

Editorial

Los casos clínicos y su relevancia en la formación y práctica quirúrgica 46

Juan Ignacio Arcelus Martínez

Casos clínicos

Trombosis séptica del seno cavernoso asociada a meningitis por *Streptococcus pneumoniae* 48

Carlos Andrés Castro-Galvis, Juan Santiago Serna-Trejos, Angie Gisell Otaño-Pechene, Luis Fernando Acevedo-Patiño, Mario Fernando López-Calvache

Amiloidosis dual (ATTR *wild-type* y AL λ) con afectación multisistémica 51

María Hidalgo-Santamaría, Uxua Idiazabal-Ayza, Miren Arteaga-Mazuelas, Vanesa Jarne-Betrán, María Luisa Abinzano-Guillen

Un hallazgo incidental que revela conexiones neoplásicas poco conocidas 55

Carla Álvarez-González

Empiema pleural por *Campylobacter jejuni* 58

Teresa Romeo Allepuz, Cristina García-Domínguez, Rocío Cebollada Sánchez, María Luisa Monforte Cirac, María Isabel Millán Lou, Ana Carmen Huertas Puyuelo

Mediastinitis necrosante descendente con extensión retroperitoneal secundaria a infección orofaríngea 61

Juan Antonio Brito-Piris, Pitter Francisco Cueto-Quintana, Ivan Coffin-Barahona, Anna Busquets-Pou

Miopericarditis aguda como manifestación inicial de un brote de enfermedad de Still del adulto 64

Teresa Romeo Allepuz, Berta María Mañas Lorente, Ana Carmen Huertas Puyuelo, Cristina García-Domínguez, Eva Sampedro Calavia, Miriam Royo Álvarez

Timoma con presentación radiológica sugestiva de quiste hidatídico 68

Andrea Alonso-Campana, Sonia Córdoba-Bueno, Clara Nuevo-Gallardo, José Miguel Rojo-Pérez

Melanoma vulvar metastásico: una entidad poco frecuente 72

Edith Rangel-Molina, Sara Elena Chávez-Guzmán, Larissa Magaña-Herrera, Vanessa Paredes-Solis, Marisol Galván-Navarrete

Brucelosis y sus distintas formas clínicas de presentación: a propósito de 3 casos 75

Marlon González Portela, Renán Hernández Núñez, Raúl de Jesús Delgado Serrano, Alain Rodríguez Hernández

Síndrome de Lemierre: un desafío diagnóstico y terapéutico en la unidad de cuidados intensivos 78

Antonio Torrecilla-Martínez, José Carlos Llamas-Reyes

HiperCKemia persistente como única manifestación inicial de una miopatía inflamatoria idiopática 82

Marina Martínez-Camerano, Carmen Vicente-Langarita, Emilio Ignacio Abecia-Martínez, Juan Calavera-Ambrosi, Javier Moreno-Díaz

Temas al día

La interconsulta y la asistencia compartida, medicina interna en estado puro 93

Eduardo Montero Ruiz

Fiebre y deterioro neurológico en una paciente ingresada en Psiquiatría: un desafío diagnóstico 94

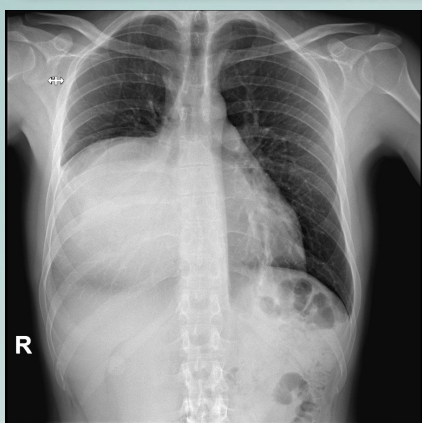
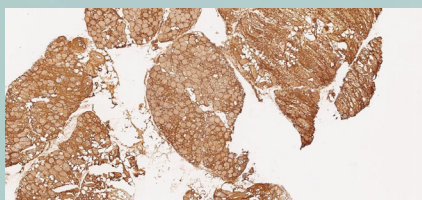
Mayte García-Wehinger, Marta Ingelmo-Hidalgo, Paola María Tarabini-Castellani-Cordia, Laureano Ribacoba-Bajo, Agustín Martínez-Berriochoa

Cuando el remedio es peor que la enfermedad: el papel del internista en las complicaciones postinmunoterapia 96

Cayetana Echeverría-López, Silvia Briansó-Caballero, Alba Mohedano-Sánchez, Balma Homedes-Pedret, Joan Duran-Bertran

Manejo integral y descongestión guiada por VExUS en el paciente anciano frágil con politraumatismo 99

Marta Martínez-Ruiz, Julio Alberto Piñero-Charlo, Daniel Loaiza-Cabello, Antonio Javier Ramos-Guerrero, Miriam Bernal-Rodríguez



Los casos clínicos y su relevancia en la formación y práctica quirúrgica

El Diccionario panhispánico de términos médicos de la Real Academia Nacional de Medicina de España define el caso clínico como «descripción ordenada tanto de los acontecimientos que ocurren a un paciente en el curso de una enfermedad, como de los datos complementarios proporcionados por los procedimientos diagnósticos, el curso clínico, la conclusión diagnóstica, el tratamiento empleado y la evolución del paciente»¹. Consciente de la utilidad del caso clínico para la formación médica, la revista *Lancet* anunció en 1995 la creación de una nueva sección denominada *Case Reports*. En el editorial que acompañaba esta noticia, se afirmaba que «los clínicos aprenden de anécdotas, historias que oyeron en la facultad, que se cuentan entre ellos y que les narran los pacientes. Este es un modo eficiente de atrapar conocimiento nuevo». Añadían, además, que «esperamos que los clínicos más jóvenes, más implicados a diario con el cuidado de los pacientes se conviertan en una fuente fértil de buenas historias»². Sin embargo, esta revista ya no mantiene esta sección en su publicación general y restringe la publicación de casos clínicos.

De forma similar, aunque el *British Medical Journal* incluyó desde su fundación en 1898 una sección dedicada a casos clínicos, en 2008 decidió trasladar este tipo de trabajos a una revista digital específica, *BMJ Case Reports*. Por el contrario, la legendaria sección *Case Records of the Massachusetts General Hospital* publicada, de forma ininterrumpida en el *New England Journal of Medicine* desde hace más un siglo, continúa siendo una referencia para la formación de médicos de diferentes especialidades.

Asimismo, el mismo grupo editorial publica desde 2022 la revista digital *NEJM Evidence*, que incluye especialmente una sección denominada *Morning Report*. En ella, el desarrollo del caso clínico se estructura mediante una secuencia de preguntas que estimulan el razonamiento clínico, en un formato muy próximo al aprendizaje basado en problemas (ABP)³, que pueden ser muy útiles para preparar seminarios basados en esta metodología docente.

En cirugía se ha observado una evolución similar. Revistas de referencia, como *JAMA Surgery*, *Annals of Surgery* y *British Journal of Surgery* dejaron de incluir secciones específicas dedicadas a casos clínicos. En cambio, otras publicaciones, como *International Journal of Surgery* han creado revistas digitales hermanas, de acceso abierto, dedicadas exclusivamente a este tipo de manuscritos. En la actualidad existen numerosas revistas, en su mayoría digitales, centradas en la publicación de casos quirúrgicos, tanto de cirugía general como de urgencias, entre las que destacan *International Journal of Surgery Case Reports*, *Case Reports in Surgery* y *Case Reports in Emergency Surgery and Trauma*.

En nuestro país, la revista *Cirugía Española*, revista oficial de la Asociación Española de Cirujanos, tampoco mantiene un apartado específico dedicado a casos clínicos; no obstante, contiene secciones como «imagen del mes» y «cartas científicas» en la que se aceptarían series de casos que aporten aspectos nuevos o relevantes sobre los mecanismos de la enfermedad, su diagnóstico o su tratamiento. Excepcionalmente se aceptan casos clínicos únicos de especial interés.

Conviene recordar que algunas intervenciones y técnicas quirúrgicas pioneras, como el primer trasplante cardíaco⁴, la ligadura del *dutcus arteriosus*⁵ o la extirpación del quiste del conducto tireogloso⁶, fueron publicadas como casos clínicos o como descripción de una nueva técnica quirúrgica. Posteriormente, otras técnicas como la colecistectomía y apendicectomía laparoscópicas, el primer trasplante de cara y diversos abordajes mínimamente invasivos y asistidos por robot también fueron inicialmente difundidos como casos clínicos o pequeñas series de pacientes.

En un reciente editorial en esta revista, Pire García⁷ destaca que los clínicos aprendemos fundamentalmente de la experiencia directa con pacientes concretos y en el importante valor de los casos clínicos en la formación médica, al reflejar todas las fases del proceso de atención al paciente: evolución de los síntomas, razonamiento diagnóstico, tratamiento instaurado y seguimiento. En este sentido, el caso clínico constituye probablemente el formato científico que mejor reproduce la práctica clínica cotidiana.

Por otra parte, la lectura de casos clínicos favorece el reconocimiento de escenarios similares y facilita la generación rápida de hipótesis diagnósticas, contribuyendo al desarrollo del denominado reconocimiento de patrones (*pattern recognition*)⁸. Además, las imágenes clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas y de otras pruebas complementarias incluidas en muchos casos publicados contribuyen a desarrollar una valiosa memoria visual tanto en estudiantes como en profesionales. Aunque la semiología clásica ha perdido protagonismo frente a las técnicas diagnósticas de imagen, la observación sistemática de signos físicos, lesiones cutáneas, heridas, tumoraciones y otros hallazgos clínicos continúa representando un recurso docente de extraordinario valor para médicos internistas y cirujanos. Además, las fotos o dibujos de técnicas operatorias novedosas o que se han utilizado en casos complejos representan otro valor añadido para los cirujanos.

Entre las principales ventajas de los casos clínicos destacan –además de las señaladas– su capacidad para informar de nuevas enfermedades, identificar efectos adversos de técnicas quirúrgicas innovadoras o de nuevos tratamientos, contribuir a la farmacovigilancia y generar hipótesis de investigación. Además, proporcionan una narrativa centrada en el paciente que complementa la información cuantitativa procedente de los estudios experimentales, ofreciendo una visión más integral de la atención sanitaria⁹. Como limitaciones, los casos clínicos no permiten realizar análisis epidemiológicos cuantitativos, generalizar sus resultados ni establecer relaciones causales¹⁰. Asimismo, suelen tener un impacto bibliométrico limitado y, en consecuencia, un menor valor curricular para sus autores en comparación con otros diseños de investigación, como los ensayos clínicos.

Con objeto de estandarizar, en lo posible el formato en la redacción de los casos clínicos, se han propuesto las guías CARE (*Case Report Guidelines*) que, además pretenden mejorar la calidad, transparencia y utilidad científica de las publicaciones de casos médicos y quirúrgicos, incluyendo la perspectiva del

paciente¹¹. Han sido adoptadas por numerosas editoriales de revistas biomédicas y recomendadas en la iniciativa *EQUATOR Network*.

En nuestro país, la *Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna* (RECCMI), publicación digital de acceso abierto, se ha consolidado a lo largo de sus diez

años de trayectoria como una referencia nacional en este ámbito. En este contexto, y ante la ausencia de revistas específicas de casos en cirugía en España, la RECCMI constituye una excelente oportunidad para que los cirujanos españoles, especialmente durante su periodo de formación, comuniquen casos de interés para los clínicos.

Juan Ignacio Arcelus Martínez 

Catedrático de Cirugía. Departamento de Cirugía y sus Especialidades, Facultad de Medicina, Universidad de Granada, España

Citar como: Arcelus Martínez JI. Los casos clínicos y su relevancia en la formación y práctica quirúrgica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2026 (agosto); 11(2): 1-47. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a1>.

Cite this as: Arcelus Martínez JI. *Clinical cases and their relevance in surgical training and practice*. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2026 (August); 10(1): 1-47. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a1>.

Autor para correspondencia: Juan Ignacio Arcelus Martínez. jarcelus@ugr.es

Bibliografía

1. Real Academia Nacional de Medicina en España. Diccionario Panhispánico de Términos Médicos. Accesible en: <https://dptm.es> (último acceso jun. 2026).
2. Bignall J, Horton R. Learning from stories-The Lancet's case report. *Lancet* 1995; 346: (8985):1246. doi: [https://doi.org/0.1016/s0140-6736\(95\)91859-0](https://doi.org/0.1016/s0140-6736(95)91859-0) (último acceso jun. 2026).
3. Navabi K, Doraghi K, A 59-year-old man with fatigue and abdominal pain. *NEJM Evid* 2025 Mar;4(3): EVIDmr2400067. doi: <https://doi.org/10.1056/EVIDmr2400067> (último acceso jun. 2026).
4. Barnard CN. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1967; 41: 1271-74.
5. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. *JAMA* 1939; 112: 729-31.
6. Sistrunk WE. The surgical treatment of cysts of the thyroglossal tract. *Ann Surg*. 1920; 71(2): 121-122-2. doi: <https://doi.org/10.1097/00000658-192002000-00002> (último acceso ago. 2026).
7. Pire García T. Los casos clínicos como herramienta clave en la formación del internista. *Rev Esp Casos Clin Med Intern* 2026; 11(1): 1-2. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a1> (último acceso ago. 2026).
8. Vandenbroucke JP. Case reports in an evidence-based world. *J Roy Soc Med* 1999; 92(4): 159-163. doi: <https://doi.org/10.1177/01410768990920401> (último acceso ago. 2026).
9. Suvvari TK. Are case reports valuable? Exploring their role in evidence-based medicine and patient care. *World J Clin Cases* 2024; 12(24): 5452-5455. doi: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i24.5452> (último acceso ago. 2026).
10. 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 ago. 2026).
11. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D. CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep*. 2013; 7: 223. doi: <https://doi.org/10.1186/1752-1947-7-223> (último acceso ago. 2026).

Trombosis séptica del seno cavernoso asociada a meningitis por *Streptococcus pneumoniae*

Carlos Andrés Castro-Galvis¹, Juan Santiago Serna-Trejos², Angie Gisell Otalvaro-Pechene³, Luis Fernando Acevedo-Patiño³, Mario Fernando López-Calvache³

¹Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana Cali, Colombia

²Medicina Interna, Universidad ICESI, Cali, Colombia

³Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Imbanaco, Cali, Colombia

Recibido: 12/04/2025

Aceptado: 20/04/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Castro-Galvis CA, Serna-Trejos JS, Otalvaro-Pechene AG, Acevedo-Patiño LF, López-Calvache MF. Trombosis séptica del seno cavernoso asociada a meningitis por *Streptococcus pneumoniae*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 48-50. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a2>.

Cite this as: Castro-Galvis CA, Serna-Trejos JS, Otalvaro-Pechene AG, Acevedo-Patiño LF, López-Calvache MF. Septic cavernous sinus thrombosis associated with *Streptococcus pneumoniae* meningitis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(1): 48-50. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a2>.

Autor para correspondencia: Juan Santiago Serna-Trejos. juansantiagosernatrejos@gmail.com

Palabras clave

- ▷ trombosis del seno cavernoso
- ▷ *streptococcus pneumoniae*
- ▷ meningitis bacteriana
- ▷ trombosis venosa cerebral
- ▷ síndrome del seno cavernoso

Keywords

- ▷ cavernous sinus thrombosis
- ▷ *streptococcus pneumoniae*
- ▷ bacterial meningitis
- ▷ cerebral venous thrombosis
- ▷ cavernous sinus syndrome

Resumen

La trombosis séptica del seno cavernoso (TSSC) es una complicación infrecuente y grave. Presentamos el caso de una mujer de 73 años con meningitis y bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* que desarrolló trombosis del seno cavernoso izquierdo, trombosis del seno longitudinal superior, crisis epilépticas no convulsivas e infartos isquémicos múltiples, sin foco facial evidente. La presentación subraya la necesidad de sospecha clínica, resonancia magnética con contraste y confirmación microbiológica temprana ante deterioro neurológico progresivo en el contexto de enfermedad neumocócica invasiva.

Abstract

Septic cavernous sinus thrombosis (SCST) is an uncommon and severe complication. We showcase a 73-year-old woman with *Streptococcus pneumoniae* meningitis and bacteremia developed left cavernous sinus thrombosis, superior sagittal sinus thrombosis, non-convulsive seizures, and multiple ischemic infarctions without an evident facial focus. This presentation highlights the need for early clinical suspicion, contrast-enhanced magnetic resonance imaging, and prompt microbiological confirmation in patients with progressive neurological deterioration during invasive pneumococcal disease.

Puntos destacados

- ▷ La TSSC puede complicar la meningitis neumocócica incluso sin foco facial evidente.
- ▷ La resonancia con contraste y el estudio microbiológico precoz son claves diagnósticas.

Introducción

La trombosis séptica del seno cavernoso (TSSC) es una entidad infrecuente, potencialmente letal, habitualmente relacionada con sinusitis, infecciones orbitarias, focos odontógenos o infección facial del tercio medio^{1,2}. El compromiso del seno cavernoso adquiere relevancia por su proximidad a los pares craneales III, IV, V (V1-V2) y VI, así como a la arteria carótida interna, lo que explica la combinación de sepsis, cefalea, oftalmoplejía y deterioro neurológico que puede acompañarla^{1,3}. En contraste, la asociación con meningitis por *Streptococcus pneumoniae* y sin foco facial evidente es excepcional y escasamente comunicada^{4,5,7}.

Caso clínico

Antecedentes

Mujer de 73 años con antecedente de hipertensión arterial, sin inmunosupresión documentada ni infecciones recientes.

Enfermedad actual

Consultó por una semana de fiebre, escalofríos y cefalea persistente; en las 24 horas previas había añadido emesis y desorientación progresiva. No refería traumatismo ni síntomas respiratorios, cutáneos u odontológicos.

Exploración física

Al ingreso estaba somnolienta, con Glasgow de 13, anisocoria con midriasis izquierda, temperatura de 38,7 °C, presión arterial de 104/68 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 lpm y saturación de oxígeno de 95 % respirando aire ambiente. No se documentaron rigidez de nuca ni otros signos focales en la valoración inicial.

Pruebas complementarias

La tomografía computarizada de cráneo inicial no mostró hallazgos agudos. La punción lumbar reveló líquido cefalorraquídeo turbio con presión de apertura de 35 cm H₂O; la PCR del líquido cefalorraquídeo identificó *Streptococcus pneumoniae* y los hemocultivos también fueron positivos para este microorganismo. El ecocardiograma transesofágico no evidenció vegetaciones ni datos sugestivos de endocarditis infecciosa. Posteriormente, la resonancia magnética cerebral con gadolinio mostró defecto de llenado en el seno cavernoso izquierdo y en el seno longitudinal superior, lesiones isquémicas frontoparietales bilaterales y dilatación ventricular (**figura 1**). La videotelemedicina de 12 horas documentó crisis epilépticas generalizadas no convulsivas y encefalopatía difusa severa.

Evolución

A pesar del inicio de antibioterapia y soporte intensivo, la paciente presentó hipotensión con requerimiento de vasopresores, descenso del nivel de conciencia hasta Glasgow 8 e intubación orotraqueal. La evolución fue tórpida, con deterioro hemodinámico progresivo y fracaso multiorgánico, falleciendo pocos días después del ingreso.

Diagnóstico

Trombosis séptica del seno cavernoso izquierdo y del seno longitudinal superior secundaria a meningitis y bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae*, sin foco facial evidente.

Discusión y conclusiones

La TSSC continúa siendo una urgencia infecciosa y neurológica poco frecuente, asociada a elevada morbilidad pese a los avances diagnósticos y terapéuticos^{2,3}. Su presentación clásica se relaciona con diseminación por contigüi-

dad desde senos paranasales, órbita o región centrofacial; por ello, la aparición en el contexto de meningitis neumocócica sin un foco local reconocible resulta especialmente infrecuente^{1,2}.

En una cohorte prospectiva de meningitis bacteriana adquirida en la comunidad, la trombosis venosa cerebral ocurrió en el 1 % de los episodios, y *Streptococcus pneumoniae* fue el patógeno más frecuente, presente en el 65 % de los casos⁶. Esto apoya la plausibilidad biológica de fenómenos trombóticos venosos intracraneales durante la enfermedad neumocócica invasiva, aunque el compromiso específico del seno cavernoso parece excepcional^{4,6,7}.

La resonancia magnética con contraste, idealmente complementada con venografía, es la prueba de imagen de mayor rendimiento para confirmar el diagnóstico y valorar extensión trombótica, infartos o complicaciones orbitarias e intracraneales^{2,3}. El aislamiento microbiológico en líquido cefalorraquídeo y sangre permitió en nuestra paciente vincular la trombosis a infección invasiva por *S. pneumoniae*. Aunque el tratamiento de la TSSC se sustenta en antibioterapia intravenosa precoz y control del foco cuando existe, la evolución puede ser desfavorable en presentaciones con sepsis grave y lesión cerebral establecida^{2,3,6}.

Este caso amplía el espectro clínico de la TSSC y refuerza la necesidad de sospecharla ante deterioro neurológico progresivo, anisocoria, crisis epilépticas o nuevos hallazgos vasculares en pacientes con meningitis neumocócica, incluso en ausencia de sinusitis, celulitis orbitaria o foco odontógeno evidente.

La TSSC debe considerarse en pacientes con meningitis neumocócica que desarrollan empeoramiento neurológico o signos de afectación orbitocavernosa. La resonancia magnética con contraste y la confirmación microbiológica temprana son fundamentales para establecer el diagnóstico y dimensionar la extensión de la enfermedad. La asociación entre TSSC y enfermedad neumocócica invasiva parece excepcional, pero clínicamente relevante.

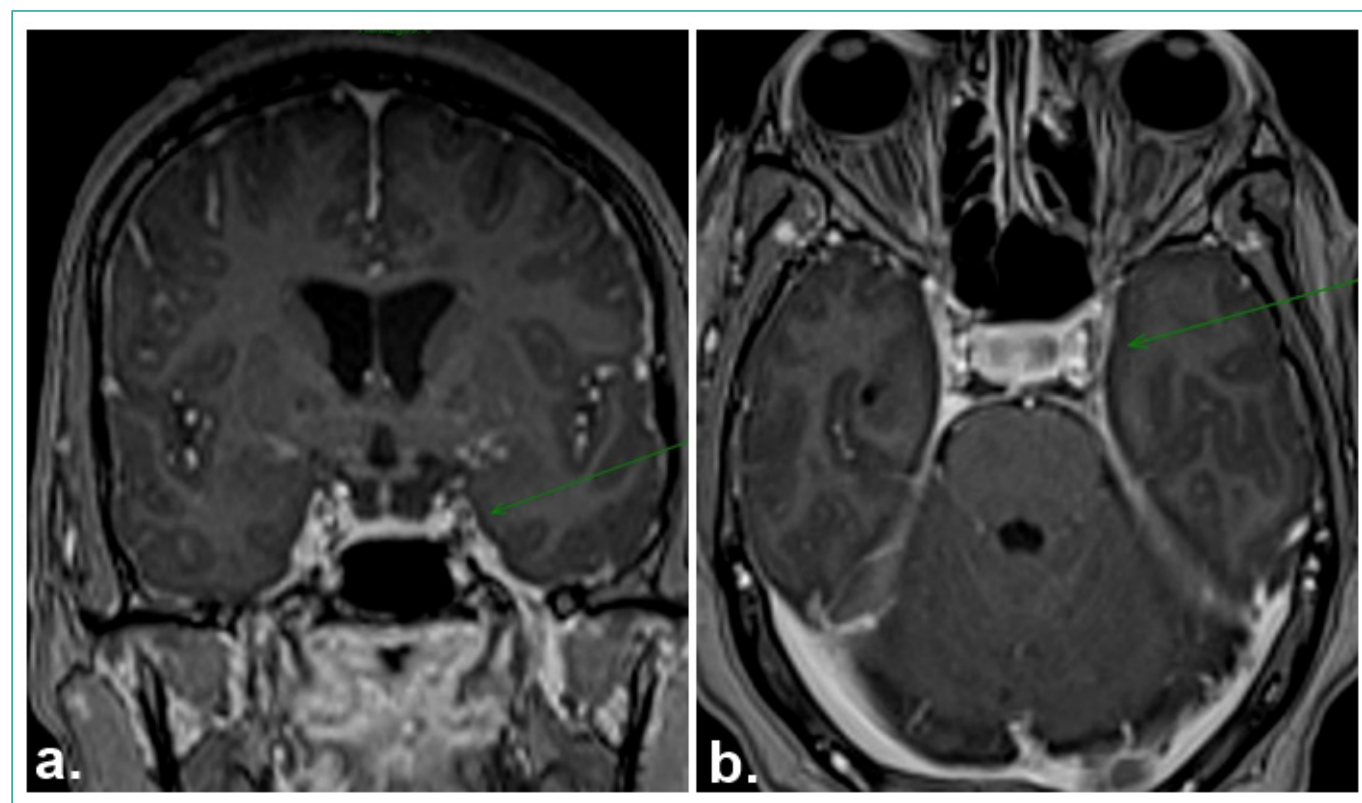


Figura 1. Resonancia magnética cerebral con gadolinio. **A)** Corte coronal: la flecha verde señala un defecto de llenado del seno cavernoso izquierdo. **B)** Corte axial: la flecha verde muestra el defecto de llenado del seno cavernoso izquierdo.

