real-world safety of ofatumumab: a pharmacovigilance analysis based on the FDA adverse event reporting system. *Frontiers in Immunology*. 2025; 16:1515730. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1515730> (último acceso abr. 2026).

Intoxicación por administración parenteral de ricino

Carlos David Rojas-Delgado¹, Mariuxi Cecibel Saraguro-Martínez², Josselyn Álvarez-Morquecho¹

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

²Servicio de Cirugía Plástica, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

Recibido: 23/06/2025

Aceptado: 30/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: Rojas-Delgado CD, Saraguro-Martínez MC, Álvarez-Morquecho J. Intoxicación por administración parenteral de ricino. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 41-44. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a13>.

Cite this as: Rojas-Delgado CD, Saraguro-Martínez MC, Álvarez-Morquecho J. *Poisoning by parenteral administration of ricin*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 41-44. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a13>.

Autor para correspondencia: Carlos David Rojas-Delgado. cdrojasd92@gmail.com

Palabras clave

- ▷ ricina
- ▷ semilla de ricino
- ▷ intoxicación
- ▷ toxicología

Resumen

La ricina es una proteína altamente tóxica derivada de *Ricinus communis*. La intoxicación humana es infrecuente y la exposición parenteral se asocia con mayor gravedad y mortalidad. Se presenta el caso de un paciente de 31 años con administración parenteral de ricino en región abdominal y glútea, que desarrolló compromiso local y sistémico, con sospecha de sobreinfección local. Se realizó descontaminación local, hidratación, antibioterapia empírica y limpiezas quirúrgicas seriadas con adecuada respuesta clínica. En revisión de literatura se han reportado aproximadamente 50 casos; el 74 % fueron accidentales. La vía oral fue la más frecuente (90 %), mientras que la parenteral representó alrededor del 6 %, con mortalidad descrita de hasta el 100 %. La intoxicación parenteral por ricina es infrecuente y potencialmente letal. El reconocimiento temprano y el control quirúrgico del foco pueden mejorar el pronóstico.

Keywords

- ▷ ricin
- ▷ castor bean
- ▷ poisoning
- ▷ toxicology

Abstract

Ricin is a highly toxic protein derived from Ricinus communis. Human intoxication is rare, and parenteral exposure is associated with greater severity and mortality. We report the case of a 31-year-old patient who received parenteral administration of castor bean extract in the abdominal and gluteal regions, developing local and systemic involvement with suspected local superinfection. Local decontamination, hydration, empiric antibiotic therapy, and serial surgical debridement were performed, with an adequate clinical response. A literature review identified approximately 50 reported cases; 74% were accidental. Oral exposure was the most frequent (90%), whereas parenteral exposure accounted for about 6%, with reported mortality of up to 100%. Parenteral ricin intoxication is rare and potentially lethal. Early recognition and surgical source control may improve outcomes.

Puntos destacados

- ▷ La intoxicación por ricino, además de sus consideraciones históricas, tiene un alto grado de dificultad para su diagnóstico, produce manifestaciones variables, y su administración parenteral conlleva alto riesgo de mortalidad, se da especial importancia al soporte clínico precoz para la supervivencia. El reconocimiento temprano y el control quirúrgico del foco pueden mejorar el pronóstico.

Introducción

La ricina es una proteína derivada del *Ricinus communis*, planta arbustiva conocida coloquialmente como higuera o tártago, y que pertenece a la familia *Euphorbiaceae*. Es ampliamente conocida en el mundo de la toxicología, considerada como una de las toxinas más potentes y mortales descritas¹.

El interés toxicológico de la ricina se inició en 1918 en la Primera Guerra Mundial, cuando fue investigada como bomba de diseminación mediante aeroso-

les (componente W). Posteriormente, se asoció con el asesinato del periodista búlgaro Georgi Markov en Gran Bretaña en 1978, utilizando un paraguas modificado para su administración por inyección, desde entonces se reconoce su potencial toxicológico².

Bioquímicamente, la ricina está compuesta por dos cadenas polipeptídicas: una cadena A catalítica y una cadena B con actividad de lectina. La cadena B facilita la unión celular, mientras que la cadena A inhibe la síntesis proteica mediante la inactivación del ARN ribosomal 28S, lo que condiciona muerte celular^{3,4}.

La intoxicación humana es infrecuente. Revisiones recientes identifican aproximadamente 50 informes desde los años 90, la mayoría de ellos de tipo accidental (74 %). Respecto a la vía de administración, la ingestión oral es la vía más común con 90 % de casos, mientras que la vía parenteral representa 6 % de casos, con una mortalidad general estimada del 10 %, pero varía enormemente dependiendo la vía de administración, llegando a una mortalidad de hasta el 100 % por vía parenteral⁵.

La dosis letal de ricina depende de la vía de administración siendo de 5 a 10 µg/kg por inhalación y 20 mg/kg por ingestión oral, las intoxicaciones por vía parenteral requieren dosis tres veces inferiores a la oral, y se asocian con mayor enfermedad y mortalidad. De manera arbitraria se ha defendido que entre 3 a 4 semillas de ricino podrían ocasionar efectos graves o mortales⁶.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Hombre de 31 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que indicaba que 2 días previos a su ingreso, después de procesamiento artesanal de 5 semillas de ricino, con fines terapéuticos alternativos y desconociendo la toxicidad de la sustancia, se había administrado de forma parenteral 3 mililitros del producto en región abdominal anterior y glútea a profundidad aproximada de 3 a 4 centímetros. Cuatro horas después, la piel se había tornado eritematosa, acompañada de dolor intenso en sitios de inyección, alza térmica, náuseas y vómitos.

Exploración física

Se encontraba normotenso, taquicárdico, febril y deshidratado. En abdomen, a nivel periumbilical, se observaba lesión de base eritematosa de bordes mal definidos, aproximadamente 20x25 centímetros (**figura 1**), en región central supurativa con líquido seroso, caliente al tacto. A nivel glúteo derecho se observaba un área de 20x20 centímetros de piel eritematosa con importante edema, acompañada de zona central cubierta de flictenas incipientes con secreción serosa, y caliente a la palpación (**figura 1**).

En los estudios paraclínicos se observó leucocitosis y elevación de marcadores inflamatorios, fracaso renal agudo, y trastorno electrolítico con hiponatremia hipoosmolar hipovolémica moderada (**tabla 1**).

Exámenes de laboratorio

Exámenes de laboratorio			
	Ingreso	Alta	Parámetros normales
Leucocitos	28,55	5,13	4,29 - 9,87 10 ³ /uL
Neutrófilos	24,78	2,28	3,50 - 7,00 10 ³ /uL
Linfocitos	1,38	2,14	1,00 - 4,00 10 ³ /uL
Urea	65,10	16,80	16,60 - 48,50 mg/dl
Creatinina	1,61	0,89	0,70 - 1,20 mg/dl
Sodio	112	132	135,00 - 145,00 mEq/L
AST	87	46	0,00 - 40,00 U/L
ALT	64	50	0,00 - 41,00 U/L
GGT	117,60	100	10,00 - 60,00 U/L
PCR	334,2	47,9	0,0 - 5,0 mg/dl
Procalcitonina	8,14		Menor a: 0,5 ng/ml

Tabla 1. Resultados de laboratorio.

Pruebas complementarias, diagnóstico y evolución

Con base en la exposición referida y la correlación clínica, se estableció el diagnóstico de intoxicación parenteral por ricino. La confirmación toxicológica específica no fue posible debido a la falta de disponibilidad de pruebas analíticas para detección de ricina en nuestro ámbito hospitalario.

En cuanto al tratamiento, se pautó manejo de soporte con fluidoterapia, y antibiototerapia a base de cefazolina y clindamicina, con mala evolución, inclusive con hipotensión que respondió a administración de líquidos, por lo que a las 48 horas se decidió ajustar antibiototerapia a vancomicina y piperacilina/tazobactam, así como manejo con desbridamiento y limpieza quirúrgica.