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. Housley SB, McPheeters MJ, Raygor KP, Bouslama M, Scullen T, Davies JM. Cavernous sinus thrombosis. *Neurosurg Clin N Am*. 2024; 35(3): 305-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2024.02.002> (último acceso ago. 2026).
2. Caranfa JT, Yoon MK. Septic cavernous sinus thrombosis: a review. *Surv Ophthalmol*. 2021; 66(6): 1021-30. doi: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.03.009> (último acceso ago. 2026).
3. Ebricht JR, Pace MT, Niazi AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med*. 2001; 161(22): 2671-76. doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.161.22.2671> (último acceso ago. 2026).
4. Anton-Vazquez V, Dru R, Rich P, Arias M, Macallan D. Images of the month: cavernous sinus venous thrombosis secondary to *Streptococcus milleri* maxillary sinusitis: an unusual cause of diplopia and headache. *Clin Med (Lond)*. 2020; 20(6): e271-e272. doi: <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0689> (último acceso ago. 2026).
5. Rohowetz LJ, Gratton SM, Dansdill D, Miller CJ, Dubin S. Cavernous sinus thrombosis caused by *Streptococcus constellatus*-associated Lemierre syndrome presenting as an isolated abducens nerve palsy. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020; 18: 100592. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2020.100592> (último acceso ago. 2026).
6. Deliran SS, Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Bacterial meningitis complicated by cerebral venous thrombosis. *Eur Stroke J*. 2020; 5(4): 394-401. doi: <https://doi.org/10.1177/2396987320971112> (último acceso ago. 2026).
7. Booker J, Musher D. Sinusitis complicated by dural sinus thrombosis and *Streptococcus pneumoniae* endocarditis: a case report and review of the literature. *J Infect*. 2007; 55(1): 106-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2007.01.006> (último acceso ago. 2026).

Amiloidosis dual (ATTR *wild-type* y AL λ) con afectación multisistémica

María Hidalgo-Santamaría¹, Uxua Idiazabal-Ayesa², Miren Arteaga-Mazuelas¹, Vanesa Jarne-Betrán¹, María Luisa Abínzano-Guillen¹

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital García Orcoyen, Estella-Lizarra, Navarra, España

²Sección de Cardiología, Servicio de Medicina Interna, Hospital García Orcoyen, Estella-Lizarra, Navarra, España

Recibido: 30/11/2025

Aceptado: 04/08/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Hidalgo-Santamaría M, Idiazabal-Ayesa U, Arteaga-Mazuelas M, Jarne-Betrán V, Abínzano-Guillen ML. Amiloidosis dual (ATTR *wild-type* y AL λ) con afectación multisistémica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 51-54. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a3>.

Cite this as: Hidalgo-Santamaría M, Idiazabal-Ayesa U, Arteaga-Mazuelas M, Jarne-Betrán V, Abínzano-Guillen ML. Dual amyloidosis (ATTR *wild-type* and AL λ) with multisystem involvement. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 51-54. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a3>.

Autora para correspondencia: María Hidalgo-Santamaría. maria.hidalgo.santamaria@navarra.es

Palabras clave

- ▷ amiloidosis
- ▷ biopsia de la almohadilla grasa
- ▷ gammagrafía cardíaca

Resumen

La coexistencia de dos tipos de amiloide es infrecuente y su identificación tiene importantes implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Presentamos un varón de 78 años con debut de insuficiencia cardíaca y ecocardiograma sugestivo de miocardiopatía infiltrativa. La gammagrafía cardíaca evidenció intensa hipercaptación del radiofármaco. El estudio genético de transtirretina (TTR) no mostró mutaciones. Simultáneamente se detectó una gammopatía monoclonal IgG lambda con infiltración de 16 % de células plasmáticas en el aspirado medular. Finalmente, la biopsia de grasa abdominal confirmó depósito dual de amiloide de cadenas ligeras lambda (AL- λ) y amiloide de TTR (ATTR), estableciéndose el diagnóstico de amiloidosis dual estadio IIIB.

Keywords

- ▷ amyloidosis
- ▷ fat pad biopsy
- ▷ cardiac scintigraphy

Abstract

Recognition of dual amyloidosis, although rare, carries significant therapeutic implications. We report a 78-year-old man with new-onset heart failure and echocardiography suggestive of infiltrative cardiomyopathy. Cardiac scintigraphy showed intense radiotracer uptake. Transthyretin (TTR) gene testing revealed no mutations. Concurrently, an IgG lambda monoclonal gammopathy was detected with 16% plasma cell infiltration in the bone marrow aspirate. Abdominal fat-pad biopsy confirmed deposition of both lambda light-chain amyloid (AL- λ) and transthyretin amyloid (ATTR), establishing the diagnosis of stage IIIB dual amyloidosis. This case highlights the importance of tissue typing to exclude dual amyloidosis, even in patients with scintigraphic highly suggestive of ATTR.

Puntos destacados

- ▷ Descartar amiloidosis dual en pacientes con presentación compleja, sugestiva de ATTR pero con gammopatía monoclonal, es crucial para un tratamiento adecuado.
- ▷ La confirmación anatomopatológica de amiloidosis dual en una sola muestra mediante una técnica mínimamente invasiva es de interés científico.

Introducción

La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el depósito extracelular de distintas proteínas con plegamiento anómalo o amiloide, generando una disfunción orgánica progresiva. Los distintos tipos de amiloidosis difieren de forma sustancial en su fisiopatología, perfil clínico y abordaje terapéutico, siendo los más frecuentes la amiloidosis AL y la ATTR, que en conjunto representan aproximadamente el 90 % de los casos.

La amiloidosis AL es una forma sistémica agresiva que resulta de la producción monoclonal de cadenas ligeras kappa o lambda por parte de un clon neoplásico de células plasmáticas o de células B y suele manifestarse con afectación cardíaca, renal o del sistema nervioso periférico. La amiloidosis AL suele tener un curso rápido con pronóstico desfavorable a no ser que se instaure tratamiento precoz dirigido al clon plasmático.

La amiloidosis ATTR ha superado en frecuencia a la AL en los últimos años y es ya la más prevalente a pesar de estar infraestimada por ser frecuentemente poco o nada sintomática. La TTR es una proteína producida principalmente en el hígado. La amiloidosis ATTR puede ser de origen hereditario (ATTRv) por mutaciones en el gen TTR que facilitan la formación de fibrillas amiloides o adquirida, también llamada senil o *wild-type* (ATTRwt), por depósito cardíaco de la proteína de tipo salvaje, causando miocardiopatía infiltrativa progresiva predominantemente en varones de edad avanzada.

La amiloidosis dual, definida como el depósito simultáneo de dos tipos distintos de fibrillas amiloides, es una entidad rara y probablemente infra-diagnosticada. Siendo AL+ATTR la combinación más frecuentemente encontrada¹⁻⁴.

El diagnóstico de esta entidad requiere un alto índice de sospecha y una evaluación exhaustiva y multimodal, ya que el manejo y el pronóstico difieren sustancialmente entre subtipos⁵.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 78 años. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 (12 años de evolución), ictus isquémico bulbar izquierdo con secuelas neurológicas, cavernoma frontoparietal izquierdo, hepatomegalia, vértigo y hernia discal. Diagnosticado también de cardiopatía hipertensiva con fracción de eyección conservada y fibrilación auricular anticoagulada con dabigatrán (CHA₂DS₂-VA 6). Ingresó por insuficiencia cardíaca con derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Exploración física

Estado general regular. Buen estado de hidratación, buena coloración de piel y mucosas. Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica sin ruidos patológicos. Auscultación pulmonar con hipofonía bibasal de predominio derecho. Abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias. Extremidades inferiores con edemas bilaterales con fovea hasta media pierna.

Pruebas complementarias

El electrocardiograma mostró fibrilación auricular y patrón de pseudoinfarto. En el ecocardiograma (figura 1) se observó un engrosamiento concéntrico del ventrículo izquierdo con fracción de eyección conservada, pero con reducción del strain global longitudinal y el patrón segmentario característico de cherry-on-top sugestivo de miocardiopatía infiltrativa.

En las ecografías (figuras 2 y 3): Planos: A, paraesternal eje largo; B, paraesternal eje corto; C, apical 4 cámaras; D apical 3 cámaras.

La gammagrafía (figura 4) con bifosfonatos marcados con tecnecio 99 presentó hipercaptación del radiofármaco de carácter difuso en el área cardíaca (índice 1,22; grado 2 de Perugini) y el estudio genético de TTR no mostró mutaciones.

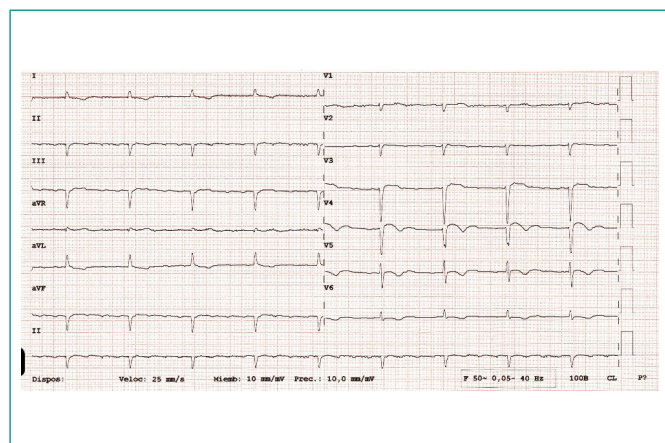


Figura 1. Electrocardiograma.

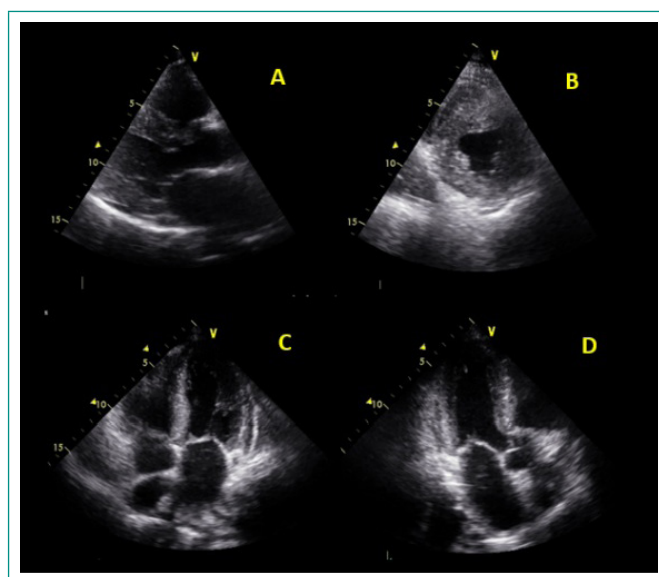


Figura 2. Ecografía.

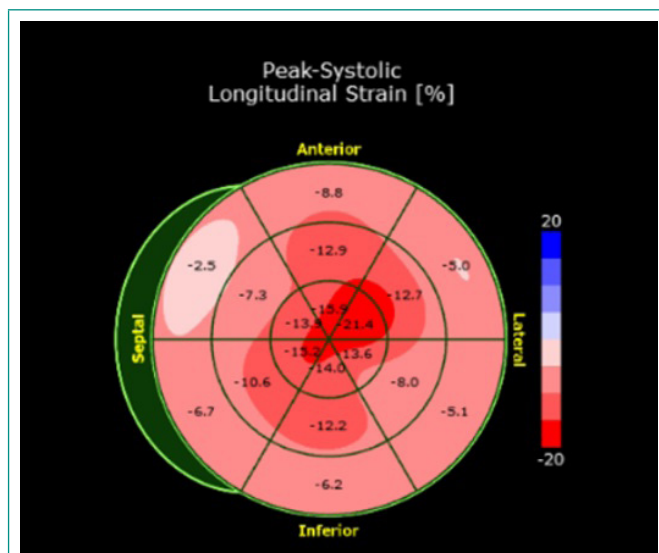


Figura 3. Deformación longitudinal sistólica máxima (%).

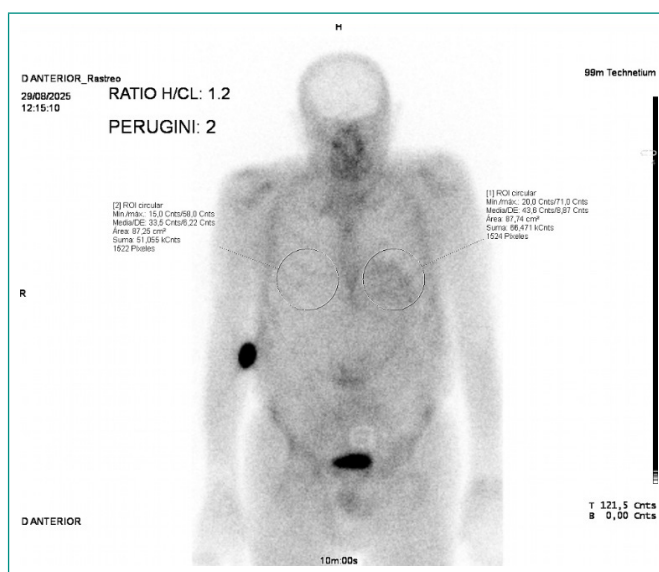


Figura 4. Gammagrafía.

De forma simultánea, se detectó una gammapatía monoclonal IgG lambda con aumento de cadenas ligeras libres lambda. La cuantía del pico-M fue 9,9 g/L. Había una proteinuria muy leve de 180 mg/24 horas. El medulograma mostró infiltración por un 16,8 % de células plasmáticas en el aspirado medular. Por inestabilidad de la marcha progresiva y limitante, se amplió el estudio con electro-miograma que evidenció polineuropatía periférica mixta. Finalmente, la biopsia de grasa abdominal confirmó amiloidosis dual con inmunohistoquímica positiva para ATTR e inmunofluorescencia directa positiva para cadenas ligeras lambda. Posteriormente se realizó un PET-FDG sugestivo de mieloma múltiple de baja afinidad por FDG, sin lesiones óseas focales, con afectación ganglionar supra-diagráfica y con amiloidosis primaria AL, asociada, con afectación cardíaca.

Diagnóstico

Se estableció el diagnóstico de mieloma múltiple IgG lambda, amiloidosis dual con depósito de ATTRwt con afectación cardíaca y AL estadio IIIB y polineuropatía mixta secundaria a diabetes mellitus y amiloidosis AL.

Evolución

Se instauró tratamiento diurético con mejoría progresiva de la clínica congestiva. Por parte del servicio de Hematología se inició tratamiento de su mieloma múltiple y por parte de Cardiología se decidió no iniciar tratamientos específicos por riesgos competitivos y fragilidad. El paciente recibió tratamiento con daratumumab y bortezomib quincenal con buena tolerancia y respuesta serológica (componente monoclonal detectable pero no cuantificable), pero sin respuesta de órgano específica por persistencia de troponina y BNP elevados (similares al diagnóstico) y final fallecimiento a los 7 meses.

Discusión

La amiloidosis dual es rara, pero podría presentarse con mayor frecuencia de la reconocida hasta la fecha, siendo la combinación ATTR+AL la más frecuente¹⁻⁴. Algunos mecanismos fisiopatológicos que podrían favorecer la coexistencia de estos dos tipos de amiloide en un mismo paciente son la mayor supervivencia de los pacientes con amiloidosis AL sumada al incremento de la prevalencia de amiloidosis ATTRwt debido al envejecimiento poblacional. Tanto la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) como el mieloma y la amiloidosis ATTRwt son entidades propias de la edad avanzada y, por tanto, con una prevalencia al alza, por lo que es previsible que su combinación pueda darse con mayor frecuencia.

Algunos factores que pueden estar influyendo en que esta patología esté infradiagnosticada son la falta de sospecha clínica, las limitaciones de las técnicas diagnósticas convencionales, la interpretación fragmentada de las pruebas diagnósticas y la superposición clínica entre subtipos que dificultan su reconocimiento. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante presentaciones multisistémicas y refuerza la importancia de integrar técnicas de imagen avanzadas, estudios hematológicos (inmuno-electroforesis en sangre y orina, inmunofijación de orina de 24 h, cadenas ligeras libres y estudio de médula ósea) y métodos robustos de tipificación fibrilar. También destacar el papel de la espectrometría de masas como método más fiable de tipificar los componentes del amiloide para lograr una caracterización completa del tipo de amiloide mediante un abordaje multimodal.

En este paciente, la evaluación ecocardiográfica mediante técnicas avanzadas –destacando la reducción del strain global longitudinal y el patrón cherry-on-top– permitió identificar un fenotipo infiltrativo no atribuible solo a una cardiopatía hipertensiva. Estos hallazgos son fundamentales para distinguir hipertrofia secundaria de infiltración, especialmente en sujetos de edad avanzada con comorbilidades que pueden enmascarar una miocardiopatía por depósito.

La gammagrafía con bifosfonatos mostró una captación cardíaca grado 2 de Perugini, habitualmente altamente sugestiva de ATTR. Sin embargo, la especificidad de la gammagrafía para ATTR se reduce en presencia de paraproteína⁵.

La presencia de GMSI es común, afectando entre el 20 % y el 40 % de los pacientes ATTRwt⁶. Sin embargo, unida al incremento de cadenas ligeras libres, exige descartar un componente AL⁵. La presencia de polineuropatía periférica, poco frecuente en la ATTRwt, apoyaba también la posibilidad de amiloidosis AL concurrente, aunque la diabetes mellitus de larga data también puede causarla.

Finalmente, la biopsia de grasa abdominal desempeñó un papel decisivo en el diagnóstico y ha posibilitado evitar al paciente pruebas considerablemente más invasivas como una biopsia endomiocárdica. La biopsia de grasa abdominal es una técnica mínimamente invasiva y con una sensibilidad descrita del 70–80 % para AL, pero una sensibilidad <20 % para ATTRwt⁷. Sin embargo, en los últimos 20 años se han producido importantes avances, como la espectrometría de masas, que posibilitan una mejor caracterización del depósito de amiloide en los tejidos. En este contexto, la identificación simultánea de depósitos ATTRwt y AL en la misma muestra reviste una gran relevancia científica y clínica.

Aunque la amiloidosis AL es probablemente el componente que más fuertemente determina el pronóstico de este paciente, un abordaje dual con tratamientos como daratumumab y tafamidis tiene cada vez más aceptación⁸. En cualquier caso, esta patología va a requerir seguimiento cardiológico y hematológico conjunto.

Este caso demuestra la importancia de adoptar una estrategia diagnóstica multimodal y multidisciplinar en pacientes de edad avanzada con afectación multiorgánica y gammapatía monoclonal. Reconocer la posibilidad de amiloidosis dual no solo evita retrasos diagnósticos, sino que permite instaurar un tratamiento adecuado que influye de manera determinante en el pronóstico.

Conclusiones

En pacientes de edad avanzada con captación cardíaca sugestiva de amiloidosis ATTR y presencia concomitante de una gammapatía monoclonal, debe sospecharse la posibilidad de amiloidosis dual. La biopsia tisular con tipificación fibrilar mediante técnicas específicas resulta esencial para establecer un diagnóstico preciso, evitar errores de clasificación y orientar adecuadamente el manejo terapéutico. Este enfoque multidisciplinar es fundamental para reducir retrasos diagnósticos en una entidad probablemente infradiagnosticada.

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. Dalland JC, Dasari S, Theis JD, Howard MT, Vrana JA, Dao LN, *et al*. Dual amyloidosis: a clinicopathologic and proteomic analysis of 111 patients. *Hum Pathol*. 2025. doi: <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2025.105954> (último acceso ago. 2026).
2. Ramireddy S, Prokaeva T, Chen H, Spencer B, Wong S, Dasari S, Dao L, McPhail ED, Sanchowala V, Mendelson L. the amyloidosis intersec-

- tion: dual amyloid types in a single host. *Eur J Haematol.* 2025; 115(3): 287-98. doi: <https://doi.org/10.1111/ejh.14429> (último acceso ago. 2026).
3. Shintani-Domoto Y, Ishino K, Naiki H, Sakatani T, Ohashi R. Autopsy case with concurrent transthyretin and immunoglobulin amyloidosis. *Pathol Int.* 2022; 72(1): 65-71. doi: <https://doi.org/10.1111/pin.13179> (último acceso ago. 2026).
 4. Sidiqi MH, McPhail ED, Theis JD, Dasari S, Vrana JA, Drosou ME, *et al.* Two types of amyloidosis presenting in a single patient: a case series. *Blood Cancer J.* 2019; 9(3): 30. doi: <https://doi.org/10.1038/s41408-019-0193-9> (último acceso ago. 2026).
 5. García-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, *et al.* Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2021; 42(16): 1554-68. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072> (último acceso ago. 2026).
 6. González-López E, Gagliardi C, Domínguez F, Quarta CC, de Haro-Del Moral FJ, *et al.* Clinical characteristics of wild-type transthyretin cardiac amyloidosis: disproving myths. *Eur Heart J.* 2017; 38(24): 1895-1904. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx043> (último acceso ago. 2026).
 7. Aimò A, Emdin M, Musetti V, Pucci A, Vergaro G. Abdominal fat biopsy for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Case Rep.* 2020; 2(8): 1182-85. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.05.062> (último acceso ago. 2026).
 8. Ferrari Chen YF, Aimò A, Castiglione V, Chubuchna O, Morfino P, Fabiani I, Buda G, Emdin M, Vergaro G. etiological treatment of cardiac amyloidosis: standard of care and future directions. *Curr Heart Fail Rep.* 2025; 22(1): 16. doi: <https://doi.org/10.1007/s11897-025-00701-4> (último acceso ago. 2026).

Un hallazgo incidental que revela conexiones neoplásicas poco conocidas

Carla Álvarez-González 

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

Recibido: 01/12/2025

Aceptado: 04/08/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Álvarez-González C. Un hallazgo incidental que revela conexiones neoplásicas poco conocidas. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 55-57. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a4>.

Cite this as: Álvarez-González C. An incidental finding that reveals little-known neoplastic connections. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 55-57. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a4>.

Autora para correspondencia: Carla Álvarez-González. carlaalvarezgonzalez@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ feocromocitoma
- ▷ crisis hipertensivas
- ▷ angioma de células litorales del bazo
- ▷ neoplasias sincrónicas
- ▷ neoplasias viscerales

Keywords

- ▷ pheochromocytoma
- ▷ hypertensive crises
- ▷ littoral cell angioma of the spleen
- ▷ synchronous neoplasms
- ▷ visceral neoplasms

Resumen

El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas con presentaciones clínicas variables, susceptible a descompensarse ante estímulos sistémicos o locales. La crisis catecolaminérgica resulta de una liberación excesiva y sostenida de catecolaminas con efectos cardiovasculares y metabólicos relevantes. Por otro lado, el angioma de células litorales es una neoplasia esplénica benigna asociada en la literatura a una mayor prevalencia de tumores viscerales sincrónicos o metacrónicos, lo que sugiere una posible base predisponente. La coexistencia de ambas entidades invita a considerar implicaciones biológicas compartidas y la necesidad de investigación adicional.

Abstract

Pheochromocytoma is a catecholamine-secreting tumour with variable clinical presentations, susceptible to decompensation in response to systemic or local stimuli. A catecholamine crisis results from an excessive and sustained release of catecholamines with significant cardiovascular and metabolic effects. On the other hand, littoral cell angioma is a benign splenic neoplasm associated in the literature with a higher prevalence of synchronous or metachronous visceral tumours, suggesting a possible predisposing factor. The coexistence of both entities suggests shared biological implications and the need for further research.

Puntos destacados

- ▷ Dada la asociación del angioma de células litorales con otras neoplasias, la coexistencia con feocromocitoma, no descrita, es relevante y sugiere una posible relación que puede tener interés científico.

Introducción

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino originado en las células cromafines de la médula suprarrenal, responsable de la secreción excesiva de catecolaminas y de manifestaciones clínicas polimorfas, muchas veces impredecibles^{1,2}. El manejo y diagnóstico se basa en la determinación bioquímica de catecolaminas o sus metabolitos y en la localización tumoral mediante técnicas de imagen, siendo la cirugía el único tratamiento curativo^{3,4}. En escenarios críticos, la instauración de un bloqueo alfa-adrenérgico progresivo es imprescindible antes de la resección quirúrgica^{3,5}.

Por otro lado, el angioma de células litorales (ACL) es una neoplasia vascular primaria benigna del bazo, descrita inicialmente por Falk *et al.* en 1991, que se diagnostica habitualmente de forma incidental y cuya relevancia clínica radica en su posible asociación con otras neoplasias viscerales y sistémicas^{6,7,8}. Diver-

sos estudios recientes, incluyendo revisiones europeas y series de casos, han documentado una prevalencia considerable de tumores malignos sincrónicos o metacrónicos en pacientes con ACL, lo que sugiere una posible base genética subyacente, aunque la relación específica con feocromocitoma y tumores endocrinos es objeto de estudio^{6,7,8}.

El caso expuesto, con debut de crisis catecolaminérgica en contexto de feocromocitoma y hallazgo incidental de ACL, constituye un ejemplo relevante de la importancia de la perspectiva multidisciplinar.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 72 años de edad, con antecedentes de dislipemia, diabetes tipo 2 y depresión en tratamiento habitual con sertralina, atorvastatina y metformina. Acudió a Urgencias por deterioro del estado general, disnea, náuseas y vómitos. En las veinticuatro horas previas, la paciente había consultado en su centro de salud por prurito intenso e inflamación tras varias picaduras de mosquito en miembros inferiores.

En la exploración inicial destacó una presión arterial de 200/100 mmHg, saturación de oxígeno basal de 89 % y frecuencia cardíaca de 135 lpm. La paciente mostraba palidez cutánea, sudoración profusa y tiraje respiratorio. La auscultación reveló crepitantes bibasales y sibilantes dispersos. Tras administración furosemda y urapidilo en Urgencias, presentó hipotensión brusca con disminución del nivel de conciencia que requirió intubación y traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI).

Pruebas complementarias

Los análisis iniciales mostraron acidosis metabólica grave (pH 6,8, bicarbonato 10,1 mEq/L), hiperglucemia leve (200 mg/dL) sin cetoacidemia, insuficiencia renal aguda (creatinina 1,58 mg/dL, filtrado glomerular 32 mL/min), elevación de troponinas (546 ng/mL) y pro-BNP (3476 pg/mL), y plaquetopenia moderada ($113 \times 10^9/L$).

La radiografía de tórax evidenció infiltrados alveolointersticiales bilaterales sugestivos de edema agudo de pulmón (**figura 1**), mientras que el TAC craneal fue normal. El ecocardiograma mostró hipoquinesia global y disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, sin valvulopatías ni hipertensión pulmonar.



Figura 1. Radiografía de tórax.

Evolución

El inicio de su estancia en UCI se caracterizó por una gran labilidad tensional acompañada de fracaso multiorgánico. Se descartó activación mastocitaria (triptasa sérica negativa). El estudio de catecolaminas urinarias reveló cifras marcadamente elevadas: epinefrina 1306 $\mu\text{g}/24\text{h}$ (VN 0,5-20), norepinefrina 2461 $\mu\text{g}/24\text{h}$ (VN 15-80), metanefrinas totales 15357 $\mu\text{g}/24\text{h}$ (VN 20-302) y normetanefrinas 8813 $\mu\text{g}/24\text{h}$ (VN 30-527). La tomografía toraco-abdomino-pélvica demostró una gran lesión suprarrenal izquierda compatible con feocromocitoma (**figura 2A**), y esplenomegalia con aspecto infiltrativo o tumoral (**figura 2B**). Tras estabilización clínica, se decidió cirugía programada previo α -bloqueo con doxazosina durante dos semanas; el uso de β -bloqueo no se toleró por descompensación cardíaca. Se realizó suprarrenalectomía y esplenectomía sin incidencias. Los estudios patológicos confirmaron feocromocitoma con márgenes libres y a nivel esplénico se evidenció un angioma de células litorales (ACL).

El posoperatorio destacó por la presencia de anemia de trastornos crónicos, normalización de la plaquetopenia y recuperación progresiva de la función renal y ventricular. Como complicaciones infecciosas, desarrolló neumonía por *Pseudomonas* y una bacteriemia asociada a catéter por *Staphylococcus epidermidis*, con buena evolución tras tratamiento antimicrobiano. La medición de metanefrinas plasmáticas al alta fue negativa.

Diagnóstico

Crisis catecolaminérgica secundaria a feocromocitoma suprarrenal, debutando con fracaso multiorgánico e inestabilidad hemodinámica, con hallazgo incidental de angioma de células litorales esplénico.

Discusión

El feocromocitoma se caracteriza clásicamente por crisis hipertensivas paroxísticas, pero en una proporción significativa de casos puede debutar también con labilidad tensional, normotensión o episodios de hipotensión, especialmente en el contexto de crisis catecolaminérgicas graves o al uso de medicación vasodilatadora²⁻⁵. El mecanismo de hipotensión se basa en la fluctuación en la liberación de catecolaminas, la desensibilización de los receptores adrenérgicos, la vasodilatación reaccionaria, el consumo de volumen intravascular y la insuficiencia cardíaca secundaria al exceso cateco-

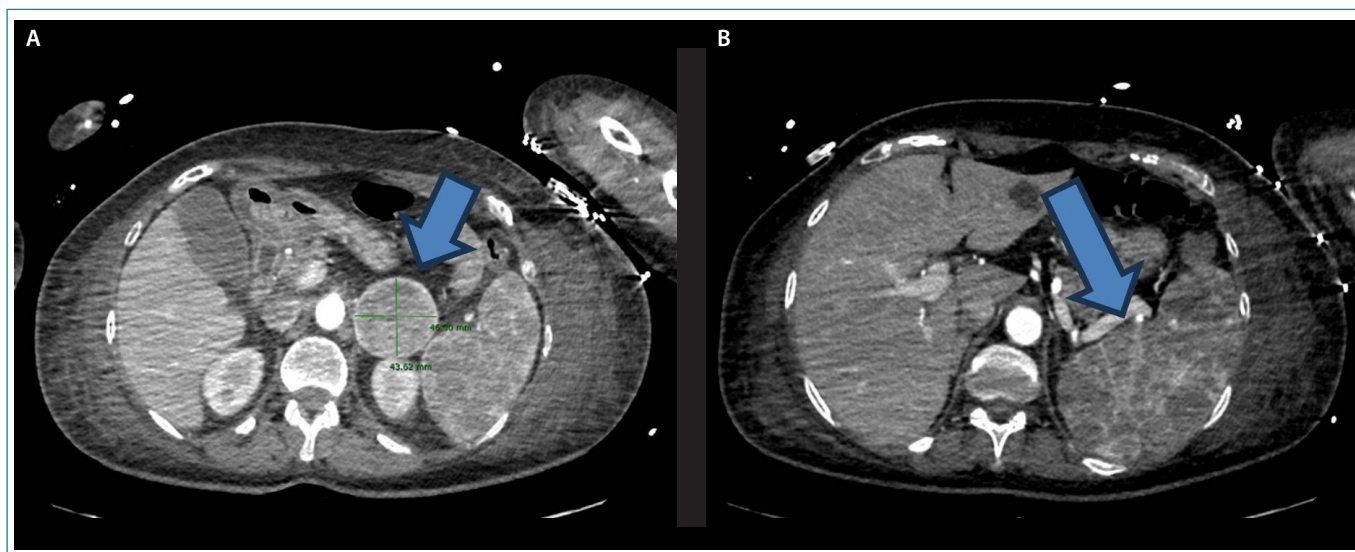


Figura 2. A. Tomografía toracoabdominopélvica con gran lesión suprarrenal izquierda compatible con feocromocitoma. B. Tomografía toracoabdominopélvica con esplenomegalia con aspecto infiltrativo o tumoral.

laminérgico^{3,5}. Es fundamental extremar la precaución con medicamentos hipotensores de acción rápida en el manejo de estos pacientes, recomendando instaurar previamente bloqueo alfa-adrenérgico lento y regular^{3,5}. El urapidilo, aunque útil como antihipertensivo, puede conducir a bruscos descensos de presión arterial en feocromocitoma, por lo que su uso debe ser muy vigilado⁵.

El papel de la picadura de insecto en este caso como desencadenante agudo resulta relevante; aunque la literatura no describe un mecanismo inmunológico directo, diversos factores estresantes (dolor, inflamación aguda, liberación de mediadores) pueden precipitar la descompensación de tumores secretores de catecolaminas^{4,5}. La exclusión de anafilaxia (triptasa negativa) y la presencia de crisis catecolaminérgica orientan a una reacción adrenérgica desencadenada por el estrés y la inflamación local en un paciente portador de feocromocitoma latente.

Respecto al angioma de células litorales, se trata de una lesión vascular esplénica de baja incidencia, más frecuente en adultos. Su diagnóstico suele ser incidental y, aunque generalmente benigno, existen evidencias de asociación significativa con otras neoplasias malignas viscerales (colorrectales, mama, pulmón, hematológicas, digestivas y del sistema urogenital)⁶⁻⁸. En las series disponibles, entre un 15 y 30% de los pacientes con ACL presentan otros tumores sincrónicos o metacrónicos^{6,7}. Si bien no se ha descrito en la bibliografía consultada asociación específica con feocromocitoma, sí se reportan casos simultáneos con otros tumores endocrinos e inmunológicos⁶⁻⁸. Este hallazgo refuerza la importancia de realizar estudio ampliado y seguimiento multidisciplinar ante la aparición de ACL, considerando la posible predisposición a neoplasias variadas y la relevancia de una evaluación integral.

Conclusiones

El feocromocitoma constituye una entidad clínica compleja, cuya identificación requiere alta sospecha y control farmacológico estricto. El manejo de fármacos antihipertensivos debe realizarse tras instaurar bloqueo alfa adecuado para evitar complicaciones graves. Los estímulos locales y sistémicos, como la picadura de insecto, pueden actuar como factores precipitantes de la crisis. Por otro lado, el ACL esplénico, aunque benigno y habitualmente asintomático, debe alertar sobre la posible asociación con otras neoplasias viscerales. Este caso contribuye a la literatura como una nueva asociación documentada entre feocromocitoma y angioma de células litorales esplénico, ampliando el espectro de neoplasias vinculadas a tumores vasculares esplénicos.

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. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. *N Engl J Med*. 2019; 381(6): 552-65. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1806651> (último acceso ago. 2026).
2. Berends AMA, Lenders JWM, Kerstens MN. Update on clinical characteristics in the evaluation of pheochromocytoma and paraganglioma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2024; 38(6): 101953. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2024> (último acceso ago. 2026).
3. Lenders JWM, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SKG, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99(6): 1915-1942. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1498> (último acceso ago. 2026).
4. Saavedra TJS, Nati-Castillo HA, Valderrama Cometa LA, Rivera-Martínez WA, Asprilla J, Castaño-Giraldo CM, et al. Pheochromocytoma: an updated scoping review from clinical presentation to management and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024; 15: 1433582. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1433582> (último acceso ago. 2026).
5. Nazari MA, Hasan R, Haigney M, Maghsoudi A, Lenders JWM, Carey RM, et al. Catecholamine-induced hypertensive crises: current insights and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023; 11(12): 942-54. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(23\)00256-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(23)00256-5) (último acceso ago. 2026).
6. Peckova K, Michal M, Hadravsky L, Suster S, Damjanov I, Miesbauerova M, et al. Littoral cell angioma of the spleen: a study of 25 cases with confirmation of frequent association with visceral malignancies. *Histopathology*. 2016; 69(5): 762-74. doi: <https://doi.org/10.1111/his.13026> (último acceso ago. 2026).
7. Wang W, Qi G, Zhao X, Zhang Y, Zhu R, Liang R, Sun Y. clinical landscape of littoral cell angioma in the spleen based on a comprehensive analysis. *Front Oncol*. 2022; 12: 790332. doi: <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.790332> (último acceso ago. 2026).
8. Shen H, Zhu Y, Zhong J, Shen Y, Huang Y, Song P, He J, Zhou S, Wu X. Littoral cell angioma of the spleen: a study of 10 cases case series and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(13): e37550. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037550> (último acceso ago. 2026).

Empiema pleural por *Campylobacter jejuni*

Teresa Romeo Allepuz¹, Cristina García-Domínguez¹, Rocío Cebollada Sánchez², María Luisa Monforte Cirac², María Isabel Millán Lou², Ana Carmen Huertas Puyuelo³

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitarios Royo Villanova, Zaragoza, España

²Servicio de Microbiología Clínica y Parasitología, Hospital Universitarios Royo Villanova, Zaragoza, España

³Servicio de Neumología, Hospital Universitarios Royo Villanova, Zaragoza, España

Recibido: 15/12/2025

Aceptado: 28/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Romeo Allepuz T, García-Domínguez C, Cebollada Sánchez R, Monforte Cirac ML, Millán Lou MI, Huertas Puyuelo AC. Empiema pleural por *Campylobacter jejuni*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 58-60. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a5>.

Cite this as: Romeo Allepuz T, García-Domínguez C, Cebollada Sánchez R, Monforte Cirac ML, Millán Lou MI, Huertas Puyuelo AC.. Pleural empyema due to *Campylobacter jejuni*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 58-60. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a5>.

Autora para correspondencia: Teresa Romeo Allepuz. teroa07@gmail.com

Palabras clave

- ▷ gastroenteritis aguda
- ▷ pleuritis
- ▷ empiema pleural
- ▷ *campylobacter*
- ▷ bacteriemia

Resumen

El desarrollo de pleuritis o empiema pleural secundaria a infecciones por bacterias del género *Campylobacter* es una entidad infrecuente, si bien se han visto casos asociados a enfermedad periodontal, generalmente por *Campylobacter rectus* y *Campylobacter curvus*, en pacientes con mala higiene oral y en los que previamente se había producido una neumonía por aspiración. En el caso que se expone a continuación se describe un empiema pleural en un paciente con gastroenteritis aguda previa por *Campylobacter jejuni*, forma extraintestinal infrecuente y que ha sido descrita principalmente en pacientes con alteraciones inmunológicas (terapia con fármacos biológicos, hemodiálisis, neoplasias hematológicas, etc.).

Keywords

- ▷ acute gastroenteritis
- ▷ pleuritis
- ▷ pleural empyema
- ▷ *campylobacter*
- ▷ bacteraemia

Abstract

Developing pleuritis or pleural empyema due to infections by *Campylobacter* is uncommon, although there have been cases reported, mainly associated with periodontal disease, generally due to *Campylobacter rectus* and *Campylobacter curvus*, in patients with poor oral hygiene and in whom aspiration pneumonia had previously occurred. The case described below involves the formation of a pleural empyema in a patient with prior acute gastroenteritis caused by *Campylobacter jejuni*, an uncommon extraintestinal disease that has been described primarily in patients with immunological disorders (biologic drug therapy, hemodialysis, hematologic malignancies, etc.).

Puntos destacados

- ▷ *Campylobacter jejuni* es la causa más frecuente de gastroenteritis bacteriana en Europa, produciendo enteritis/colitis generalmente leves y autolimitados. Sin embargo, de manera ocasional, puede complicarse con clínica extraintestinal, como es el empiema pleural, una complicación extremadamente rara.

Introducción

Campylobacter jejuni es una especie del género *Campylobacter* que se caracteriza por tratarse de un bacilo Gram negativo, curvado o helicoidal, de crecimiento lento y microaerófilo. Constituye uno de los principales agentes causales de gastroenteritis bacteriana, la cual se caracteriza por cuadros de enteritis/colitis con presencia de fiebre, náuseas, dolor abdominal tipo cólico y diarrea (en ocasiones acompañada de sangre y/o moco), que generalmente ceden en una semana.

Actualmente, *Campylobacter jejuni* constituye la causa más frecuente de gastroenteritis de origen bacteriano en Europa. Se trata de una zoonosis, principalmente aves del corral, pero también puede transmitirse a través de ganado bovino, porcino, ovino y, como sugieren las evidencias más recientes, gatos y

perros domésticos¹. Su adquisición en humanos es normalmente por contacto y consumo de alimentos contaminados.

Aunque son muy poco frecuentes, también se han descrito formas extraintestinales por *Campylobacter jejuni* con desarrollo de bacteriemia y posterior miocarditis, meningitis, celulitis, etc. La afectación pulmonar por *Campylobacter jejuni* es una forma extraintestinal muy infrecuente, aunque también ha sido descrita, principalmente en pacientes en tratamiento con fármacos biológicos, hemodiálisis² y aquellos con diferentes trastornos hematológicos como la leucemia mieloide³.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Hombre de 93 años entre cuyos antecedentes médicos destacamos: hipertensión arterial, dislipemia mixta, déficits de vitamina B₁₂, insuficiencia cardiaca crónica con FEVI preservada, fibrilación auricular permanente anticoagulada, pleuritis posttuberculosis y un carcinoma colorrectal intervenido mediante colectomía subtotal e ileostomía terminal en octubre de 2006, con posterior

reconstrucción del tránsito en 2018 y episodios de oclusión intestinal secundarios resueltos de manera conservadora en julio de 2011, noviembre de 2012 y noviembre de 2018.

Fue remitido a Urgencias por su médico de Atención Primaria por cuadro de oligoanuria de unas 24-48h de evolución. Durante la anamnesis, el paciente aquejaba principalmente dolor hipogástrico acompañado de náuseas y malestar generalizado. Negaba haber presentado fiebre, vómitos, alteraciones en el ritmo deposicional o en la coloración de las heces. La familia que lo acompañaba añadió que en los últimos días había asociado episodios de desorientación temporoespacial con cierto grado de agitación.

A la exploración únicamente destacaba cierta molestia a la palpación del epigastrio e hipogastrio, si bien el abdomen era blando, depresible y no mostraba signos de irritación peritoneal. La auscultación cardiopulmonar era normal.

Pruebas complementarias

A su llegada, se le realizó una analítica y una radiografía de tórax. Analíticamente, destacaba una elevación de reactantes de fase aguda (PCR 13,1 mg/d) y una monocitosis (1.600/L), que empeoraron en la analítica de control solicitada a las 24 h (PCR 30 mg/dL; monocitos 2.600/L). Desde el punto de vista radiológico, destacó la presencia de un derrame pleural izquierdo parcialmente loculado. Se inició tratamiento con Levofloxacino 500 mg/24 h, el cual se acabó manteniendo una semana y se procedió a ingreso en Medicina Interna para completar estudio.

Evolución

Al ingreso, se decidió solicitar un TC (tomografía computarizada) de tórax con CIV (figura 1). En la TC de tórax con contraste intravenoso se observó un derrame pleural izquierdo parcialmente loculado con una densidad tomográfica sugestiva de contenido hemático. En los cortes de abdomen se observó, además, una marcada distensión colónica desde la zona ano-rectal, sin llegarse a objetivar una causa oclusiva clara.

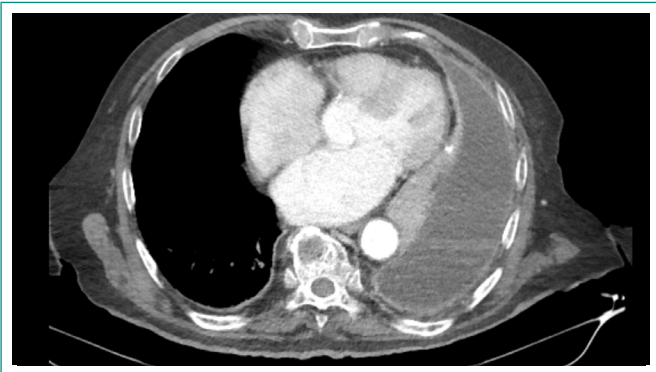


Figura 1. Derrame pleural izquierdo de aspecto hemático con atelectasia subyacente, probablemente adaptativa visualizado en TC de tórax. Para completar el estudio del derrame se realizó toracocentesis diagnóstica con toma de muestras y, mientras, se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro con ceftriaxona 1 g/12 h y metronidazol 500 mg/8 h, que se mantuvieron durante 6 días.

Mientras tanto, el paciente había comenzado con deposiciones diarreicas, por lo que en el sexto día de ingreso se decidió solicitar un coprocultivo. Cabe destacar que aparte de las deposiciones líquidas y el dolor hipogástrico, el paciente no asoció ninguna otra clínica. Se mantuvo afebril en todo momento y asintomático desde el punto de vista respiratorio.

El séptimo día de ingreso se realizó una toracocentesis, con obtención de un líquido pleural de aspecto hemático, pH <7, glucosa <2 mg/dL, 11.170/L leucoci-

tos con predominio de polimorfonucleares (75 %), proteínas de 4,2 g/dL y LDH de 2.500 U/L. Considerando unas proteínas séricas de 6,8 g/dL y una LDH sérica de 250 U/L, los cocientes líquido pleural/suero fueron de 0,62 para las proteínas y de 10 para la LDH, por lo que el derrame cumplía los criterios de Light para su clasificación como exudado. Ante estos hallazgos, compatibles con una infección pleural complicada y con alta sospecha de empiema, se colocó un tubo de drenaje torácico conectado a un sistema PleuroVac con aspiración, obteniéndose aproximadamente 2-3 litros de líquido durante la semana siguiente. Asimismo, se remitió una muestra del líquido pleural al laboratorio de Microbiología para su cultivo.

Tanto en el coprocultivo (figura 2) como en el cultivo de líquido pleural (figura 3) se observó crecimiento de *Campylobacter jejuni*. Tras el aislamiento en el líquido pleural, se desescaló el tratamiento a claritromicina 500 mg/12 h que se tuvo que suspender a los 5 días por intolerancia (molestias anales), así que se dejó clindamicina 300 mg/8 h con buena evolución posterior.

Aspecto de las heces	Heces líquidas	RCS
Coprocultivo	Aislamiento de:	MIM
Campylobacter jejuni		
- Antibiograma -		
	Campylobacter jejuni	
Eritromicina	Sensible	
Ciprofloxacino	Resistente	
Tetraciclina	Sensible	
Detección Ag. GDH de <i>C. difficile</i> (EIA)	Negativo	RCS
Detección de toxina de <i>C. difficile</i> (EIA)	Negativo	RCS

Figura 2. Aislamiento de *Campylobacter jejuni* en coprocultivo, con sensibilidad antibiótica.