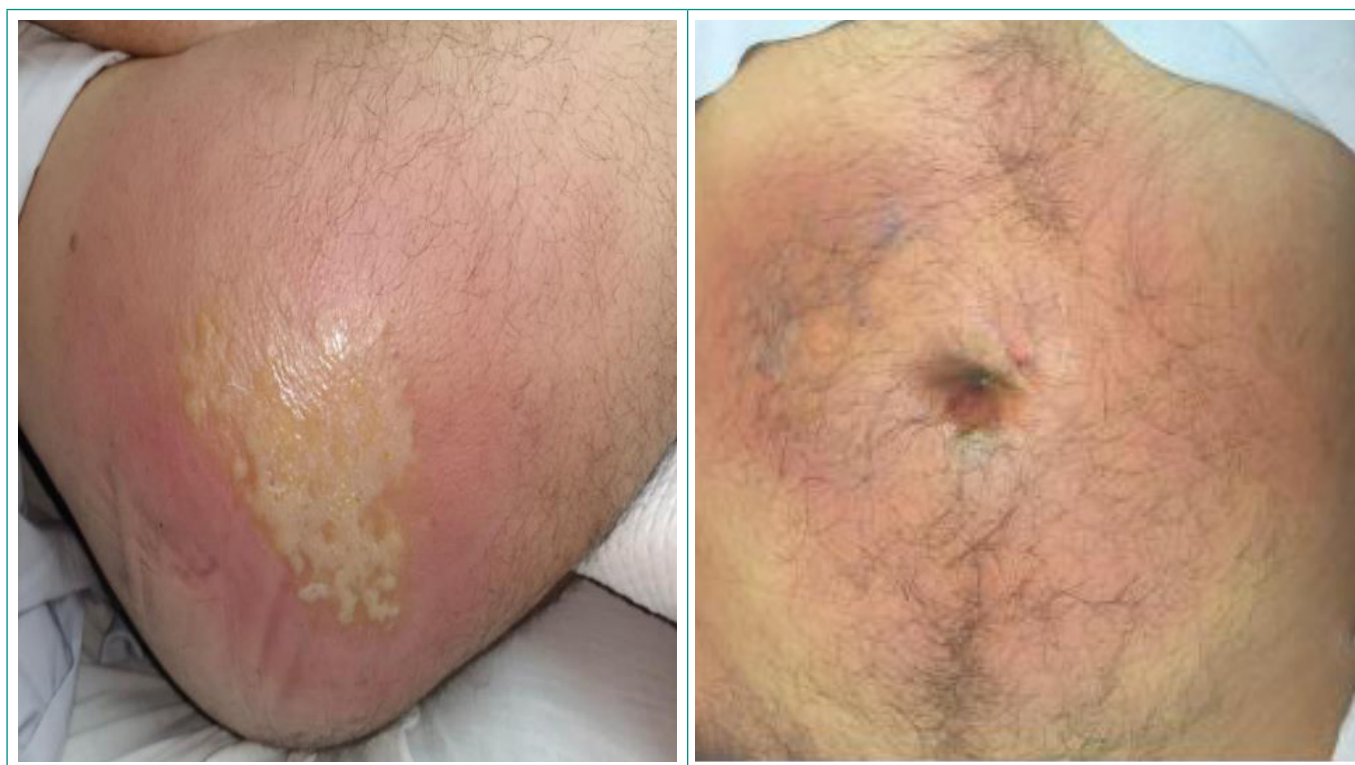


Figura 1. Lesiones.



Figura 2. Necrosis importante de tejido celular subcutáneo.

Durante limpieza quirúrgica, se encontró necrosis importante de tejido celular subcutáneo, con presencia de líquido oleoso, sin organización (figura 2). Posteriormente, a los 4 días, se evidenció mejoría clínica, sin nuevos picos febriles, con descenso de los marcadores inflamatorios, así como resolución del fracaso renal y del trastorno electrolítico. Tras 14 días de manejo, fue posible realizar el cierre de las lesiones y continuar con manejo ambulatorio.

Discusión y conclusiones

La intoxicación parenteral por ricino es una entidad poco común, con escasa evidencia publicada, aunque con importante impacto en la historia de la toxicología. La mayoría de los casos descritos corresponden a adultos jóvenes, con una media de 24 años, y el 75 % de los casos concierne a exposiciones accidentales^{5,7}. A diferencia de estos, en el presente caso la administración fue voluntaria, realizada con fines terapéuticos alternativos y con desconocimiento de la toxicidad de la sustancia.