Tinción de Gram:	Escasos leucocitos polimorfonucleares No se observan microorganismos.	MIM
Cultivo de Aerobios	Aislamiento de:	RCS
Campylobacter jejuni		
- Antibiograma -		
	Campylobacter jejuni	
Eritromicina	Sensible	
Ciprofloxacino	Resistente	
Tetraciclina	Sensible	
Gentamicina	Sensible	
Amx-Clavulánico	Resistente	
Meropenem	Sensible	
Clindamicina	Sensible	
Cultivo de Anaerobios	Negativo	RCS
Cultivo en medio líquido de enriquecimiento.	Positivo	RCS
Campylobacter jejuni		
Baciloscoopia tras concentración (Tinción:auramina)	No se observan BAAR	BLP
Cultivo de micobacterias	Pendiente	

Figura 3. Aislamiento de *Campylobacter jejuni* en muestra de líquido pleural, con sensibilidad antibiótica.

Diagnóstico

Empiema pleural por *Campylobacter jejuni*.

Discusión

Las infecciones pleurales causadas por especies del género *Campylobacter* son excepcionales y la evidencia disponible se limita fundamentalmente a casos clínicos aislados. Una revisión reciente recopiló diez casos previamente publicados de infección pleural por *Campylobacter* spp. y añadió un undécimo caso, causado por *C. coli*. No obstante, esta cifra debe interpretarse con cautela, dado

que existen otros casos publicados bajo denominaciones como pleuritis, pleuritis purulenta o empiema bacteriano espontáneo.

La mayor parte de la literatura disponible que trata el empiema pleural como complicación de una infección por especies de *Campylobacter* spp. recoge aislamientos de especies estrechamente relacionadas con la cavidad oral, como son *Campylobacter rectus* y *Campylobacter curvus*. Ambos patógenos forman parte de la flora orofaríngea habitual y, ocasionalmente, se han visto involucrados en el desarrollo de empiemas torácicos como complicación a enfermedad periodontal complicada, neumonías por aspiración o por continuidad desde infecciones orales, especialmente en pacientes con mala higiene bucal.

Los casos de infección pleural por *Campylobacter jejuni* son escasos y todos han sido publicados como comunicaciones aisladas.

Smithson-Amat *et al.* presentaron a un varón de 61 años con cirrosis alcohólica e hidrotórax hepático que desarrolló un empiema bacteriano espontáneo, con aislamiento simultáneo de *Campylobacter jejuni* en sangre y líquido pleural y evolución favorable tras diez días de imipenem⁴.

Behl *et al.* describieron a un varón de 72 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave y un empiema derecho multiloculado secundario a la aspiración inadvertida de un fragmento de pollo y un cacahuete; el microorganismo se aisló en el líquido pleural y la evolución fue favorable tras el drenaje, la extracción broncoscópica de los cuerpos extraños y el tratamiento antibiótico⁵.

Nagai *et al.* comunicaron una pleuritis exudativa masiva en una mujer de 73 años en hemodiálisis crónica, con identificación de *C. jejuni* subespecie *jejuni* mediante cultivo y PCR del líquido pleural, pero con cultivos de sangre, heces y esputo negativos; precisó drenaje torácico y tratamiento secuencial prolongado con pazuflaxacino y minociclina².

Finalmente, Olson *et al.* publicaron el caso de un varón de 69 años con linfoma B difuso de células grandes tratado con quimioinmunoterapia y portador de un catéter pleural crónico, en el que se identificó *C. jejuni* en el líquido pleural y mediante PCR en heces, con hemocultivos negativos, por lo que se consideró el tracto gastrointestinal como el probable origen de la infección extraintestinal^{6,7}.

El presente caso constituiría, por tanto, al menos el quinto episodio publicado de infección pleural por *Campylobacter jejuni* y aporta la identificación simultánea del microorganismo en el coprocultivo y en el líquido pleural.

En conjunto, los casos publicados muestran que la infección pleural por *Campylobacter jejuni* puede desarrollarse en contextos clínicos muy diversos, como cirrosis con hidrotórax hepático, aspiración de alimentos, hemodiálisis o inmunosupresión hematológica^{2,4,9-11}. Esta heterogeneidad sugiere que no existe un único mecanismo de afectación pleural ni un perfil exclusivo de paciente predispuesto. En nuestro caso, el aislamiento simultáneo de *Campylobacter jejuni* en heces y líquido pleural, junto con los antecedentes de cirugía colorrectal y episodios de obstrucción intestinal, plantea como hipótesis una translocación intestinal con posterior diseminación extraintestinal, aunque la ausencia de bacteriemia documentada impide confirmar esta vía. La escasez de casos publicados limita la obtención de conclusiones firmes y refuerza la necesidad de comunicar nuevos episodios que permitan definir mejor sus factores predisponentes, mecanismos de diseminación y tratamiento óptimo.

Terapéuticamente, las diferencias de especie condicionan la elección empírica y dirigida: los empiemas originados por especies orales suelen requerir cobertura anaerobia combinada con antimicrobianos que cubran la flora bucal habitual, mientras que cuando la especie aislada es *Campylobacter jejuni* la pauta dirigida frecuentemente emplea macrólidos si el antibiograma lo

permite, evitando fluoroquinolonas en escenarios de alta resistencia. La experiencia publicada documenta respuestas favorables con drenaje adecuado más terapia antibiótica dirigida, si bien existen casos graves y algún reporte fatal asociado a *Campylobacter rectus*, lo que subraya la variabilidad pronóstica según comorbilidad y demora diagnóstica. Nuestro paciente evolucionó favorablemente una vez drenamos percutáneamente el empiema e iniciamos antibioterapia dirigida.

Conclusiones

En términos de investigación y notificación, la rareza de empiema por *Campylobacter* spp. (y la heterogeneidad de especies implicadas) hace aconsejable que los centros notifiquen y publiquen estos hallazgos, porque ampliar la casuística ayudará a definir mejor pronóstico, vías de diseminación, patrones de resistencia y pautas más precisas de tratamiento. Mientras tanto, la práctica clínica debe enfatizar la comunicación precoz con Microbiología, la realización de hemocultivos cuando existe sospecha de infección invasiva, la búsqueda activa de foco oral si la especie lo sugiere, y el ajuste terapéutico dirigido por antibiograma y por la especie identificada. Los casos publicados –sobre todo los de *Campylobacter rectus* y *Campylobacter curvus*, pero también de *Campylobacter jejuni*– respaldan estas recomendaciones.

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. Thépault A, Rose V, Queguiner M, Chemaly M, Rivoal K. Dogs and cats: reservoirs for highly diverse *Campylobacter jejuni* and a potential source of human exposure. *Animals (Basel)*. 2020; 10(5): 838. doi: <https://doi.org/10.3390/ani10050838> (último acceso ago. 2026).
2. Nagai M, Hirayama K, Ohishi T, Shimohata H, Ohkusu K, Kobayashi M. Pleuritis caused by *Campylobacter jejuni* subspecies *jejuni* in a patient undergoing long-term hemodialysis. *Intern Med*. 2010; 49(22): 2481-86. doi: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.49.3926> (último acceso ago. 2026).
3. Su PY, Tan BF, Fu CM, Chen CN, Chou AK, Kung PJ, *et al.* Concurrence of imatinib-induced massive pleural/pericardial effusion and *Campylobacter* bacteremia in an adolescent with chronic myeloid leukemia. *J Infect Chemother*. 2022; 28(1): 103-07. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2021.10.002> (último acceso ago. 2026).
4. Smithson-Amat A, Perelló-Carbonell R, Miret-Mas C, Rodríguez-Flores E, Bastida-Vila MT, Nolla-Salas M. Empiema bacteriano espontáneo por *Campylobacter jejuni*. *Gastroenterol Hepatol*. 2005; 28(8): 509. doi: <https://doi.org/10.1157/13079003> (último acceso ago. 2026).
5. Behl D, Manchanda R, Thomas C. *Campylobacter* empyema due to food aspiration. *J Hosp Med*. 2008; 3(1): 81-83. doi: <https://doi.org/10.1002/jhm.251> (último acceso ago. 2026).
6. Olson R, Munson KL, Napierala M, Munson E. Photo quiz: a 69-year-old immunosuppressed male with chest pain and shortness of breath. *J Clin Microbiol*. 2017; 55(11): 3151-52. doi: <https://doi.org/10.1128/JCM.03279-15> (último acceso ago. 2026).
7. Olson R, Munson KL, Napierala M, Munson E. Answer to November 2017 photo quiz. *J Clin Microbiol*. 2017; 55(11): 3311-12. doi: <https://doi.org/10.1128/JCM.03280-15> (último acceso ago. 2026).

Mediastinitis necrosante descendente con extensión retroperitoneal secundaria a infección orofaríngea

Juan Antonio Brito-Piris^{ID}, Pitter Francisco Cueto-Quintana, Ivan Coffin-Barahona, Anna Busquets-Pou

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona, España

Recibido: 27/03/2026

Aceptado: 28/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Brito-Piris JA, Cueto-Quintana PJ, Coffin-Barahona I, Busquets-Pou A. Mediastinitis necrosante descendente con extensión retroperitoneal secundaria a infección orofaríngea. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 61-63. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a6>.

Cite this as: Brito-Piris JA, Cueto-Quintana PJ, Coffin-Barahona I, Busquets-Pou A. Descending necrotizing mediastinitis with retroperitoneal extension secondary to oropharyngeal infection. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 61-63. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a6>.

Autor para correspondencia: Juan Antonio Brito Piris. britopiris@gmail.com

Palabras clave

- ▷ mediastinitis
- ▷ infecciones profundas del cuello
- ▷ orofaringe
- ▷ tomografía computarizada de rayos X
- ▷ cuidados intensivos

Resumen

La mediastinitis necrosante descendente es una complicación infrecuente y potencialmente mortal de las infecciones cervicales profundas. Presentamos el caso de un varón de 50 años con infección orofaríngea que desarrolló mediastinitis necrosante con excepcional extensión retroperitoneal. El paciente presentó shock séptico, precisó ingreso en UCI, cuatro intervenciones quirúrgicas multidisciplinares, ventilación mecánica, traqueostomía y soporte vasopresor. Los cultivos aislaron *Streptococcus anginosus* y *Prevotella buccae*, permitiendo ajustar el tratamiento antibiótico. Tras seis semanas de antibioterapia y control quirúrgico agresivo del foco, la evolución fue favorable. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz y del abordaje multidisciplinar.

Keywords

- ▷ mediastinitis
- ▷ deep neck infections
- ▷ oropharynx
- ▷ X-ray computed tomography
- ▷ critical care

Abstract

Descending necrotizing mediastinitis is a rare but life-threatening complication of deep cervical infections. We report the case of a 50-year-old man with an oropharyngeal infection complicated by descending necrotizing mediastinitis with exceptional retroperitoneal extension. The patient developed septic shock requiring intensive care unit admission, four multidisciplinary surgical procedures, invasive mechanical ventilation, early tracheostomy, and vasopressor support. Surgical cultures grew *Streptococcus anginosus* and *Prevotella buccae*, allowing targeted antimicrobial therapy. Following six weeks of antibiotic treatment and aggressive surgical source control, the patient achieved a favourable clinical outcome. This case highlights the importance of early diagnosis, prompt surgical management, and a multidisciplinary approach.

Puntos destacados

- ▷ Mediastinitis necrosante descendente con extensión retroperitoneal, presentación excepcional.
- ▷ Evolución rápida con elevada morbimortalidad.
- ▷ Diagnóstico precoz mediante TC y control quirúrgico agresivo son determinantes pronósticos clave.

Introducción

La mediastinitis necrosante descendente constituye una urgencia quirúrgica e infecciosa por su rápida progresión a través de los planos fasciales cervicales profundos hacia el mediastino, con una elevada mortalidad incluso cuando se instaura tratamiento precoz¹⁻³. La diseminación ocurre principalmente a través del espacio retrofaríngeo y del denominado *danger space*, que actúan como vías anatómicas de baja resistencia^{4,7}.

Habitualmente se origina en infecciones odontogénicas u orofaríngeas y presenta una etiología polimicrobiana, lo que dificulta su manejo. La tomografía computarizada constituye la prueba de elección para confirmar la extensión de la infección y planificar el tratamiento quirúrgico urgente^{1,3}.

Presentamos un caso de mediastinitis necrosante descendente con extensión retroperitoneal, una manifestación excepcional que refleja la agresividad de esta enfermedad y la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia mal controlada, fumador de medio paquete diario y consumo habi-

tual de 2–3 cervezas al día. No presentaba alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de inmunodepresión. Consultó por fiebre y odinofagia progresiva de varios días de evolución, inicialmente manejado de forma ambulatoria como infección del tracto respiratorio superior.

En las siguientes 24 horas presentó empeoramiento clínico con aparición de trismus, disfonía y dolor cervical intenso, con progresiva incapacidad para la ingesta oral.

A su llegada a Urgencias presentaba hipotensión arterial (79/45 mmHg), taquicardia de 112 lpm, temperatura de 37,6 °C, saturación de oxígeno del 92 % con gafas nasales a 2 L/min y un tiempo de relleno capilar de 4 segundos, hallazgos compatibles con hipoperfusión sistémica.

A la exploración física se objetivó limitación marcada de la apertura oral y dolor cervical profundo a la palpación, sugestivos de afectación de los espacios fasciales profundos, sin signos cutáneos inflamatorios en fases iniciales. En la exploración cardiorrespiratoria presentaba taquicardia, con murmullo vesicular conservado y sin hallazgos patológicos relevantes en la auscultación pulmonar. La exploración abdominal mostraba molestias difusas a la palpación, sin signos de irritación peritoneal ni otros hallazgos patológicos de interés.

Pruebas complementarias

En la analítica inicial destacaban leucocitosis de 14.000/ μ L con neutrofilia (12.340/ μ L), proteína C reactiva de 12 mg/dL y procalcitonina de 36,7 ng/mL. La gasometría arterial evidenció acidosis metabólica (pH 7,30; HCO_3^- 19 mmol/L) con lactato de 3,2 mmol/L. La función renal y hepática estaban conservadas (creatinina 0,76 mg/dL; bilirrubina total 0,2 mg/dL), con INR de 1,12 y trombocitopenia (102.000 plaquetas/ μ L). La puntuación SOFA al ingreso fue de 4 y el APACHE II de 23.

La tomografía computarizada cervicotorácica con contraste mostró enfisema en el espacio retrofaríngeo con extensión a los planos fasciales laterocervicales profundos (figura 1) y colecciones aéreas descendentes hacia el mediastino compatibles con mediastinitis necrosante descendente (figura 2). Además, se identificó gas en el retroperitoneo (figura 3), indicativo de una diseminación anatómica extensa y excepcional.

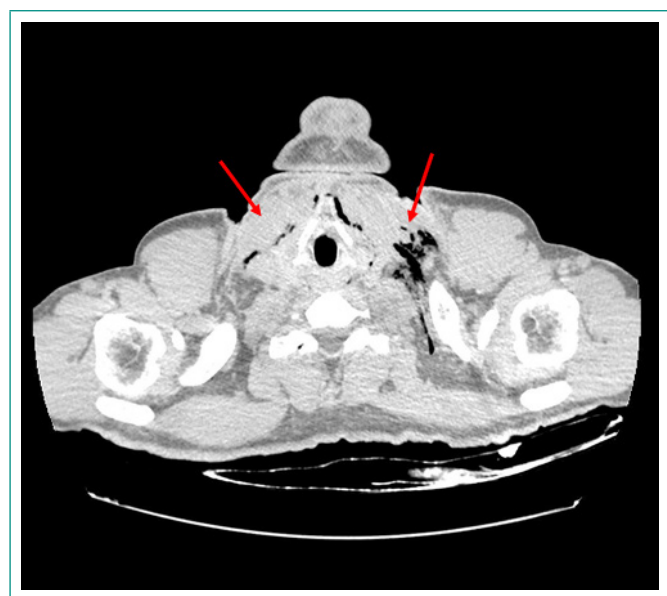


Figura 1. Tomografía computarizada cervical con contraste que muestra enfisema en el espacio.

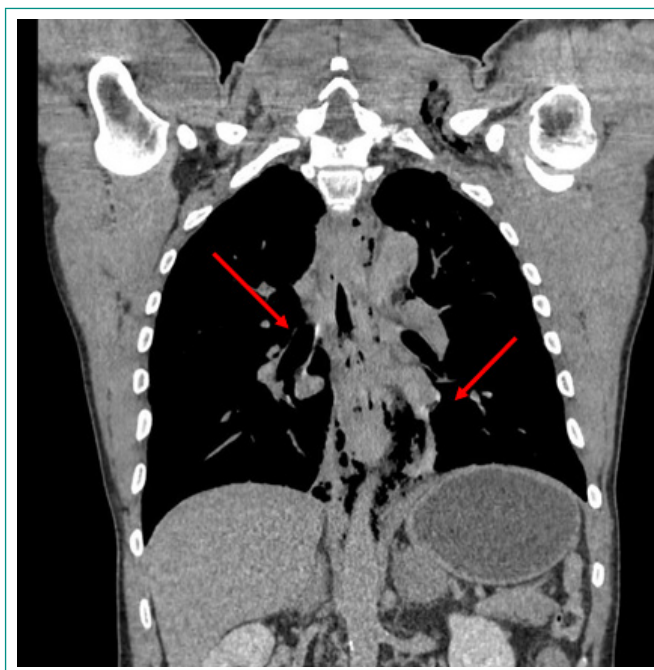


Figura 2. Tomografía computarizada que evidencia diseminación de enfisema a través de los planos fasciales laterocervicales hacia el mediastino.

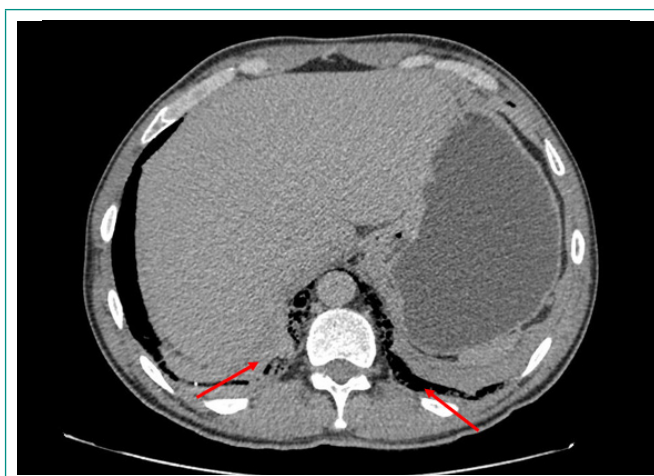


Figura 3. Tomografía computarizada abdominal que muestra extensión de enfisema al retroperitoneo.

Evolución

Se realizó drenaje quirúrgico urgente de los espacios cervicales afectados y se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona y metronidazol. Ante el rápido deterioro clínico, con desarrollo de shock séptico, se amplió de forma precoz la cobertura antimicrobiana a meropenem, linezolid y anidulafungina, con el objetivo de proporcionar cobertura empírica de amplio espectro frente a los microorganismos habitualmente implicados en las infecciones cervicofaciales profundas y la mediastinitis necrosante descendente, incluyendo bacterias aerobias, anaerobias y hongos oportunistas. Esta pauta se mantuvo durante cuatro días, hasta disponer de los resultados microbiológicos.

El paciente requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde precisó ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor con noradrenalina a partir del segundo día de ingreso, alcanzando una dosis máxima de 0,23 μ g/kg/min. Debido a la previsión de ventilación mecánica prolongada, se realizó traqueostomía precoz al segundo día.

Debido a la evolución tórpida, se realizaron múltiples reintervenciones para el control del foco infeccioso. En total fueron necesarias cuatro intervenciones quirúrgicas, realizadas de forma multidisciplinar por los servicios de Otorrinolaringología, Cirugía Torácica y Cirugía General. La primera consistió en un drenaje cervical urgente con colocación de drenajes pleurales. Posteriormente se realizó un segundo drenaje cervical con desbridamiento de los tejidos afectados. Ante la persistencia de colecciones mediastínicas, se efectuó una videotoracoscopia asistida por vídeo (VATS) para drenaje mediastínico y, finalmente, una cuarta intervención para limpieza cervical con extensión al mediastino y nuevo desbridamiento del foco infeccioso.

Los hemocultivos fueron negativos. Sin embargo, los cultivos obtenidos durante las dos primeras intervenciones, tanto del material purulento como del líquido pleural, aislaron *Streptococcus anginosus* y *Prevotella buccae*, confirmando el origen polimicrobiano de la infección. Con estos resultados se desescaló el tratamiento a ceftriaxona y metronidazol, completando seis semanas de antibioterapia junto con un adecuado control quirúrgico del foco.

El paciente permaneció 43 días en la Unidad de Cuidados Intensivos y 58 días hospitalizado. Requirió 38 días de ventilación mecánica invasiva y cinco días adicionales de oxigenoterapia a través de la cánula de traqueostomía antes de la decanulación. La evolución se complicó con miocardiopatía séptica con disfunción biventricular grave, lesión renal aguda con un pico de creatinina de 3,4 mg/dL, que evolucionó favorablemente sin necesidad de terapias de reemplazo renal, y miopatía del paciente crítico que precisó rehabilitación. Tras la decanulación, se aisló en el cultivo del esputo *Stenotrophomonas maltophilia*, instaurándose tratamiento con cotrimoxazol. Finalmente, el paciente presentó resolución de la infección y recuperación progresiva, siendo dado de alta hospitalaria.

Diagnóstico

Mediastinitis necrosante descendente secundaria a infección orofaríngea con extensión a espacios cervicales profundos, mediastino y retroperitoneo en contexto de sepsis grave.

Discusión y conclusiones

La presentación clínica de la mediastinitis necrosante descendente suele ser inespecífica en las fases iniciales, lo que puede retrasar el diagnóstico. La presencia de odinofagia, dolor cervical intenso, fiebre, trismus o signos de respuesta inflamatoria sistémica debe hacer sospechar esta entidad y motivar una evaluación urgente mediante tomografía computarizada.

La tomografía computarizada continúa siendo la herramienta clave para evaluar la extensión anatómica de la infección, identificar colecciones profundas y planificar la estrategia quirúrgica^{1,3}. En pacientes con progresión clínica o persistencia de colecciones, la reevaluación radiológica resulta fundamental para garantizar un adecuado control del foco infeccioso.

La naturaleza polimicrobiana de la infección, habitualmente con participación de *Streptococcus* y bacterias anaerobias, contribuye a la necrosis tisular y la formación de gas, favoreciendo la diseminación rápida y sistémica^{2,5}. Estos factores microbiológicos explican la necesidad de un control quirúrgico temprano y amplio, combinado con antibioterapia de amplio espectro de forma precoz.

El drenaje quirúrgico urgente y suficientemente amplio constituye el principal determinante modificable del pronóstico^{1,6}. En los casos con afectación mediastínica extensa, el drenaje exclusivamente cervical suele ser insuficiente y requiere con frecuencia abordajes combinados o técnicas videoasistidas, como la videotoracoscopia, además de reintervenciones para conseguir un adecuado control del foco infeccioso^{1,7}.

El enfoque multidisciplinario es esencial. La coordinación entre intensivistas, cirujanos torácicos, otorrinolaringólogos, radiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas resulta fundamental para optimizar los resultados^{2,6}.

Finalmente, la extensión retroperitoneal observada en este caso es excepcional y resalta la importancia de realizar evaluaciones radiológicas completas desde fases tempranas. La rapidez en el diagnóstico, el control quirúrgico adecuado y la intervención terapéutica coordinada constituyen los pilares esenciales para modificar el curso clínico y reducir la mortalidad asociada en la mediastinitis necrosante descendente¹⁻⁷.

En conclusión, la mediastinitis necrosante descendente continúa siendo una entidad de elevada morbilidad cuyo pronóstico depende del reconocimiento precoz, la realización temprana de estudios de imagen, un control quirúrgico agresivo, incluyendo reintervenciones cuando sean necesarias, y un abordaje multidisciplinario coordinado.