La clínica varía dependiendo del tipo de exposición y dosis, en principio puede ser inicialmente inespecífica, con síntomas que incluyen fiebre, anorexia, y dolor abdominal, entre otras⁸. La vía de administración influye en el comportamiento clínico y el pronóstico. La exposición oral es la más frecuente (73–90%), mientras que la parenteral representa aproximadamente el 6 %. Esta última implica mayor complejidad terapéutica, incluyendo la posible sobreinfección local, sospechada en este caso sin confirmación microbiológica^{5,7}. La administración parenteral comparada con la administración oral es considerada hasta 100 veces más tóxica⁷.

Estudios previos describen, en administración parenteral de ricino irritación dérmica, edema y eritema como manifestaciones locales. Existe el informe de un paciente que presentó dolor intenso y necrosis, requiriendo manejo quirúrgico, y más tarde falleció por fracaso multiorgánico a las 72 horas de la intoxicación⁷.

La hipotensión y choque están presentes en la afección severa, así como en la mayoría de los pacientes con intoxicación parenteral, y podría retrasarse de-

pendiendo de las dosis y medidas de soporte instauradas, hasta llegar al fracaso multiorgánico⁸. En la presentación actual, si bien cursó con hipotensión, no se presentaron criterios de choque y revirtió con el manejo inicial.

Las alteraciones de laboratorio observadas en este paciente fueron similares a las descritas en otros casos, incluyendo fracaso renal agudo, trastornos electrolíticos y elevación de enzimas hepáticas⁸. Sin embargo, en el informe actual se evidenció además una elevación importante de marcadores inflamatorios, lo que planteó como diagnóstico diferencial una reacción inflamatoria tóxica sistémica frente a una infección secundaria, sin confirmación microbiológica.

El manejo como lo recomendado en la mayoría de literatura se basó en medidas de soporte y tratamiento sintomático, en este caso se requirió además manejo antibiótico de amplio espectro por sospecha de sobreinfección. El tratamiento quirúrgico con drenaje y limpieza quirúrgica, destaca como innovación en el manejo de pacientes con intoxicación parenteral por ricino. En el momento actual, no existe antídoto para la intoxicación por ricino, se está trabajando en el desarrollo de anticuerpos monoclonales neutralizantes, aún sin aplicación clínica⁹.

Agradecimientos

Estos agradecimientos van dirigidos principalmente al personal médico y de enfermería, que aportaron enormemente al manejo y cuidado directo del paciente.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Peraile Muñoz I, Lorenzo Lozano P, Gil García M, González López L, Cabría Ramos JC, Jiménez Pérez MV. Protocolo para la identificación rápida y sensible de ricina en muestras ambientales ante alerta biológica. *Sanidad mil.* 2017; 73 (3): 153-157. Accesible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/sm/v73n3/1887-8571-sm-73-03-00153.pdf> (último acceso mar. 2026).
2. Sapoznikov A, Gal Y, Evgy Y, Aftalion M, Katalan S, Sabo T, Kronman C, Falach R. Intramuscular exposure to a lethal dose of ricin toxin leads to endothelial glycocalyx shedding and microvascular flow abnormality in mice and swine. *Int J Mol Sci.* 2021; 22(22): 12345. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms222212345> (último acceso mar. 2026).
3. Hoyt K, Barr JR, Kalb SR. Detection of ricin activity and structure by using novel galactose-terminated magnetic bead extraction coupled with mass spectrometric detection. *Anal Biochem.* 2021; 631: 114364. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ab.2021.114364> (último acceso mar. 2026).
4. Audi J, Belson M, Patel M, Schier J, Osterloh J. Ricin poisoning: a comprehensive review. *JAMA.* 2005; 294(18): 2342-2351. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.294.18.2342> (último acceso mar. 2026).
5. Abbes M, Montana M, Curti C, Vanelle P. Ricin poisoning: a review on contamination source, diagnosis, treatment, prevention and reporting of ricin poisoning. *Toxicol.* 2021; 195: 86-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.toxicol.2021.03.004> (último acceso mar. 2026).
6. Rasetti-Escargueil C, Avril A. Medical countermeasures against ricin intoxication. *Toxins (Basel).* 2023; 15(2): 100. doi: <https://doi.org/10.3390/toxins15020100> (último acceso mar. 2026).
7. Thornton SL, Darracq M, Lo J, Cantrell FL. Castor bean seed ingestions: a state-wide poison control system's experience. *Clin Toxicol (Phila).* 2014; 52(4): 265-268. doi: <https://doi.org/10.3109/15563650.2014.892124> (último acceso mar. 2026).
8. Musshoff F, Madea B. Ricin poisoning and forensic toxicology. *Drug Test Anal.* 2009; 1(4): 184-91. doi: <https://doi.org/10.1002/dta.27> (último acceso mar. 2026).
9. Hu WG, Yin J, Chau D, Negrych LM, Cherwonogrodzky JW. Humanization and characterization of an anti-ricin neutralization monoclonal antibody. *PLoS One.* 2012; 7(9): e45595. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045595> (último acceso mar. 2026).