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. Reuter TC, Korell V, Pfeiffer J, Ridder GJ, Ketterer MC, Becker C. Descending necrotizing mediastinitis: etiopathogenesis, diagnosis, treatment and long-term consequences-a retrospective follow-up study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2023; 280(4): 1983-90. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07769-x> (último acceso ago. 2026).
2. Parjia CP, Sievert M, Haj Khalaf MA, Ihmsen H, Higaze M, Gehrking M, et al. Management and Outcomes of Descending Necrotizing Mediastinitis: A 15-Year Experience. J Clin Med. 2025; 14(5): 1593. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm14051593> (último acceso ago. 2026).
3. Prado-Calleros HM, Jiménez-Fuentes E, Jiménez-Escobar I. Descending necrotizing mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. Head Neck. 2016; 38(Suppl. 1): E2275-E2283. doi: <https://doi.org/10.1002/hed.24183> (último acceso ago. 2026).
4. Guan X, Liang X, Liang X, Wang F, Qian W, Zhang W. A new classification of descending necrotizing mediastinitis and surgical strategies. Ann Transl Med. 2021; 9(4): 356. doi: <https://doi.org/10.21037/atm-21-121> (último acceso ago. 2026).
5. Venegas Pizarro MDP, Martínez Téllez E, León Vintró X, Quer Agustí M, Trujillo-Reyes JC, Liberos-Niño A, et al. Descending necrotizing mediastinitis: key points to reduce the high associated mortality in a consecutive case series. Mediastinum. 2023; 8: 8. doi: <https://doi.org/10.21037/med-23-32> (último acceso ago. 2026).
6. Ramos-Hinojosa ZI, Álvarez-Maldonado P, Hernández-Ríos G, Hernández-Solís A, Reding-Bernal A, Andrade-Chávez R, et al. Descending necrotizing mediastinitis complicating deep neck abscesses: clinical features and prognostic assessment in 45 ICU patients. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2025; 282(5): 2617-25. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-024-09179-7> (último acceso ago. 2026).
7. Sugio K, Okamoto T, Maniwa Y, Toh Y, Okada M, Yamashita T, et al. Descending necrotizing mediastinitis and the proposal of a new classification. JTCVS Open. 2021; 8: 633-647. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jxon.2021.08.001> (último acceso ago. 2026).

Miopericarditis aguda como manifestación inicial de un brote de enfermedad de Still del adulto

Teresa Romeo Allepuz¹, Berta María Mañas Lorente², Ana Carmen Huertas Puyuelo², Cristina García-Domínguez¹, Eva Sampedro Calavia³, Miriam Royo Álvarez³

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

²Servicio de Neumología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

³Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

Recibido: 01/04/2026

Aceptado: 15/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Romeo Allepuz T, Mañas Lorente BM, Huertas Puyuelo AC, García-Domínguez C, Sampedro Calavia E, Royo Álvarez M. Miopericarditis aguda como manifestación inicial de un brote de enfermedad de Still del adulto. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 64-67. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a7>.

Cite this as: Romeo Allepuz T, Mañas Lorente BM, Huertas Puyuelo AC, García-Domínguez C, Sampedro Calavia E, Royo Álvarez M. Acute myopericarditis as the initial manifestation of an adult-onset Still's disease flare. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 64-67. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a7>.

Autora para correspondencia: Teresa Romeo Allepuz. teroa07@gmail.com

Palabras clave

- ▷ enfermedad de Still del adulto
- ▷ miopericarditis
- ▷ hiperferritinemia
- ▷ exantema
- ▷ procalcitonina

Resumen

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una entidad autoinflamatoria sistémica infrecuente. Presentamos el caso de un varón de 30 años que debutó con miopericarditis aguda con disfunción biventricular grave acompañada de elevación generalizada de marcadores proinflamatorios, hiperferritinemia extrema y rash cutáneo atípico. Tras descartar etiología infecciosa y autoinmune, se le diagnosticó de un brote de ESA, iniciándose tratamiento con corticoides e inmunomoduladores, con pronta mejoría. Este caso impresiona por el debut de la enfermedad, dada la rareza de la afectación miocárdica como manifestación inicial y refuerza la importancia de una correcta interpretación de los marcadores inflamatorios dentro del contexto clínico y evolutivo.

Keywords

- ▷ adult-onset Still's disease
- ▷ myopericarditis
- ▷ hyperferritinemia
- ▷ exanthema
- ▷ procalcitonin

Abstract

Adult-onset Still's disease (AOSD) is a rare systemic autoinflammatory disorder. We present the case of a 30-year-old man who initially presented with acute myopericarditis with severe biventricular dysfunction, accompanied by a generalized elevation of proinflammatory markers, extreme hyperferritinemia, and an atypical skin rash. After infectious and autoimmune etiologies were ruled out, he was diagnosed with an AOSD flare and treatment with corticosteroids and immunomodulatory therapy was started, with prompt clinical improvement. This case is notable for its initial presentation, given the rarity of myocardial involvement as the first manifestation of the disease, and highlights the importance of correctly interpreting inflammatory markers within the patient's clinical course and overall context.

Puntos destacados

- ▷ El diagnóstico de la ESA es clínico y de exclusión.
- ▷ La presencia de miocarditis, rash pruriginoso e hiperferritinemia extrema sugieren una alta carga inflamatoria.
- ▷ El reconocimiento precoz de estas manifestaciones permite un diagnóstico adecuado y la instauración temprana de tratamiento.
- ▷ La procalcitonina debe interpretarse con cautela y siempre de forma integrada con la clínica, los cultivos microbiológicos, las pruebas de imagen y la evolución del paciente.

Introducción

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad autoinflamatoria multisistémica, de probable base poligénica, en la que la activación desre-

gulada de la inmunidad innata desempeña un papel central. Esta respuesta inflamatoria se ha relacionado con la activación del inflammasoma y con una producción aumentada de citocinas proinflamatorias, especialmente IL-1, IL-6 e IL-18, capaces de generar un estado de hiperinflamación sistémica o tormenta de citocinas¹.

Desde el punto de vista clínico, la ESA se caracteriza por una expresión heterogénea, habitualmente dominada por fiebre elevada, artralgias y exantema evanescente asalmado. Sin embargo, la ausencia de una prueba diagnóstica específica y la posible superposición con procesos infecciosos, neoplásicos o autoinmunes convierten su diagnóstico en un reto clínico, especialmente cuando la forma de presentación se aleja del fenotipo clásico. En este contexto, los criterios de Yamaguchi (tabla 1) constituyen una de las herramientas más empleadas como apoyo diagnóstico, aunque la ESA continúa siendo un diagnóstico fundamentalmente clínico y de exclusión¹⁻³.

Criterios mayores	Criterios menores
Fiebre >39 °C con duración >7 días	Odinofagia
Artritis o artralgiás, con duración >15 días	Linfoadenopatías y/o esplenomegalia
Rash típico evanescente	Alteraciones de la función hepática
Leucocitosis >10-000/L con al menos 80 % de neutrófilos	ANA y factor reumatoide negativo

Tabla 1. Criterios de Yamaguchi, mayores y menores. Se requiere al menos de 5 criterios, incluyendo un mínimo de 2 criterios mayores.

La afectación cardiovascular es una manifestación reconocida de la ESA. Habitualmente se presenta como pericarditis, mientras que la miocarditis y la miopericarditis son menos frecuentes, pero tienen especial relevancia clínica por su potencial gravedad. Su reconocimiento precoz es esencial, ya que pueden evolucionar a disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca, arritmias, taponamiento cardíaco o shock, con un desenlace potencialmente fatal si no se instauran de forma temprana medidas de soporte y tratamiento inmunomodulador adecuado³⁷.

Respecto a las manifestaciones dermatológicas, se han descrito lesiones atípicas que suelen asociarse a formas más graves y de peor pronóstico. Por ello, la coexistencia de fiebre persistente, intensa respuesta inflamatoria sistémica, manifestaciones cutáneas no clásicas y compromiso miopericárdico debe hacer considerar la ESA dentro del diagnóstico diferencial, una vez excluidas causas infecciosas, neoplásicas y otras enfermedades autoinmunes⁷.

El interés del presente caso radica en una forma de presentación inicial atípica y grave, marcada por miopericarditis aguda con disfunción biventricular severa e intensa respuesta inflamatoria sistémica.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 30 años, natural de Colombia, que acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de 4-5 días de evolución caracterizado por fiebre de hasta 40 °C, mialgias generalizadas, odinofagia, disnea de moderados esfuerzos y, desde hace 72 horas, dolor centrotorácico de carácter opresivo.

El paciente había llegado a España un mes antes del inicio de los síntomas, trabajando desde entonces en labores de recolección de fruta. Entre sus antecedentes médicos únicamente refería una enfermedad reumática no filiada caracterizada por brotes agudos de artritis de predominio en pies y manos. El paciente no refería ningún antecedente familiar relevante ni intervenciones quirúrgicas previas.

A la exploración inicial presentaba taquicardia de 130 lpm y taquipnea de 23 rpm, con el resto de constantes normales. La auscultación cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos; el abdomen era blando, depresible y no doloroso, sin edemas en extremidades inferiores.

Pruebas complementarias

Durante su estancia en Urgencias, se le realizó un electrocardiograma (figura 1) que mostró taquicardia sinusal a 121 lpm y discreta elevación difusa del ST en precordiales, más evidente en V2-V3 y una radiografía de tórax (figura 2), sin alteraciones. También se realizó una analítica que evidenció elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 49,5 mg/dL y procalcitonina 5,52 ng/mL), leucocitosis de 27.100/L y daño miocárdico, con troponina T de 354 ng/mL y NT-proBNP de 4.173 pg/mL. La ecocardiografía mostró disfunción biventricular severa y fracción de eyección ventricular izquierda del 33 %, motivo por el que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos.

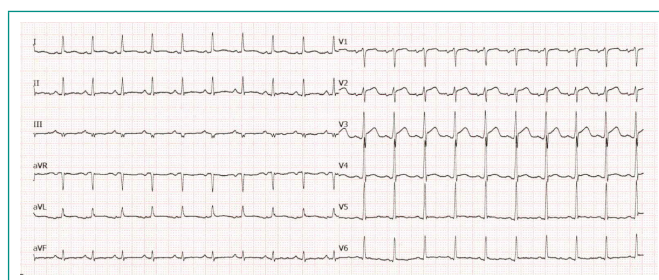


Figura 1. Electrocardiograma; se evidencia una elevación difusa del ST en precordiales.

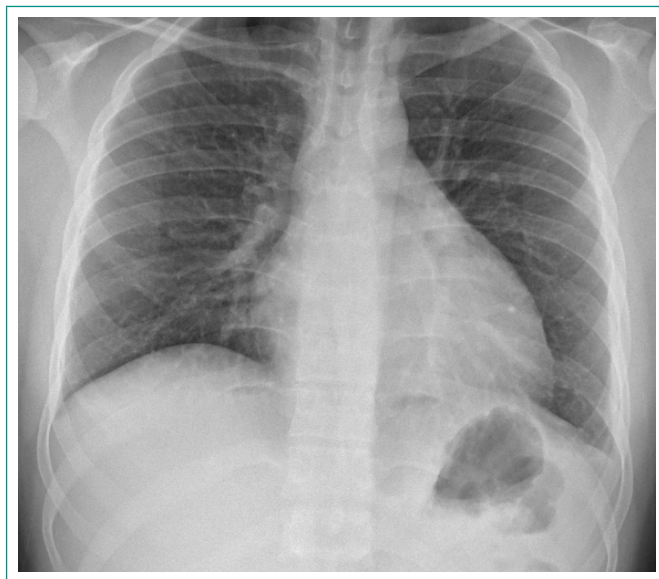


Figura 2. Radiografía de tórax, sin alteraciones.

Evolución

Los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias orientaron inicialmente hacia una miopericarditis aguda. Ante la persistencia de los picos febriles y la marcada elevación de los reactantes de fase aguda, se priorizó la exclusión de una etiología infecciosa. En este contexto, se solicitaron numerosos estudios serológicos (virus de Epstein-Barr, VIH, CMV, herpesvirus humano⁶, parvovirus B₁₉, *Trypanosoma cruzi*, virus Zika, virus del dengue, enterovirus, parechovirus, leptospira, *rickettsias* y *Brucella* spp.), así como cultivos de sangre, orina, heces y esputo, todos ellos negativos. La única positividad fue metapneumovirus humano en muestra respiratoria por PCR multiplex FilmArray. También se descartaron *Plasmodium* spp. y tuberculosis, con Mantoux e IGRA negativos.

Recibió antibioterapia empírica inicial con ceftriaxona 2 g/24 h, escalada a los 5 días a piperacilina-tazobactam 4 g/6 h por falta de mejoría clínico-analítica, que se mantuvo una semana adicional. A pesar de ello, persistieron los picos febriles y la respuesta inflamatoria sistémica, con una proteína C reactiva máxima de 43,3 mg/dL y procalcitonina de 6,25 ng/mL. Además, se objetivó una citólisis hepática marcada, con AST y ALT de hasta 1.000 UI/L, junto con elevación de GGT y fosfatasa alcalina, con valores máximos de 889 UI/L y 317 UI/L, respectivamente.

La ausencia de confirmación microbiológica y la falta de respuesta completa al tratamiento antibiótico llevaron a reevaluar la orientación diagnóstica inicial y a considerar diagnósticos alternativos, incluyendo enfermedades autoinmunes, autoinflamatorias y neoplasias hematológicas, particularmente linfoma.

Se pidió un amplio perfil de autoinmunidad con ANA, ENA, un panel de miocitis que incluía anticuerpos antisintetasa y específicos de dermatomiositis, así

como ANCA anti-PR3 y anti-MPO, el cual fue negativo. También se solicitaron la ECA, el complemento y el factor reumatoide, que resultaron negativos. En el TC cérvico-toraco-abdomino-pélvico únicamente se visualizó un derrame pleural bilateral acompañado de un leve engrosamiento pericárdico.

Durante el estudio, el paciente desarrolló un *rash* evanescente e intensamente pruriginoso en tronco y extremidades. Aunque inicialmente se atribuyó a una posible reacción adversa a piperacilina-tazobactam, su persistencia tras la retirada del antibiótico, junto con la fiebre mantenida, la leucocitosis neutrofílica, la afectación hepática y la ausencia de etiología infecciosa demostrada orientó el diagnóstico hacia una posible ESA. Al revisar los criterios de Yamaguchi, cumplía dos criterios mayores (fiebre $>40^{\circ}\text{C}$ y leucocitosis $>10.000/\text{L}$ con neutrofilia $\geq 80\%$) y tres menores (odinofagia, alteración de la función hepática y negatividad de ANA y factor reumatoide).

Ante la sospecha de ESA con compromiso miopericárdico se solicitaron ferritina e IL-6, que mostraron valores muy elevados: 62.987 ng/ml y 1.042 pg/mL, respectivamente. La magnitud de la hiperferritinemia obligó a considerar un posible síndrome hemofagocítico asociado, si bien esta posibilidad se consideró poco probable por la ausencia de citopenias y la normalidad de los triglicéridos (125 mg/dL).

Con esta sospecha diagnóstica, se iniciaron bolos de metilprednisolona de 500 mg, con mejoría parcial y traslado posterior a planta de Medicina Interna. Durante el descenso de corticoides presentó nuevo empeoramiento clínico-analítico, por lo que se inició anakinra 100 mg/24 h por vía subcutánea, con rápida mejoría en las primeras 24-48 horas. Los marcadores inflamatorios se normalizaron progresivamente, incluida la procalcitonina, que descendió a $<0,1$ ng/mL. De forma paralela, la función cardíaca se recuperó progresivamente, alcanzando una fracción de eyección ventricular izquierda del 61% en la resonancia magnética cardíaca previa al alta.

Diagnóstico

Brote de enfermedad de Still del adulto en forma de miopericarditis aguda con disfunción ventricular severa.

Discusión y conclusiones

La singularidad del caso radica en la miopericarditis aguda grave como forma de presentación de la ESA, una complicación infrecuente y potencialmente grave. Aunque inicialmente se consideró una etiología infecciosa, la positividad aislada para metapneumovirus no se acompañó de evidencia de infección sistémica, y el estudio microbiológico ampliado resultó negativo. La ausencia de respuesta franca a la antibioterapia, junto con la persistencia de fiebre e hiperinflamación, la hiperferritinemia extrema y la rápida mejoría tras corticoides y tratamiento inmunomodulador, con normalización de los reactantes y recuperación ventricular, apoyan que la afectación miopericárdica fue secundaria al proceso inflamatorio sistémico de la ESA.

La literatura disponible respalda esta asociación entre miocarditis y formas sistémicas graves de ESA. En la serie retrospectiva de Gerfaud-Valentin *et al.*, que incluyó a 57 pacientes, la miocarditis se identificó en el 7 % de los casos. En los casos descritos, la afectación miocárdica fue habitualmente sintomática, con dolor torácico y disnea como manifestaciones frecuentes, alteraciones electrocardiográficas y, en una proporción relevante, disfunción sistólica ventricular izquierda⁵. Estos hallazgos son concordantes con la presentación de nuestro paciente. En este contexto, conviene reforzar la importancia de la incorporación de técnicas como la resonancia magnética cardíaca en este tipo de pacientes, dado que permite detectar y caracterizar el daño miocárdico, incluso en ausencia de alteraciones ecocardiográficas evidentes, y valorar la persistencia de inflamación o fibrosis durante el seguimiento.

De forma similar, Ruscitti *et al.* describieron en un estudio multicéntrico de 73 pacientes con afectación cardíaca asociada a ESA que el 26 % presentaban miocarditis. En dicho estudio, los pacientes con miocarditis mostraron con mayor frecuencia manifestaciones sistémicas graves, mayores puntuaciones en los índices de actividad de la enfermedad y una mortalidad superior respecto a aquellos sin miocarditis⁶. Estos datos sugieren que la miocarditis no debe interpretarse únicamente como una complicación cardiológica aislada, sino como un marcador de alta actividad inflamatoria sistémica y de peor pronóstico.

Otro elemento de interés en nuestro caso fue la presencia de un *rash* evanescente intensamente pruriginoso, diferente del exantema asalmonado clásico. En la cohorte de Narváez *et al.*, que incluyó a 81 pacientes, la miopericarditis se describió en el 3 % de los casos, y las manifestaciones cutáneas atípicas fueron frecuentes, en su mayoría pruriginosas. Estas formas cutáneas se asociaron a enfermedad más grave, peor pronóstico y mayor mortalidad⁷. En nuestro paciente, la coexistencia de *rash* atípico, fiebre persistente, hiperferritinemia extrema y miopericarditis grave sugiere un fenotipo inflamatorio sistémico de alta actividad.

También resulta relevante la interpretación de la procalcitonina. Aunque tradicionalmente se considera un biomarcador orientador de infección bacteriana, puede elevarse en brotes activos de ESA en ausencia de infección documentada. En la serie de Yildirim *et al.*, el 65 % de los pacientes con ESA activa sin infección presentaron elevación de procalcitonina, aunque con valores medios inferiores a los observados en pacientes con infección confirmada⁸. En nuestro caso, la elevación de procalcitonina contribuyó inicialmente a reforzar la sospecha infecciosa; sin embargo, su normalización tras el control de la inflamación con tratamiento inmunomodulador, junto con la ausencia de evidencia microbiológica, apoya que formaba parte de la respuesta inflamatoria sistémica de la ESA.

En conjunto, este caso ilustra cómo la miopericarditis puede constituir una forma de presentación infrecuente pero grave de la ESA, especialmente en pacientes con intensa respuesta inflamatoria sistémica. Su identificación precoz es esencial para evitar retrasos terapéuticos y reducir el riesgo de complicaciones potencialmente graves.

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. Bindoli S, Baggio C, Doria A, Sfriso P. Adult-onset Still's disease (AOSD): advances in understanding pathophysiology, genetics and emerging treatment options. *Drugs*. 2024; 84: 257-74. doi: <https://doi.org/10.1007/s40265-024-01993-x> (último acceso ago. 2026).
2. Yamaguchi M, Ohta A, Tsunematsu T, Kasukawa R, Mizushima Y, Kashiwagi H, *et al.* Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. *J Rheumatol*. 1992; 19(3): 424-430.
3. Horna N M, Romero R, Larrauri C, Córdova F, Martín Mispireta J, Alarcón J. Miocardiopericarditis en la enfermedad de Still del adulto. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2023; 1(3): 194-97. doi: <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v1i3.65> (último acceso ago. 2026).
4. Yildirim R, Oğuzman S, Dinler M, Üsküdar Cansu D, Korkmaz C. Procalcitonin can increase during activation of adult-onset Still's disease (AOSD) in the

- absence of an infection focus. *Rheumatology*. 2023;62(4): e109-e110. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac511> (último acceso ago. 2026).
5. Gerfaud-Valentin M, Maucourt-Boulch D, Hot A, Iwaz J, Ninet J, Durieu I, *et al*. Adult-onset still disease manifestations, treatment, outcome, and prognostic factors in 57 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2014; 93(2): 91-99. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000021> (último acceso ago. 2026).
 6. Ruscitti P, Di Cola I, Vitale A, Caggiano V, Palumbo P, Di Cesare E, *et al*. International AIDA Network and the Autoinflammatory Diseases Working Group of the Italian Society of Rheumatology. evaluation of myocarditis in patients with still disease: clinical findings from the Multicenter International AIDA Network Still Disease Registry. *J Rheumatol*. 2025; 52(3): 226-233. doi: <https://doi.org/10.3899/jrheum.2024-0683> (último acceso ago. 2026).
 7. Narváez J, Palacios-Olíd J, García de Yébenes MJ, Holgado S, Olivé A, Casafont-Solé I, *et al*. Non-classical complications of adult-onset Still's disease: a multicenter spanish study. *J Clin Med*. 2025; 14(1): 285. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm14010285> (último acceso ago. 2026).

Timoma con presentación radiológica sugestiva de quiste hidatídico

Andrea Alonso-Campana¹, Sonia Córdoba-Bueno², Clara Nuevo-Gallardo¹, José Miguel Rojo-Pérez¹

¹Cardiología, Complejo hospitalario universitario de Badajoz, España

²Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, España

Recibido: 02/05/2026

Aceptado: 19/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Alonso-Campana A, Córdoba-Bueno S, Nuevo-Gallardo C, Rojo-Pérez JM. Timoma con presentación radiológica sugestiva de quiste hidatídico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 68-71. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a8>.

Cite this as: Alonso-Campana A, Córdoba-Bueno S, Nuevo-Gallardo C, Rojo-Pérez JM. Thymoma with radiological presentation suggestive of a hydatid cyst. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 68-71. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a8>.

Autora para correspondencia: Andrea Alonso-Campana. andrea.alonso@salud-juntaex.es

Palabras clave

- ▷ timoma
- ▷ timo
- ▷ pericarditis
- ▷ dolor torácico
- ▷ disnea

Keywords

- ▷ thymoma
- ▷ thymus
- ▷ pericarditis
- ▷ chest pain
- ▷ dyspnea

Resumen

Los timomas son neoplasias poco frecuentes del epitelio tímico con presentación clínica variable, desde formas asintomáticas hasta síntomas por compresión o síndromes paraneoplásicos. Su diagnóstico puede ser complejo, ya que pueden simular otras entidades mediastínicas, especialmente lesiones quísticas como quistes hidatídicos, broncogénicos o pericárdicos. Se presenta el caso de un varón joven con clínica compatible con pericarditis aguda, en el que las pruebas de imagen sugirieron inicialmente una lesión quística. La resección quirúrgica y el estudio anatomopatológico confirmaron un timoma en estadio inicial. Este caso resalta la importancia del diagnóstico diferencial y de la confirmación histológica.

Abstract

Thymomas are rare epithelial tumors of the thymus with a highly variable clinical presentation, ranging from asymptomatic cases to symptoms due to local compression or paraneoplastic syndromes. Their diagnosis can be challenging, as they may mimic other mediastinal entities, particularly cystic lesions such as hydatid, bronchogenic, or pericardial cysts. We present the case of a young man with clinical features consistent with acute pericarditis, in whom imaging studies initially suggested a cystic lesion. Surgical resection and histopathological analysis ultimately confirmed an early-stage thymoma. This case highlights the importance of differential diagnosis and the need for histological confirmation.

Puntos destacados

- ▷ Los timomas son entidades diagnósticas poco frecuentes en la edad adulta.
- ▷ El estudio anatomopatológico es imprescindible para el diagnóstico de estas entidades ya que las pruebas de imagen pueden sugerir diagnósticos erróneos.

Introducción

El timo es el principal órgano linfoide responsable de la maduración de los linfocitos T. En él se produce la activación e inactivación de los linfocitos T en desarrollo para conseguirse una adecuada maduración de la inmunidad central¹. Los timomas son neoplasias que originadas en las células epiteliales del timo y constituyen menos del 1 % de los cánceres en el adulto. Presentan una sintomatología variable, desde hallazgos incidentales hasta síntomas derivados de la compresión de estructuras mediastínicas o síndromes paraneoplásicos, especialmente miastenia gravis¹.

El diagnóstico inicialmente es realizado mediante pruebas de imagen, principalmente tomografía computarizada y resonancia magnética, aunque en

ocasiones las características radiológicas pueden simular otras entidades mediastínicas dificultando el diagnóstico definitivo². La confirmación diagnóstica requiere estudio anatomopatológico. El tratamiento de elección en estadios iniciales es la resección quirúrgica completa, reservándose radioterapia y quimioterapia para enfermedad avanzada o resecciones incompletas³. Presentamos un timoma inicialmente interpretado como quiste hidatídico durante el estudio de una pericarditis aguda.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 26 años, sin antecedentes de interés, alergias, hábitos tóxicos ni tratamiento habitual, acudió a Urgencias por dolor epigástrico y en hemitórax derecho de características pleuríticas, con empeoramiento en decúbito y mejoría en sedestación. Refería disnea progresiva de años de evolución no estudiada. Negaba fiebre termometrada en domicilio, síntomas infecciosos, palpitaciones o síncope. Como antecedente epidemiológico, convivía con un perro en un entorno rural.

Exploración física

Presentaba temperatura de 37,8 °C, tensión arterial de 117/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm y saturación basal de oxígeno del 97 %. Se encontraba con buen estado general, consciente y orientado.

La auscultación cardíaca y la exploración abdominal fueron anodinas. En la auscultación pulmonar se objetivó hipofonesis en base pulmonar derecha.

Pruebas complementarias

Las características del dolor torácico hicieron sospechar pericarditis aguda que junto a la presencia de hipofonesis unilateral en hemitórax derecho; motivó a iniciar estudio.

La analítica realizada mostró leucocitosis de $16,61 \times 10^9/L$ con neutrofilia, sin otras alteraciones relevantes. PCR de virus respiratorios negativa.

El electrocardiograma (**figura 1**) evidenció ritmo sinusal con descenso difuso del segmento PR y elevación cóncava del ST en cara inferior y derivaciones precordiales izquierdas.

La radiografía de tórax (**figura 2**) mostró una gran lesión ocupante de espacio en hemitórax derecho asociada a atelectasia del lóbulo inferior derecho, segmento ST de forma cóncava.

Ante el hallazgo presentado en la radiografía de tórax y ante la sospecha de que pudiese tratarse de un proceso neoplásico se decidió ingreso hospitalario para continuar el estudio.

En planta de hospitalización se realizó tomografía computarizada torácica (**figura 3**), que identificó una lesión quística de 16x14x15 cm con contenido heterogéneo, componente sólido y calcificaciones lineales en su interior. La morfología de la lesión orientó hacia quiste hidatídico, aunque no permitía descartar completamente una etiología tumoral. Se observó derrame pericárdico moderado y leve derrame pleural derecho. Sin lesiones en otras localizaciones.

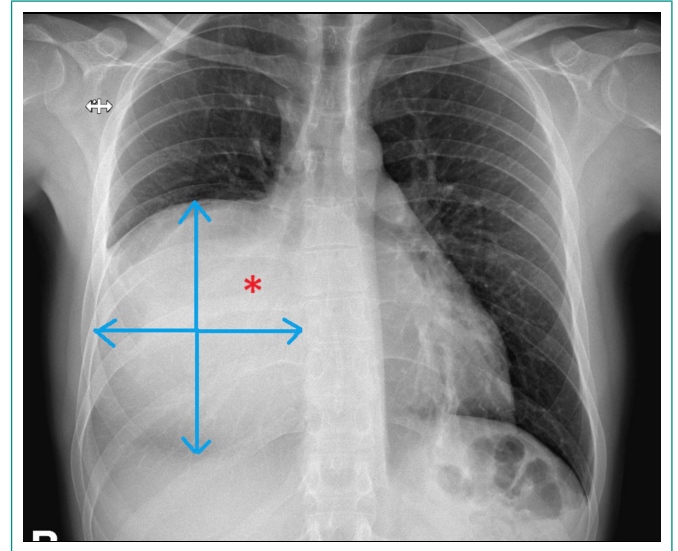


Figura 2. Radiografía de tórax. Las flechas azules delimitan masa de gran tamaño localizada en hemitórax derecho. El asterisco en rojo muestra zona de atelectasia del LID.

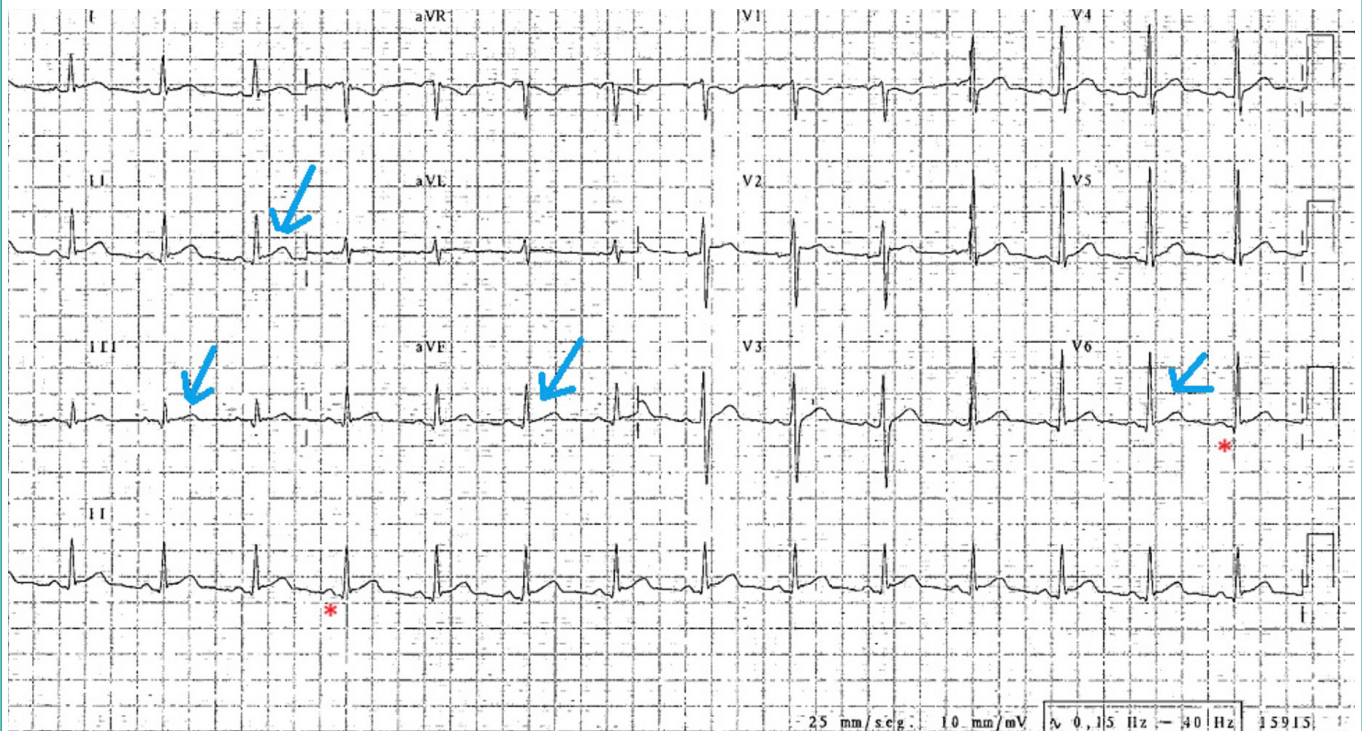


Figura 1. Electrocardiograma. Se señala con asteriscos rojos las derivaciones en las que se hace más evidente el descenso del segmento PR y con flechas azules aquellas en las que se aprecia elevación del segmento ST de forma cóncava.

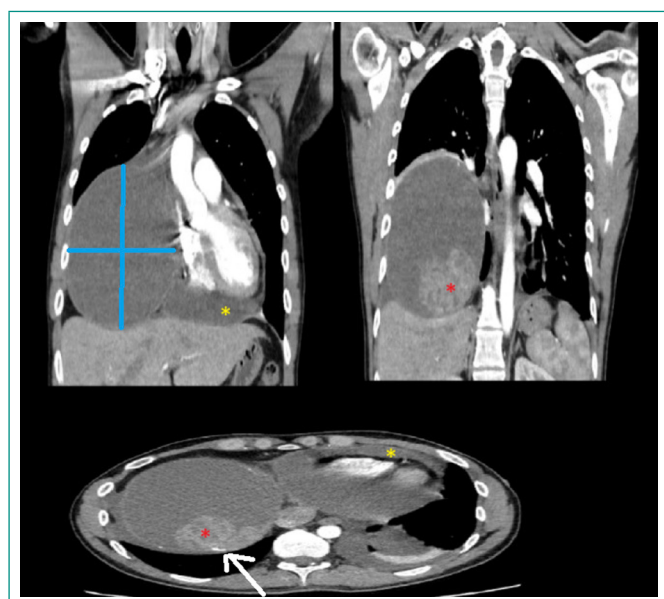


Figura 3. TAC de tórax. Planos sagital y transverso. Se muestra lesión quística de gran tamaño (flechas azules) con contenido heterogéneo en su interior (asterisco rojo) y calcificaciones (flecha blanca). Además, presencia de derrame pericárdico moderado (asterisco amarillo).

Ante la presencia de derrame pericárdico moderado y al no ser la tomografía computarizada la mejor prueba para valorar la cuantía de estos se realizó ecocardiograma que confirmó derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico y ausencia de cardiopatía estructural.

Con el objetivo de caracterizar mejor la lesión y valorar posible infiltración de estructuras adyacentes, se realizó resonancia magnética (figura 4), que confirmó la presencia de una masa quística localizada en lóbulo inferior derecho, con contenido heterogéneo sugestivo de quiste hidatídico con vesículas en su interior.

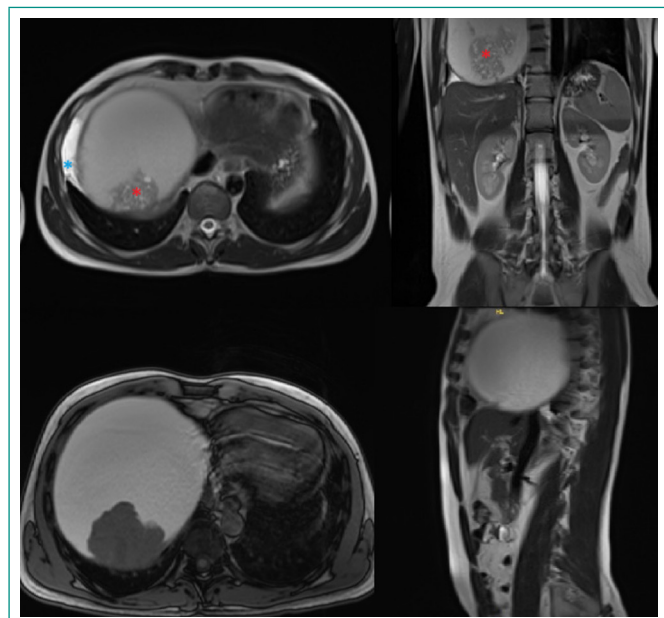


Figura 4. Resonancia magnética. Planos transversales (con secuencias potencias en T2 y T1) y planos sagital y frontal con secuencia potenciada en T2. Se muestra lesión quística de gran tamaño de contenido hiperintenso en T2 con imagen irregular de predominio hipointenso (asterisco rojo) que podría relacionarse con vesículas en el interior de un quiste hidatídico. Se observa también derrame pleural derecho de escasa cuantía (asterisco azul). Se observa ausencia de lesiones a nivel hepático.

Evolución

Se realizó el diagnóstico de pericarditis por dolor típico, alteraciones electrocardiográficas y derrame pericárdico. Pese a que las pruebas de imagen apoyaban el diagnóstico de quiste hidatídico, el tamaño de la lesión, componente sólido en su interior, ausencia de lesiones a nivel hepático y la asociación de derrame pericárdico hicieron que persistiesen dudas de que nos encontrásemos ante un proceso neoplásico.

Dado lo anteriormente expuesto, y a que el tratamiento de los quistes hidatídicos de tamaño superior a 10 cm es quirúrgico, se planteó la escisión quirúrgica de la masa prescindiendo de la realización de serología hidatídica y marcadores de tumores germinales con la expectativa de que el estudio anatomopatológico proporcionase el diagnóstico definitivo.

Se realizó resección quirúrgica completa de la masa mediante toracotomía posterolateral, hallándose la lesión en mediastino medio con adherencias a ambos pulmones. El estudio anatomopatológico posterior confirmó un timoma tipo B1 (40%) y B2 (60%) según la clasificación de la OMS, estadio pT1a, Masaoka I; sin afectación de bordes quirúrgicos. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para p40, p63, CK19 en el componente neoplásico epitelial, con negatividad frente a CD5 y CD117. El componente linfocítico no neoplásico resultó positivo para CD3, TdT, CD99 y negatividad frente CD20. La evolución postoperatoria fue favorable y, dado el estadio inicial y la resección completa de la lesión, no se consideró necesario tratamiento adyuvante tras valoración por Oncología.

Diagnóstico

Timoma B1 (40 %) y B2 (60 %), pT1a, estadio de Masaoka I. Pericarditis aguda.

Discusión

En cuanto a los síntomas presentados por el paciente, si bien la pericarditis y el derrame pericárdico pueden aparecer como manifestación paraneoplásica de este tipo de tumores, pueden también hallarse como consecuencia de otros procesos que causen inflamación. Una vez conocido el diagnóstico y tras realizar estudio serológico que descartase origen vírico de la pericarditis se interpretó ambos como efecto paraneoplásico del tumor.

Sobre la disnea presentada por el paciente, es conocido que los timomas pueden causarla por diversos mecanismos: efecto masa, efecto de la debilidad de los músculos respiratorios en pacientes que desarrollan miastenia *gravis*, neumonías de repetición, desarrollo de derrame pleural importante o asociación con trastornos hematológicos como la aplasia de células rojas^{3,4}. En este paciente se propuso el efecto masa del tumor como mecanismo ya que no presentaba ninguna de las otras opciones.

Pruebas de imagen como el TC o la resonancia magnética forman parte del proceso diagnóstico de estos tumores debido a la información que proporcionan: Tamaño, extensión, infiltración a otras estructuras e incluso en algunos casos diferenciar entre malignidad y benignidad⁵.

Estas técnicas pueden no proporcionar el diagnóstico final, como ha quedado presente con este caso. Por ello, el diagnóstico final precisará del estudio anatomopatológico, que además permitirá su clasificación y pronóstico. Para ello se utilizan: la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, que los divide según el tipo celular que presente el tumor, y la de Masaoka, que tiene en cuenta aspectos macroscópicos y de invasión a otras estructuras³. En nuestro caso fue clasificado como timoma cortical (clasificación de la OMS B1 y B2) y estadio I de Masaoka (tumor encapsulado sin infiltración capsular).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE MASAS TORACICAS DE ASPECTO					
Lesión	Localización típica	Hallazgos en TC	Hallazgos en RM	Hallazgos anatomopatológicos	Claves diferenciales
Quiste hidatídico	Parénquima pulmonar (más frecuente en lóbulos inferiores); puede ser mediastínico excepcionalmente.	Lesión quística bien delimitada, homogénea y de densidad líquida. Cuando se rompe: signo del menisco, membranas desprendidas, nivel hidroaéreo. Puede haber quistes hijos.	T1: Hipointenso. Ocasionalmente hiperintenso si contenido proteináceo o infección. T2: Marcadamente hiperintenso. Anillo periférico hipointenso en T2 (periquiste fibroso) Membranas desprendidas visibles como bandas serpiginosas hipointensas. Quistes hijos con patrón multivesicular. Sin realce interno; puede haber leve realce periférico inflamatorio.	Pared acelular laminada eosinófila (ectoquiste), membrana germinal interna y posible presencia de protoescolices o ganchos. Reacción granulomatosa e inflamatoria periférica si existe rotura.	Contexto epidemiológico compatible. Membranas desprendidas y quistes hijos son altamente sugestivos. Calcificación más frecuente en lesiones hepáticas que pulmonares.
Quiste broncogénico	Mediastino medio (paratraqueal, subcarinal) o intrapulmonar.	Lesión redondeada bien delimitada. Densidad líquida o elevada por contenido mucinoso/proteico, simulando masa sólida. Ausencia de realce significativo.	T2: Muy hiperintenso. T1: Variable; frecuentemente hiperintenso cuando existe mucina espesa o contenido proteináceo. Puede mostrar falsa restricción en difusión por alta viscosidad. No realce del contenido; ocasional captación fina de la pared.	Revestimiento por epitelio respiratorio cilado pseudoestratificado. Frecuentes cartilago, músculo liso y glándulas mucosas en la pared.	«Tumor sólido»
Quiste pericárdico	Ángulo cardiopulmonar derecho (70 %); menos frecuente izquierdo.	Lesión homogénea de densidad agua, unilocular, adyacente al pericardio. Sin realce ni componente sólido.	T1: Hipointenso. T2: Hiperintenso. Pared imperceptible o muy fina. Sin restricción en difusión. Sin realce interno tras contraste. Las secuencias cine ayudan a demostrar su relación con el pericardio.	Pared fina fibrosa revestida por células mesoteliales. Contenido seroso claro.	mediastínico muy hiperintenso en T2.
Teratoma maduro	Mediastino anterior.	Masa heterogénea con combinación de grasa, líquido, calcificaciones, hueso o dientes. Nivel grasa-líquido muy sugestivo.	Grasa hiperintensa en T1 que desaparece con supresión grasa. Contenido líquido hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Calcificaciones e interfaces pelo-sebo hipointensas. Frecuente visualización de nivel grasa-líquido. Realce limitado a cápsula o septos finos.	Tejidos maduros derivados de 2 o 3 capas germinales: piel, glándulas sebáceas, pelo, grasa, cartilago, hueso, epitelio respiratorio o digestivo.	Lesión cardiopulmonar con señal de agua y ausencia absoluta de nódulos o septos.
Tumor germinal mediastínico (seminoma y no seminomatoso)	Mediastino anterior.	Masa grande lobulada predominantemente sólida. Los no seminomatosos suelen mostrar necrosis, hemorragia y áreas quísticas. Posible invasión mediastínica y adenopatías.	Seminoma: T1: iso-hipointenso. T2: moderadamente hiperintenso, realce relativamente homogéneo y marcada restricción en difusión. No seminomatosos: Señal heterogénea por necrosis, hemorragia y degeneración quística. Áreas hiperintensas en T1 si existe sangrado. Captación heterogénea tras contraste.	Seminoma: Células germinales uniformes con infiltrado linfocitario. No seminomatosos: Componentes de carcinoma embrionario, tumor del saco vitelino, coriocarcinoma, teratoma inmaduro o mezclas de ellos.	Grasa macroscópica junto a calcificaciones dentiformes hacen el diagnóstico altamente probable.
Timoma quístico	Mediastino anterior.	Masa encapsulada con componente quístico y zonas sólidas de realce. Septos gruesos y ocasionales calcificaciones capsulares.	Componente quístico: T1 hipointenso (o hiperintenso si hemorragia/proteínas). T2 hiperintenso. Componente sólido: Isointenso al músculo en T1 y discretamente hiperintenso en T2. Hallazgo clave: Realce de nódulos murales, septos gruesos o componente sólido periférico tras contraste. Restricción en difusión de las áreas sólidas.	Proliferación de células epiteliales tímicas mezcladas con linfocitos T. Frecuente degeneración quística secundaria o desarrollo sobre quiste tímico multilocular.	Masa anterior predominantemente sólida, restricción difusional e invasión local. AFP y/o B-HCG frecuentemente elevados.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de masas torácicas de aspecto quístico. Elaboración propia a partir de⁵⁻⁸.

En la **tabla 1** se resume las características radiológicas y anatomopatológicas de otras masas quísticas torácicas con las cuales sería necesario realizar el diagnóstico diferencial.

El tratamiento de elección de los timomas es la resección quirúrgica completa. El tratamiento adyuvante, como la radioterapia o la quimioterapia, se reserva para estadios avanzados o resecciones incompletas³. En casos como el presentado, estadio I de Masaoka, es suficiente con la resección quirúrgica, presentando estos casos una supervivencia global a los 10 años del 90-95 %³.

Conclusiones

Este caso ilustra la relevancia del diagnóstico diferencial de las masas torácicas quísticas, especialmente entre procesos infecciosos y neoplásicos. Asimismo, destaca que ante una masa de gran tamaño con componente sólido, incluso con una imagen sugestiva de hidatidosis, debe mantenerse una actitud diagnóstica amplia y confirmar el diagnóstico mediante estudio anatomopatológico cuando esté indicado.

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

- Trujillo-Reyes JC, Martínez-Téllez E, Belda-Sanchis J. Thymoma. A systemic disease? Arch Bronconeumol (Engl Ed). 2019; 55(5): 235-36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.03.014> (último acceso ago. 2026).
- Salinas Cisneros G, Basadre Quiro C, Carranza Gajardo E, Gallo Guerrero M, Montenegro Guerraud X. Tumor de mediastino anterior en un paciente de 28 años. Reporte de caso y revisión de la literatura. Horiz Med. 2012; 12(1): 50-6. Accesible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371637123001> (último acceso ago. 2026).
- Girard N, Ruffini E, Marx A, Faivre-Finn C, Peters S; ESMO Guidelines Committee. Thymic epithelial tumours: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2015; 26(Suppl. 5): v40-v55. doi: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv277> (último acceso ago. 2026).
- Escobosa Sánchez O, Herrero Hernández A, Acha García T. Timoma maligno asociado a aplasia medular grave. An Pediatr (Barc). 2009; 70: 57-60.
- Carter BW, Benveniste MF, Madan R, Godoy MC, de Groot PM, Truong MT, et al. ITMIG classification of mediastinal compartments and multidisciplinary approach to mediastinal masses. Radiographics. 2017; 37(2): 413-36. doi: <https://doi.org/10.1148/rq.2017160095> (último acceso ago. 2026).
- Carter BW, Little BP. Mediastinal masses. In: Muller NL, Silva CIS, editors. Imaging of the chest. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1179-1200.
- WHO Classification of Tumours Editorial Board. Tumours of the thymus. In: Thoracic tumours. 5th ed. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2021. p. 319-97.
- Juanpere S, Cañete N, Ortuño P, Martínez S, Sanchez G, Bernado L. A diagnostic approach to the mediastinal masses. Insights Imaging. 2013; 4(1): 29-52. doi: <https://doi.org/10.1007/s13244-012-0201-0> (último acceso ago. 2026).

Melanoma vulvar metastásico: una entidad poco frecuente

Edith Rangel-Molina¹ , Sara Elena Chávez-Guzmán² , Larissa Magaña-Herrera³ , Vanessa Paredes-Solis⁴ , Marisol Galván-Navarrete⁵ 

¹Medicina Interna, Clínica Privada, Morelia, Michoacán, México

²Medicina Interna, Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán, México

³Medicina General, CECYPE, Morelia, Michoacán, México

⁴Dermatología, Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán, México

⁵Patología, Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán, México

Recibido: 07/05/2026

Aceptado: 06/08/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Rangel-Molina E, Chávez-Guzmán SE, Magaña-Herrera L, Paredes-Solis V, Galván-Navarrete M. Melanoma vulvar metastásico: una entidad poco frecuente. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 72-74. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a9>.