Nota editorial

Agradecimiento a los revisores de 2025

Los editores de RECCMI queremos manifestar de nuevo el extraordinario valor que para nosotros tiene la aportación altruista y cargada de generosidad de nuestros revisores del sistema de revisión por pares. Sin ellos, y su colaboración de alto valor intelectual, el proceso de publicación de la revista carecería de la suficiente garantía de transparencia y análisis riguroso.

Desde esta página hacemos nuestro modesto pero vigoroso homenaje a su trabajo y dedicación publicando los nombres de cada uno de ellos como señal de nuestro profundo agradecimiento.

Listado de revisores de los artículos de RECCMI del año 2025:

Belén Alonso Ortiz	César Oswaldo García García	Luis Alberto Pallás Beneyto
Elvis Amao Ruiz	Anelys García Salgado	Xoel Pena Pérez
Luis Anibarro	Francisco J. García Sánchez	Luis Miguel Pérez Belmonte
Olga Araújo	José Salvador García Morillo	Manuel Poyato Borrego
Rosa Arborio Pinel	Virginia González Hidalgo	Javier Ramos Lázaro
Paula Fernanda Arévalo Carvajal	Víctor José González Ramallo	Antonio Ramos Martínez
José Carlos Arévalo Lorido	María Cristina Guerrero de León	Manuel Raya Cruz
José Manuel Barragán Casas	Ricardo Guijarro Merino	Juan José Ríos Blanco
Carlos Bea Serrano	María Guil García	José Manuel Rodríguez Chinesta
Enrique Blancarte Fuentes	Gabriel Horta	Celia Rodríguez Olleros
María Ángeles Blanco Molina	Santos Ibáñez Barceló	Igor Romaniouk Jakovler
Ramón Boixeda i Viu	Alexy Inciarte	Consolación Rosado Rubio
Rafael Bravo Marques	Luis Inglada Galiana	José Miguel Rosales Zabal
Laisa Socorro Briongos Figuero	Alejandro Lara García	Alejandro Salinas Botrán
Ernesto Cairoli	Deysi Licourt Otero	Isabel Sánchez Berná
Luis Caminal Montero	Joaquín Llorente García	Fernando Javier Sánchez Lora
David Clemente Torres	Luis Alejandro López Yepes	Emilio Santín Piñero
Carlos Walter Contreras Camarena	Serafín López Palmero	José Antonio Santos Calderón
Antonio-Justo Corrales Torres	Francisco Martos Pérez	Rafael Suárez del Villar Carrero
Begoña Cortés Rodríguez	Francisco Javier Medrano Ortega	Francisco Javier Teigell Muñoz
Ana Isabel de Gracia León	Héctor Mejjide Míguez	Diana Karina Torres
Enrique de Ramón Garrido	Francisco Javier Mena Martín	Verónica Torres Esteche
Javier de la Fuente Aguado	Martha Regina Minera Alejandro	Josu Urbietta Mancisidor
Luis Antonio Díaz Ariza	Javier Moreno Díaz	Sócrates Vargas Naranjo
Juan Daniel Díaz García	Susana Moya Roldán	José Felipe Varona Arche
Luis Dueña Bartolomé	María Dolores Nieto Martín	Sara Vela Bernal
Javier Ena	Ignacio Novo Veleiro	
Francisco Epelde Gonzalo	Julián Olalla Sierra	

María Dolores Martín-Escalante y Carlos María San Román-Terán
 Editores de RECCMI, SEMI