Cite this as: Rangel-Molina E, Chávez-Guzmán SE, Magaña-Herrera L, Paredes-Solis V, Galván-Navarrete M. Metastatic vulvar melanoma: a rare condition. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 72-74. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a9>.

Autora para correspondencia: Edith Rangel Molina. edithrangelmolina@gmail.com

Palabras clave

- ▷ melanoma vulvar
- ▷ melanoma genital
- ▷ sobrevida
- ▷ metástasis

Resumen

El melanoma es una de las neoplasias cutáneas malignas más agresivas. El melanoma genital es poco frecuente y tiene una mayor incidencia de metástasis debido a su retraso en el diagnóstico por su ubicación poco visible para el escrutinio, además de un peor pronóstico. Presentamos el caso de una mujer de 56 años, con diabetes tipo 2, y un cuadro clínico de 3 años de evolución caracterizado por una dermatosis a nivel genital. La biopsia de piel identificó melanoma, inmunohistoquímica con PS-100 y HMB-45 positivos. El tratamiento en etapas tempranas es la escisión quirúrgica; en melanoma metastásico la terapia biológica.

Keywords

- ▷ vulvar melanoma
- ▷ genital melanoma
- ▷ survival
- ▷ metastasis

Abstract

Melanoma is one of the most aggressive malignant skin tumours. Genital melanoma is rare; it has a higher incidence of metastasis due to delayed diagnosis caused by its location, which is difficult to examine, and it also carries a poorer prognosis. We present the case of a 56-year-old woman with type 2 diabetes and a 3-year clinical history characterized by a genital dermatosis. Skin biopsy identified melanoma, with positive immunohistochemistry for PS-100 and HMB-45. Treatment in early stages involves surgical excision; in metastatic melanoma, biological therapy is indicated.

Puntos destacados

- ▷ El melanoma vulvar es una entidad poco frecuente, con alta incidencia de metástasis debido a su retraso diagnóstico; pueden presentarse en piel, sistema linfático y a distancia.
- ▷ Representa aproximadamente 75 % de muertes relacionadas a neoplasias de la piel.

Introducción

El melanoma es una neoplasia maligna originada en los melanocitos, células encargadas de la producción de pigmento y es considerado una de las neoplasias cutáneas malignas más agresivas^{1,2}.

Una de sus presentaciones poco frecuentes se localiza en la región genital, especialmente en la vulva. El melanoma vulvar ocupa el segundo lugar entre las neoplasias malignas vulvares, después de los carcinomas de células escamosas; sin embargo, representa menos del 3% de todos los melanomas. Se presenta principalmente en mujeres durante la séptima década de la vida³.

La supervivencia a cinco años oscila entre el 25 % y el 60 % por diagnóstico y tratamientos tardíos. Aproximadamente el 15 % de las pacientes con melanoma vulvar tiene antecedentes familiares de melanoma cutáneo².

Las manifestaciones clínicas iniciales suelen incluir sangrado, prurito o la presencia de nódulos, principalmente en los labios menores y el clítoris; no obstante, algunas pacientes pueden permanecer asintomáticas. La mayor profundidad de invasión y la presencia de metástasis al momento del diagnóstico se han relacionado con la localización poco visible de estas lesiones, lo que dificulta su detección mediante escrutinio, así como la abundante vascularización de la región genital. La diseminación metastásica puede ocurrir por vía linfática hacia los ganglios regionales o por vía hematógena. Esta última se asocia con un peor pronóstico, y con una supervivencia inferior al 10 % a los diez años^{2,3}.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

A su ingreso la paciente se encontraba neurológicamente íntegra, hemodinámicamente estable y sin requerimiento de oxígeno suplementario. Presentaba

palidez de mucosas y tegumentos. Abdomen globoso, a expensas de panículo adiposo. En pubis se observaron manchas hipocrómicas de bordes irregulares y múltiples lesiones nodulares fijas violáceas, no dolorosas de 2-4 mm de diámetro. Así mismo, se identificó aumento de volumen del labio mayor izquierdo con nódulos profundos, así como adenopatías inguinales bilaterales no móviles (**figura 1**). La extremidad pélvica izquierda presentaba aumento de volumen, edema +++, con úlcera sin secreción grado II (de acuerdo a EPUAP), con bordes hipocrómicos irregulares (**figura 2**).



Figura 1. Zona genital.



Figura 2. Extremidad pélvica izquierda.

Pruebas complementarias

Se inició el protocolo de estudio. Los resultados de laboratorio más relevantes fueron: creatinina 1,33 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre (BUN) 29,5 mg/dL, tasa de filtración glomerular (TFG) 40,25 mL/min, ácido úrico de 9,2 mg/dL, triglicéridos de 171,2 mg/dL, deshidrogenasa láctica (DHL) de 2153 U/L, aspartato aminotransferasa (AST) de 95 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 11 U/L, fosfa-

tasa alcalina de 176 U/L, y una relación albumina / globulinas invertida de (0,75). Las concentraciones de bilirrubinas y electrolitos séricos se encontraron dentro de parámetros normales. La biometría hemática mostró leucocitos de 7600/mL, hemoglobina de 11 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM) de 92 fL, hemoglobina corpuscular media (HCM) de 27,6 pg y plaquetas de 250.000/mL.

En la tomografía abdominopélvica simple y contrastada se observó un conglomerado ganglionar con compromiso de órganos pélvicos, compresión extrínseca del útero y la vejiga, así como afectación de cadenas ganglionares inguinales.

Biopsia de piel: proliferación de células redondas a poligonales con núcleos redondos, cromatina fina y nucléolos prominentes eosinófilos, acompañadas de pigmento marrón, dispuestas en nidos en la dermis superficial, con permeación vascular e invasión perineural (**figura 3**).

Se evidenció un índice de Breslow de 0,7 mm, índice mitótico de 4 mitosis por 10 campos de alto poder y ausencia de ulceración. Inmunohistoquímica: proteína S100 positiva (+++), con patrón nuclear y citoplasmático difuso, y HMB45 positivo (+++), con tinción citoplasmática de patrón granular (**Figura 4**). No se realizaron estudios de perfil molecular.

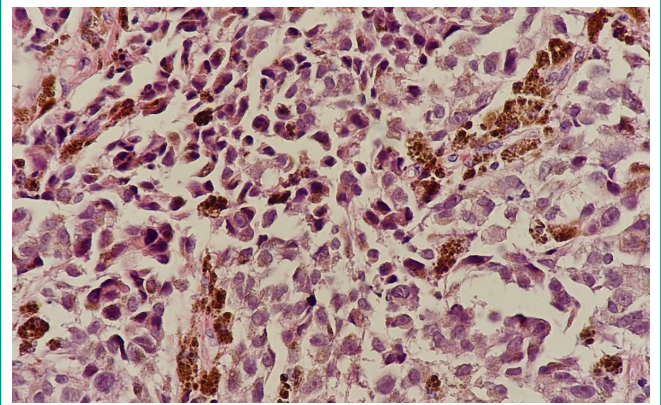


Figura 3. Hematoxilina y eosina 40x.

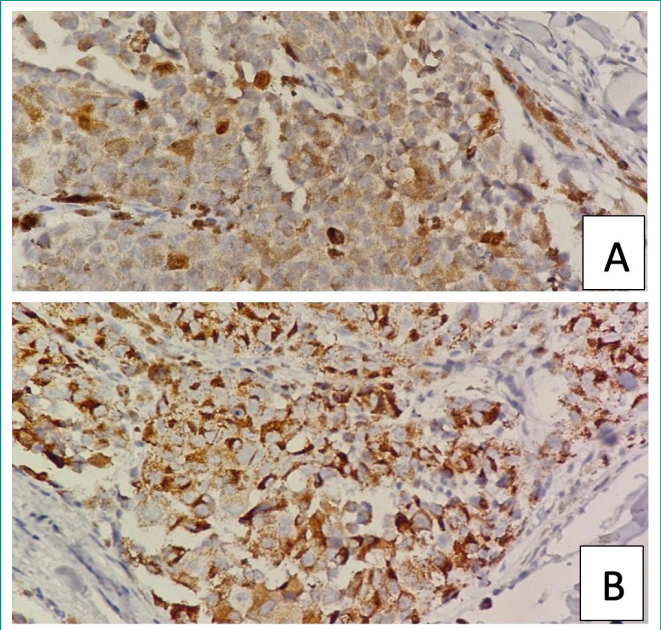


Figura 4. A) Inmunohistoquímica para proteína S100 positiva (+++), de patrón nuclear y citoplasmático difuso. B) Inmunohistoquímica para HMB45 positivo (+++), de patrón citoplasmático granular.

Evolución

Con base en estos resultados, la paciente fue referida a un hospital oncológico para continuar con el abordaje y tratamiento. Sin embargo, decidió no continuar con el proceso diagnóstico-terapéutico y solicitó su egreso voluntario.

Diagnóstico

De acuerdo a los estudios realizados la paciente se encontraba en un estadio clínico IV (T1aN3bM1), en base al sistema de estadificación TNM del AJCC.

Discusión y conclusiones

El melanoma es una neoplasia maligna originada en los melanocitos, células encargadas de la producción de melanina, responsables de la pigmentación. El melanoma vulvar es una neoplasia poco frecuente y agresiva que representa aproximadamente 1 % de los melanomas diagnosticados en mujeres y entre 2 y 10 % de las neoplasias malignas de la vulva².

El melanoma es uno de los cánceres cutáneos malignos más agresivos y representa aproximadamente 75 % de las muertes asociadas a neoplasias de la piel⁴. Sin embargo, el melanoma vulvar presenta características epidemiológicas, biológicas y moleculares diferentes a las del melanoma cutáneo convencional^{2,6}.

Se ha identificado una mayor incidencia del melanoma cutáneo en edades tempranas tanto en hombres como en mujeres; a diferencia de su presentación en la región genital, la cual tiene mayor prevalencia en mujeres durante la séptima década de la vida². Aunque se han implementado nuevas alternativas terapéuticas, como la inmunoterapia, el pronóstico del melanoma vulvar continúa siendo desfavorable, con una supervivencia global a cinco años cercana a 47 %².

El melanoma vulvar tiene una incidencia aproximada de 0,1 casos por cada 100,000 mujeres al año². Su diagnóstico puede retrasarse debido a la localización poco visible de la lesión y la presentación asintomática que presentan algunas pacientes. Las manifestaciones clínicas pueden incluir una lesión pigmentada o nodular, prurito, sangrado, dolor, ulceración o sensación de masa².

Ante una lesión vulvar pigmentada, asimétrica, de bordes irregulares, coloración heterogénea o cambios recientes, se recomienda realizar una biopsia para estudio histopatológico. La confirmación diagnóstica puede complementarse con marcadores inmunohistoquímicos como S100, SOX10, HMB-45 y Melan-A. El reporte histopatológico debe incluir el espesor de Breslow, la presencia de ulceración, el índice mitótico, la invasión linfovascular, el estado de los márgenes quirúrgicos y el compromiso ganglionar, debido a su relevancia pronóstica².

El melanoma tiene distintas formas de diseminación y el riesgo de metástasis está directamente relacionado con la extensión y profundidad del tumor primario. Puede ser local, regional, principalmente hacia los ganglios linfáticos, o a distancia por vía hematogena¹. Los principales sitios de metástasis son la piel, el tejido celular subcutáneo, el pulmón, el hígado, el hueso y el sistema nervioso central^{2,5}. En el melanoma vulvar, el estadio al diagnóstico, el espesor tumoral, la ulceración, el estado de los márgenes quirúrgicos y el compromiso ganglionar forman parte de factores pronósticos relevantes^{2,3}.

A diferencia del melanoma cutáneo convencional, las mutaciones inducidas por radiación ultravioleta no desempeñan un papel etiológico predominante en el melanoma vulvar de localización mucosa. Estos tumores suelen presentar una menor frecuencia de mutaciones en BRAF y una mayor proporción de alteraciones en KIT y NRAS^{2,6}. En el caso presentado no se informaron resultados de estudios moleculares para BRAF, KIT, NRAS, TERT o CDKN2A; por lo tanto, no es posible establecer una correlación entre estas alteraciones y el comportamiento clínico observado.

En cuanto al tratamiento, la escisión quirúrgica con márgenes histológicamente negativos constituye el tratamiento principal de la enfermedad localizada. La cirugía radical no ha demostrado una ventaja clara en la supervivencia en comparación con una escisión local adecuada². La biopsia del ganglio centinela puede considerarse en pacientes seleccionadas con ganglios clínicamente negativos, de acuerdo con el espesor y las características del tumor³.

En la enfermedad irreseccable, recurrente o metastásica, los inhibidores de puntos de control inmunitario, particularmente los anticuerpos contra PD-1, como nivolumab o pembrolizumab, solos o combinados con inhibidores de CTLA-4, constituyen opciones terapéuticas actuales. No obstante, la evidencia específica para el melanoma vulvar es limitada y la respuesta del melanoma mucoso a la inmunoterapia suele ser menor que la observada en el melanoma cutáneo^{2,6-8}.

El estudio molecular puede considerarse en pacientes con enfermedad avanzada cuando sus resultados puedan orientar el tratamiento. En presencia de alteraciones accionables, pueden valorarse terapias dirigidas, como inhibidores de BRAF y MEK en tumores con mutación BRAF V600 o inhibidores de tirosina cinasa en casos seleccionados con mutaciones activadoras de KIT^{2,6-8}. El manejo debe individualizarse mediante un equipo multidisciplinario, considerando las características clínicas, histopatológicas y moleculares de cada 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. Sundararajan S, Thida AM, Yadlapati S, Mukkamalla SKR, Koya S. Metastatic melanoma. 2024. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Accesible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470358/> (último acceso jul. 2026)
2. Wohlmuth C, Wohlmuth-Wieser I. Vulvar melanoma: molecular characteristics, diagnosis, surgical management, and medical treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2021; 22(5): 639–51. doi: <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00614-7> (último acceso ago. 2026).
3. Collarino A, Fuoco V, Garganese G, Pasciuto T, de Koster EJ, Florit A, et al. Lymphatic mapping and sentinel node biopsy in vulvar melanoma: the first multicenter study and systematic review. *Gynecol Oncol*. 2023; 170: 153–59. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2023.01.011> (último acceso ago. 2026).
4. American Cancer Society. Key statistics for melanoma skin cancer. Atlanta: American Cancer Society; 2026. Accesible en: <https://www.cancer.org/cancer/types/melanoma-skin-cancer/about/key-statistics.html> (último acceso jul. 2026).
5. Arellano-Navarrete D, Corona-Rosas MF. Melanoma nodular con metástasis cerebrales. *Dermatol Rev Mex*. 2023; 67 (6): 911–16. doi: <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i6.9328> (último acceso ago. 2026).
6. Santeufemia DA, Palmieri G, Miolo G, Colombino M, Doro MG, Frogheri L, et al. Current trends in mucosal melanomas: an overview. *Cancers (Basel)*. 2023; 15(5): 1356. doi: <https://doi.org/10.3390/cancers15051356> (último acceso ago. 2026).
7. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: melanoma: cutaneous. Version 2.2026. Plymouth Meeting, PA: National Comprehensive Cancer Network; 2026. Accesible en: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1492> (último acceso jul. 2026).
8. Amaral T, Ottaviano M, Arance A, Blank C, Chiarion-Sileni V, Donia M, et al. ESMO Guidelines Committee. Cutaneous melanoma: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2024; 36(1): 10–30. doi: <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2024.11.006> (último acceso ago. 2026).

Brucelosis y sus distintas formas clínicas de presentación: a propósito de 3 casos

Marlon González Portela¹, Renán Hernández Núñez², Raúl de Jesús Delgado Serrano³, Alain Rodríguez Hernández⁴

¹Departamento de Enfermedades Transmisibles, Centro de Higiene, Epidemiología y Microbiología de Güines (CPHEM), Mayabeque, Cuba

²Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico Docente Aleida Fernández Chardiet, Güines, Mayabeque, Cuba

³Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Hospital Clínico Quirúrgico Docente Aleida Fernández Chardiet, Güines, Mayabeque, Cuba

⁴Especialista en Materna Grave, Hospital Materno Infantil Provincial Manuel Piti Fajardo, Güines, Mayabeque, Cuba

Recibido: 19/05/2026

Aceptado: 22/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: González Portela M, Hernández Núñez R, Delgado Serrano RJ, Rodríguez Hernández A. Brucelosis y sus distintas formas clínicas de presentación: a propósito de 3 casos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 75-77. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a10>.

Cite this as: González Portela M, Hernández Núñez R, Delgado Serrano RJ, Rodríguez Hernández A. *Brucellosis and its different clinical forms of presentation: a report of three cases*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 75-77. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a10>.

Autor para correspondencia: Marlon González Portela. marlongonzalezportela471@gmail.com

Palabras clave

- ▷ brucelosis
- ▷ zoonosis
- ▷ evolución favorable
- ▷ síndrome febril

Resumen

La brucelosis es una zoonosis bacteriana transmitida por lácteos no pasteurizados y contacto con animales infectados. Mantiene alta carga mundial y persistencia en Cuba. Presenta síntomas inespecíficos como fiebre, dolores generalizados y hepatoesplenomegalia. El diagnóstico integra clínica, serología y técnicas moleculares, como la PCR, que facilitan confirmación oportuna. Se presentan tres casos de brucelosis con manifestaciones diversas: síndrome febril y esplenomegalia, endocarditis y neurobrucelosis. El diagnóstico se confirmó por PCR y el tratamiento específico permitió evolución favorable, sin complicaciones mayores, en todos los pacientes. El objetivo de este artículo es describir una serie de casos de brucelosis con variadas formas de presentación clínica.

Keywords

- ▷ brucellosis
- ▷ zoonosis
- ▷ favorable outcome
- ▷ febrile syndrome

Abstract

Brucellosis is a bacterial zoonosis transmitted through unpasteurized dairy products and contact with infected animals. It maintains a high global burden and persists in Cuba. It presents with nonspecific symptoms such as fever, generalized pain, and hepatosplenomegaly. Diagnosis integrates clinical assessment, serology, and molecular techniques such as PCR, which enable timely confirmation. We present three cases of brucellosis with diverse manifestations: febrile syndrome with splenomegaly, endocarditis, and neurobrucellosis. Diagnosis was confirmed by PCR, and specific treatment led to favorable outcomes without major complications in all hospitalized patients. The objective of this presentation is to describe a case series of brucellosis with varied clinical presentations.

Puntos destacados

- ▷ Estos casos muestran, desde la práctica clínica diaria, cómo una enfermedad conocida puede presentarse de formas muy distintas y pasar inadvertida si no se piensa en ella.
- ▷ La experiencia resalta el valor de escuchar al paciente, integrar los datos clínicos y no descartar diagnósticos relevantes, aunque el cuadro no sea típico.
- ▷ Un estudio ordenado y una actitud clínica vigilante permiten llegar al diagnóstico correcto y aplicar un tratamiento eficaz, con evolución favorable incluso en presentaciones complejas.

humanos, con mayor carga en regiones de África y Asia donde la producción pecuaria es tradicional. En Cuba, la enfermedad persiste por la circulación de *Brucella* en el ganado bovino, favorecida por prácticas sanitarias inadecuadas en zonas rurales^{1,2}.

Cursa con síntomas inespecíficos que dificultan el diagnóstico y puede evolucionar a formas agudas o crónicas. La confirmación diagnóstica requiere integrar la evaluación clínica con pruebas de laboratorio, donde la serología es habitual y la PCR aporta rapidez y mayor especificidad, sobre todo en fases tempranas o casos complicados^{1,3}.

Puede causar complicaciones graves, entre ellas neurobrucelosis, endocarditis, afecciones osteoarticulares y hepatoesplénicas. La endocarditis, aunque infrecuente, es la principal causa de mortalidad asociada. El tratamiento se basa en esquemas antibióticos combinados y prolongados para reducir recaídas, generalmente con doxiciclina asociada a rifampicina o aminoglucósidos, ajustados según la localización y gravedad de la enfermedad³.

Introducción

La brucelosis es una zoonosis bacteriana causada por *Brucella*, transmitida por el consumo de lácteos no pasteurizados y el contacto directo con animales o tejidos infectados, lo que la convierte en un riesgo ocupacional. A nivel mundial, se estima una incidencia anual conservadora de 2.1 millones de casos

Estos casos son relevantes porque muestran que, aun en un entorno que predomina lo rural, este tipo de casos no son comunes y pueden pasar inadvertidos. Destacan la necesidad de mantener una sospecha diagnóstica adecuada ante síndromes febriles persistentes sin foco evidente y de realizar una evaluación clínica sistemática para alcanzar un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado. El objetivo es describir una serie de casos de brucelosis con variadas formas de presentación clínica.

Caso clínico 1

Hombre de 29 años, trabajador ganadero, sin antecedentes patológicos, que presentó fiebre diaria de hasta 40 °C durante 21 días, con decaimiento, sudoraciones nocturnas, pérdida ponderal y malestar abdominal. Al examen físico destacaba una gran masa no dolorosa en hipocondrio izquierdo. Ingresó con síndrome febril prolongado y tumor abdominal. Los estudios iniciales fueron normales; el ultrasonido mostró esplenomegalia marcada, 19x10 cm (**Figura 1**). El hemograma evidenció anemia ligera, 11 g/l, y eritrosedimentación de 116 mm/h. Dado el antecedente ocupacional, se realizó PCR (marca convencional bscsp y real TM) para *Brucella* en sangre total, positiva, confirmándose brucelosis. Se indicó doxiciclina 200 mg por seis semanas y gentamicina 240 mg por 14 días, con rápida mejoría clínica, normalización de la eritrosedimentación y negativización posterior de la PCR. El seguimiento ambulatorio fue satisfactorio.



Figura 1. Ultrasonido abdominal con marcada esplenomegalia.

Caso clínico 2

Hombre caucásico de 57 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que ingresó por un síndrome febril de 12 días de evolución, caracterizado por escalofríos, picos febriles diarios de hasta 38 °C, pérdida ponderal de 15 kg en tres meses, astenia y dolor lumbar progresivo. Al examen físico se evidenciaron mucosas pálidas, taquicardia y soplo sistólico mitral II–III/VI, sin identificarse foco infeccioso evidente. Se ingresó con diagnóstico de síndrome febril prolongado y sospecha clínica de endocarditis infecciosa.

Durante el ingreso se realizaron estudios complementarios, incluidos hemocultivos, que resultaron negativos. El ecocardiograma transtorácico evidenció una vegetación de 12 mm en la valva posterior de la válvula mitral, lo que estableció el diagnóstico de endocarditis con hemocultivos negativos. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y vancomicina, con mejoría parcial. Estudios etiológicos ampliados confirmaron infección por *Brucella* mediante PCR (marca convencional bscsp y real TM) y serología positiva a través de la técnica *Brucellacapt* en sangre (1/640), sin identificarse una fuente clara de in-

fección. Se instauró tratamiento específico con doxiciclina 200 mg diarios vía oral a completar tres meses y gentamicina 240 mg vía intravenosa a completar 14 días, con rápida resolución de la fiebre y del dolor lumbar, recuperación hematológica y ponderal. El paciente evolucionó de forma favorable tras 49 días de hospitalización y fue egresado estable, con seguimiento por Cardiología y Cardiocirugía para evaluación de cirugía valvular electiva.

Caso clínico 3

Mujer de 39 años, sin antecedentes patológicos conocidos. En enero de 2026 presentó un cuadro de más de 14 días de evolución caracterizado por fiebre intermitente (37–37.5 °C y picos de hasta 40 °C con escalofríos), malestar general y cefalea moderada. No acudió a atención médica y se automedicó con paracetamol. Después ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes (UCIE) por encefalopatía aguda con desorientación temporoespacial, disartria y deterioro progresivo del nivel de conciencia, lo que requirió intubación y ventilación mecánica.

Durante el interrogatorio, los familiares refirieron consumo diario de leche cruda. Al examen físico se encontró en coma (Glasgow 6–7), con hiporreflexia osteotendinosa y signo de Babinski bilateral. Estudios complementarios (hemograma, perfiles renal y hepático, gasometría y función tiroidea) resultaron normales, así como la tomografía cerebral.

Ante el antecedente epidemiológico, se realizaron pruebas moleculares (marca convencional bscsp y real TM) para *Brucella* en suero, sangre total y líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar (**tabla 1**), que resultaron positivas, estableciéndose el diagnóstico de neurobrucelosis. Se inició tratamiento con gentamicina 160 mg por intravenosa por 14 días y cotrimoxazol 480 mg, dos tabletas cada 12h más doxiciclina 200 mg diarios por sonda nasogástrica. La evolución fue favorable, con extubación a los 7 días y alta a los 12 días, con seguimiento ambulatorio posterior, el tratamiento antimicrobiano se extendió a tres meses.

Puncion lumbar	
Células	156 a predominio de linfocitos/mm ³
Proteínas (test cualitativo)	+++ (positivo)
Aspecto	Turbio
Glucosa	1,9 mmol
PCR para <i>Brucella</i>	Positivo
PCR en sangre	
En sangre total	Positivo
En suero	Positivo
PCR (marca convencional bscsp y real TM): reacción en cadena de la polimerasa.	

Tabla 1. Exámenes complementarios.

Discusión y conclusiones

En esta serie de casos se identificaron factores de riesgo clásicos, como la actividad ganadera y el consumo de leche no pasteurizada. En contraste, se han publicado casos en los que el principal factor de riesgo fue la exposición ocupacional en laboratorio, sin contacto directo con animales ni alimentos contaminados, lo que evidencia la diversidad de vías de adquisición y la necesidad de considerar esta etiología aun en ausencia de factores rurales tradicionales⁴.

En esta serie se documentaron presentaciones clínicas heterogéneas, incluyendo un caso con compromiso neurológico, lo que coincide con reportes

Bibliografía

recientes que describen la brucelosis como una entidad de amplio espectro. Varshochi *et al.*⁵ describen una neurobrucelosis con manifestaciones predominantemente neuropsiquiátricas, sin signos sistémicos marcados ni compromiso cardíaco, en contraste con otros cuadros más típicos. Esta variabilidad clínica refuerza la necesidad de considerar la enfermedad ante manifestaciones atípicas, incluso cuando difieren del patrón febril o cardiovascular clásico.

En la literatura, muchos casos de brucelosis han sido diagnosticados por serología, método muy utilizado en áreas endémicas. En contraste, en esta serie la confirmación se realizó mediante PCR en sangre (marca convencional bcs p y real TM), lo que permitió identificar el agente causal de forma más precisa, en especial en cuadros atípicos y con hemocultivos negativos, facilitando un diagnóstico oportuno y un tratamiento dirigido⁶.

En otros reportes recientes se han descrito casos con complicaciones graves, como endocarditis y compromiso neurológico, que pese a su severidad mostraron buena evolución clínica cuando se instauró tratamiento antibiótico adecuado, con o sin abordaje quirúrgico. Estos trabajos coinciden en que el diagnóstico oportuno y el manejo combinado permiten tasas favorables de recuperación, incluso en presentaciones complejas^{7,8}.

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.

1. Laine CG, Johnson VE, Scott HM, Arenas-Gamboa AM. Global estimate of human brucellosis incidence. *Emerg Infect Dis.* 2023; 29(9): 1789-97. doi: <http://doi.org/10.3201/eid2909.230052> (último acceso ago. 2026).
2. Pérez Ruano M, Álvarez Maqueira S, Armas Valdés Y, Rivera Cuesta M, Martí Cuní K, Hinojosa Quesada O, *et al.* Seroprevalence and factors associated with bovine brucellosis in Pinar del Río province, Cuba. *Rev Investig Vet Peru.* 2022; 33(4): e23341. doi: <http://doi.org/10.15381/rivep.v33i4.23341> (último acceso ago. 2026).
3. Qureshi KA, Parvez A, Fahmy NA, Abdel Hady BH, Kumar S, Ganguly A, *et al.* Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment—a comprehensive review. *Ann Med.* 2023; 55(2): 2295398. doi: <http://doi.org/10.1080/07853890.2023.2295398> (último acceso ago. 2026).
4. Sahin IH, Tarcan T, Yakici G. Laboratory-acquired Brucellosis: a case report. *Exp Appl Med Sci.* 2025; 6(3): 279-87. doi: <http://doi.org/10.46871/eams.1773058> (último acceso ago. 2026).
5. Varshochi M, Ravanbakhsh Ghavghani F. Demyelinating neurobrucellosis presenting with neuropsychiatric manifestations. *Case Rep Med.* 2026; 2026: 2210460. doi: <http://doi.org/10.1155/carm/2210460> (último acceso ago. 2026).
6. Xu N, Qu C, Sai L, Wen S, Yang L, Wang S, *et al.* Evaluating the efficacy of serological testing of clinical specimens collected from patients with suspected brucellosis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2023; 17(2): e0011131. doi: <http://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011131> (último acceso ago. 2026).
7. Bhat SA, Guroo FA, Koul AN, Mantoo S, Siraj F, Soharwardy MY. Brucella endocarditis: a case series. *Cureus.* 2024; 16(12): e74969. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.74969> (último acceso ago. 2026).
8. Alfakeeh S, Alghanem RF, Bin Obaid S, Alsawayhib A, Al Kawabah G, Abanamy R, *et al.* Clinical characteristics and outcome of Brucella endocarditis: a case series. *Infect Drug Resist.* 2024;17: 4733–40. doi: <http://doi.org/10.2147/IDR.S485537> (último acceso ago. 2026).

Síndrome de Lemierre: un desafío diagnóstico y terapéutico en la unidad de cuidados intensivos

Antonio Torrecilla-Martínez^{ID}, José Carlos Llamas-Reyes^{ID}

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

Recibido: 01/06/2026

Aceptado: 30/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Torrecilla-Martínez A, Llamas-Reyes JC. Síndrome de Lemierre: un desafío diagnóstico y terapéutico en la unidad de cuidados intensivos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 78-81. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a11>.

Cite this as: Torrecilla-Martínez A, Llamas-Reyes JC. Lemierre syndrome: a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care unit. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 78-81. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a11>.

Autor para correspondencia: Antonio Torrecilla-Martínez. h72tomaa@gmail.com

Palabras clave

- ▷ síndrome de Lemierre
- ▷ tromboflebitis
- ▷ sepsis
- ▷ embolia pulmonar
- ▷ vapeo

Resumen

El síndrome de Lemierre es una complicación rara de infecciones orofaríngeas, caracterizada por tromboflebitis yugular y embolismos sépticos. Se presenta el caso de una mujer de 21 años, usuaria de vapeo, ingresada por sepsis respiratoria con múltiples embolismos pulmonares y trombosis yugular interna. Pese a presentar cultivos negativos por antibioterapia previa y trombocitopenia grave inicial, evolucionó favorablemente gracias al soporte ventilatorio, antibioterapia de amplio espectro y anticoagulación. Como conclusión queremos destacar que una presentación clínico-radiológica compatible confirma el diagnóstico pese a cultivos estériles. Además, el vapeo emerge como potencial factor predisponente al alterar la barrera orofaríngea.

Keywords

- ▷ Lemierre syndrome
- ▷ thrombophlebitis
- ▷ sepsis
- ▷ pulmonary embolism
- ▷ vaping

Abstract

Lemierre's syndrome is a rare complication of oropharyngeal infections, characterized by jugular thrombophlebitis and septic emboli. We present the case of a 21-year-old female, a vape user, admitted for respiratory sepsis with multiple pulmonary embolisms and internal jugular thrombosis. Despite presenting with negative cultures due to prior antibiotic therapy and initial severe thrombocytopenia, she progressed favorably thanks to ventilatory support, broad-spectrum antibiotics, and anticoagulation. In conclusion, we wish to highlight that a compatible clinical-radiological presentation confirms the diagnosis despite sterile cultures. Furthermore, vaping emerges as a potential predisposing factor by altering the oropharyngeal barrier.

Puntos destacados

- ▷ Este caso destaca el diagnóstico del síndrome de Lemierre con cultivos negativos y el uso exitoso de anticoagulación, antibioterapia y ventilación mecánica invasiva. Su principal aportación es señalar el vapeo como un factor de riesgo emergente.

Las mucosas facilita la proliferación del microorganismo y su paso al torrente sanguíneo². Recientemente, el uso de cigarrillos electrónicos o vapeo se ha empezado a reportar en la literatura como un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad debido al daño que puede producir en la mucosa orofaríngea y respiratoria^{5,6}.

Introducción

El síndrome de Lemierre (SL), descrito inicialmente en 1936 como una septicemia postanginal por el Dr. André Lemierre, es una entidad clínica rara caracterizada por una infección orofaríngea que desencadena una tromboflebitis de la vena yugular interna y diseminación de émbolos sépticos^{1,2}. Aunque la incidencia disminuyó drásticamente con la era antibiótica, en las últimas décadas ha reemergido^{3,4}.

Típicamente afecta a adolescentes y adultos jóvenes¹. El agente causal predominante es el *Fusobacterium necrophorum*, un microorganismo anaerobio que forma parte de la flora oral normal. Sin embargo, la alteración de las barre-

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Se presenta el caso de una mujer de 21 años, sin antecedentes médicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas, con hábito de vapeo activo. La paciente acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de una semana de evolución caracterizado por malestar general, mialgias y artralgias, náuseas con dolor abdominal y picos febriles no termómetros. Previamente había recibido tratamiento ambulatorio con azitromicina y analgesia sintomática sin presentar mejoría clínica.

Pruebas complementarias y evolución

A su llegada a Urgencias la paciente presenta una exploración física inicial en la que se encuentra consciente y orientada, aunque con tendencia a la somnolencia. No presentaba adenopatías palpables auriculares o cervicales, aunque la paciente refería molestias submandibulares y subclaviculares izquierdas. Tendencia a la inestabilidad hemodinámica tensión arterial 101/69 mmHg presentando taquicardia sinusal a 129 latidos por minuto. Se realiza auscultación cardiopulmonar sin evidenciar soplos y presentando murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Resto de exploración por órganos y aparatos sin hallazgos destacables. En gasometría venosa inicial destaca hiperlactacidemia (4,2 mmol/L). En analítica inicial destaca una trombocitopenia grave (25.000 plaquetas/ μ L), linfopenia (350 linfocitos/ μ L) y una elevación de reactantes de fase aguda (PCR 207 mg/ y procalcitonina 22 ng/mL con límite superior de la normalidad en 5 mg/L y 0,5 ng/mL respectivamente). Se realiza TC toracoabdominal con contraste que reveló múltiples nódulos pulmonares bilaterales de distribución aleatoria, con predominio en pulmón derecho, sugerentes de diseminación hematógica de un proceso infeccioso.



Figura 1. TC torácico donde se observa nódulo pulmonar de hasta 2 cm en lóbulo inferior derecho (línea roja).

La paciente ingresó inicialmente en UCI por sepsis de origen respiratorio con criterios de gravedad con tratamiento antibiótico con ceftriaxona (2 g intravenosos cada 24 horas) + clindamicina (600 mg intravenosos cada 6 horas) durante el primer día de ingreso. Tras estudio inicial se realiza ampliación diagnóstica mediante TC con contraste de cuello que objetivó tromboflebitis séptica de vena yugular interna izquierda compatible con SL, con embolismos sépticos pulmonares bilaterales. Durante la evolución presenta empeoramiento respiratorio agudo con insuficiencia respiratoria grave, precisando intubación orotraqueal a las 48 horas de ingreso, ventilación mecánica invasiva, maniobras de decúbito prono y soporte vasoactivo transitorio. En este contexto se escala terapia antibiótica empírica de amplio espectro añadiendo meropenem (2 g intravenosos cada 8 horas) a la clindamicina, terapia que se mantiene durante 26 días hasta desescalada a vía oral.

A pesar de estudio microbiológico exhaustivo los resultados fueron persistentemente negativos. Se descartó la presencia de vegetaciones compatibles con endocarditis infecciosa mediante ecocardiografía Doppler transtorácica reglada por parte de servicio de Cardiología.

Tras 24 horas en prono y mejoría de la situación respiratoria se procede a colocación en supino con buena respuesta que permite extubación. No obstante, en contexto de gran agitación en relación con fiebre de 40 °C es necesario proceder a nuevo aislamiento de vía aérea por trabajo e insuficiencia respiratorios con reconexión a ventilación mecánica 15 horas después de la extubación.

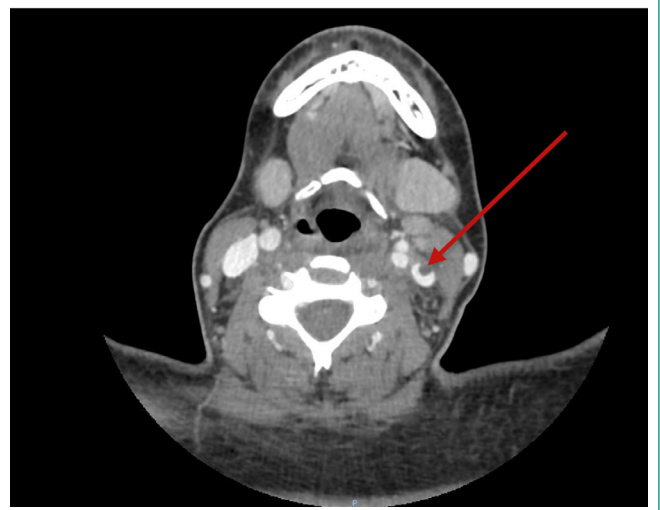
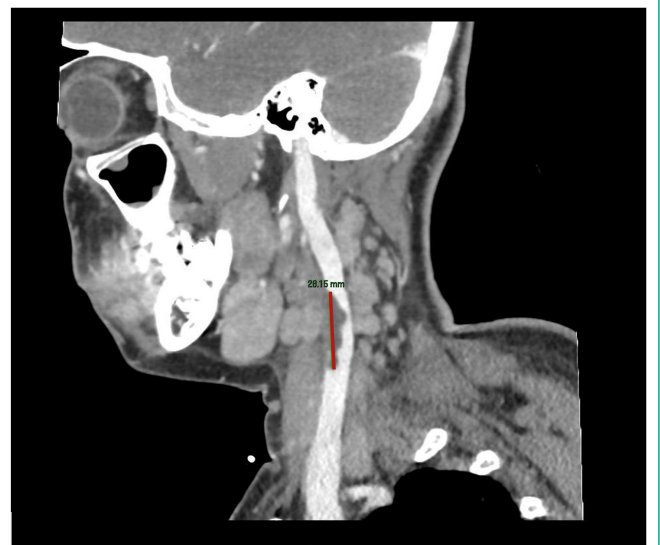


Figura 2. TAC cervical que muestra trombosis de vena yugular interna izquierda. En la imagen de arriba se aprecia la vena yugular interna izquierda trombosada (28,15 mm de extensión) y en la imagen de abajo se aprecia el defecto de repleción siendo la vena contralateral permeable.

Esta situación se mantiene durante 72 horas, pudiendo progresar de nuevo hacia extubación de forma más controlada mediante oxigenoterapia nasal de alto flujo.

Durante su estancia en UCI se manejó con anticoagulación con enoxaparina 60 mg subcutánea cada 12 horas a pesar de lo que se evidenció aumento de defecto de repleción de vena yugular interna inicialmente.

Tras 11 días de estancia en UCI (4 días de ventilación mecánica) objetivando mejoría desde el punto de vista respiratorio y sin aparición de nuevas complicaciones se decide traslado a planta de hospitalización de Medicina Interna.

En planta mantiene progresiva mejoría clínica, con resolución de la fiebre, normalización de los reactantes inflamatorios y estabilidad hemodinámica mantenida. El TC torácico de control mostró mejoría de las lesiones pulmonares. Finalmente se considera alta hospitalaria con continuación de tratamiento antibiótico vía oral con amoxicilina / clavulánico 875/125 mg cada 8 horas y ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas durante 6 semanas totales de tratamiento y seguimiento estrecho con anticoagulación domiciliaria con rivaroxabán.



Figura 3. TAC torácico de control con marcada disminución de todas las lesiones pulmonares. La mayor en base pulmonar derecha pasa de 28 mm a 13 mm.

Diagnóstico

Síndrome de Lemierre en probable relación a vapeo.

Discusión y conclusiones

El SL es una enfermedad poco frecuente secundaria a infecciones de cabeza y cuello, más habitual en adolescentes varones. Típicamente cursa en tres fases: infección orofaríngea primaria, diseminación locorregional con tromboflebitis de la vena yugular interna, e infección metastásica (bacteriemia y émbolos)^{1,2}. El pulmón es el órgano diana por excelencia para las embolizaciones, ocasionando fracaso respiratorio agudo que frecuentemente demanda ventilación mecánica, tal y como ocurrió en este caso.

La patogenia es multifactorial. La invasión local bacteriana puede ocurrir por la disrupción de la mucosa orofaríngea. Esta alteración puede producirse de forma secundaria a complicaciones locales, infecciones virales o bacterianas previas, o la irritación crónica por nicotina⁷. Recientemente, diversos autores han sugerido la hipótesis de que el uso de cigarrillos electrónicos puede predisponer a padecer un SL o enfermedades pulmonares relacionadas (EVALD), ya que el calor y los químicos inhalados alteran el aclaramiento ciliar y la integridad de la barrera epitelial. Nuestra paciente refirió este hábito como único antecedente tóxico, en consonancia con la literatura como posible origen del cuadro ya que este conjunto de lesiones mucosas derivadas del vapeo puedan asociar un mayor riesgo de infección^{5,6}. Modelos animales han demostrado que componentes comunes del líquido de los cigarrillos electrónicos, como la nicotina, el propilenglicol y las sustancias aromatizantes (cinamaldehído), alteran el aclaramiento mucociliar y la función fagocítica. Además, aquellos modelos animales expuestos al líquido de vapeo muestran una inmunidad innata alterada y un aumento de la virulencia en las bacterias colonizadoras⁸.

Habitualmente se inicia con un cuadro clínico de fiebre y dolor faríngeo. La progresión de la infección provoca tromboflebitis de vasos adyacentes, afectando con mayor frecuencia a la vena yugular interna, como nuestro caso. Uno de los rasgos atípicos e interesantes de nuestra paciente fue la negatividad de todos los hemocultivos. Aunque *Fusobacterium necrophorum* (una bacteria anaerobia, bacilo gram negativo típico de la cavidad oral) se aísla habitualmen-

te, la literatura demuestra que hasta en un 7,9 % - 33 % de los casos los cultivos pueden ser estériles. Esto se puede explicar tanto por las altas exigencias técnicas para el cultivo de microorganismos anaerobios^{3,4} como por una primera dosis de piperacilina-tazobactam administrada en Urgencias previo a extracción de hemocultivos.

El manejo óptimo recae en una antibioterapia precoz y prolongada. Una buena opción terapéutica es administrar amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam o carbapenemes asociado a metronidazol o clindamicina. En ocasiones en las que la respuesta al tratamiento antibiótico no es la esperada, se puede recurrir a cirugía ligando la vena trombosada¹, no siendo necesario en nuestro caso.

El papel de la anticoagulación genera cierta controversia clínica al carecer de ensayos aleatorizados. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que la terapia anticoagulante podría considerarse en pacientes con trombosis venosa extensa y émbolos sépticos pulmonares, siempre que no existan contraindicaciones⁹. En nuestro caso, se decidió asumir el riesgo bajo decisión multidisciplinar dada la gravedad del caso y extensión del trombo, utilizando heparinas de bajo peso molecular una vez superada la plaquetopenia inicial a las 48 horas del ingreso logrando la recanalización parcial del trombo.

El SL continúa siendo una urgencia de carácter infeccioso que requiere un alto índice de sospecha clínica ante cuadros de sepsis respiratoria en jóvenes con odinofagia o cervicalgia previas. Un cultivo negativo no excluye el diagnóstico si la clínica y la imagen son compatibles. A medida que el conocimiento médico sobre las complicaciones del uso de cigarrillos electrónicos sigue aumentando, es razonable plantear la hipótesis de que podría estar justificado un mayor índice de sospecha ante infecciones de este tipo en personas con un consumo significativo. El abordaje multidisciplinar, soporte crítico intensivo, terapia antibiótica adecuada y una juiciosa anticoagulación son fundamentales para garantizar la supervivencia 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. Tellería Martín A, Jiménez Urrea I, Susperregui Insausti I, Ramos Castro J, Gutiérrez Oliver A. Síndrome de Lemierre. *Med Intensiva*. 2005; 29(8): 441-44.
2. Montiel Crespo R, Quintero Otero S, Hernández González A, de Benito Guerra MT, García Trujillo I, Tinoco Rasero I, *et al*. Síndrome de Lemierre: La enfermedad olvidada. *Med Intensiva*. 2005; 29(8): 437-40. doi: <https://www.medintensiva.org/es-sindrome-lemierre-la-enfermedad-olvidada-articulo-13083171> (último acceso ago. 2026).
3. Koukias S, Athousaki A, Klonaris D, Kavousanaki M, Papazoglou G, Papanikolaou N. Lemierre syndrome with extensive thrombosis: a unique case report and literature review. *Wiley Case Rep Otolaryngol*. 2024; 2024: 6335543. doi: <https://doi.org/10.1155/2024/6335543> (último acceso ago. 2026).
4. De la Paz-Estrello AM, Rodríguez-Pérez A, Vera-Delgado VE, Darías-Martín MC, Pastor-Garnica EE, García-Rodríguez A, *et al*. A life-threatening pharyngeal infection: Lemierre's syndrome. *Case Rep Med*. 2025; 2025: 5140821. doi: <https://doi.org/10.1155/carm/5140821> (último acceso ago. 2026).
5. Venditto L, Ferrante G, Caccin A, Franchini G, Zaffanello M, Tenero L, *et al*. Lung abscess as a complication of Lemierre syndrome in adolescents: a sin-

- gle center case reports and review of the literature. *Ital J Pediatr.* 2023; 49: 96. doi: <https://doi.org/10.1186/s13052-023-01499-4> (último acceso ago. 2026).
6. Hewitt MK, Butt K, Greer A, Fox-Robichaud A. Lemierre's syndrome: a diagnostically complex case of vape-associated *F. necrophorum*. *Emergency Care and Medicine.* 2026. doi: <https://doi.org/10.3390/ecm3010010> (último acceso ago. 2026).
7. Lee WS, Jean SS, Chen FL, Hsieh SM, Hsueh PR. Lemierre's syndrome: A forgotten and re-emerging infection. *J Microbiol Immunol Infect.* 2020; 53(4): 513-17. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.03.027> (último acceso ago. 2026).
8. Valerio L, Zane F, Sacco C, Granziera S, Nicoletti T, Russo M, *et al.* Patients with Lemierre syndrome have a high risk of new thromboembolic complications, clinical sequelae and death: an analysis of 712 cases. *J Intern Med.* 2021; 289(3): 325-39. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.13114> (último acceso ago. 2026).

HiperCKemia persistente como única manifestación inicial de una miopatía inflamatoria idiopática

Marina Martínez-Camerano¹, Carmen Vicente-Langarita² , Emilio Ignacio Abecia-Martínez³ , Juan Calavera-Ambrosi³ , Javier Moreno-Díaz² 

¹Graduada en Medicina, Zaragoza, España

²Servicio de Medicina Interna, Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, España

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Recibido: 20/06/2026

Aceptado: 27/07/2026

En línea: 31/08/2026

Citar como: Martínez-Camerano M, Vicente-Langarita C, Abecia-Martínez EI, Calavera-Ambrosi J, Moreno-Díaz J. HiperCKemia persistente como única manifestación inicial de una miopatía inflamatoria idiopática. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 82-85. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a12>.

Cite this as: Martínez-Camerano M, Vicente-Langarita C, Abecia-Martínez EI, Calavera-Ambrosi J, Moreno-Díaz J. Persistent hyperCKemia as the sole initial manifestation of an idiopathic inflammatory myopathy. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 82-85. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a12>.

Autor para correspondencia: Javier Moreno Díaz. jmorenod@salud.aragon.es

Palabras clave

- ▷ miopatías inflamatorias idiopáticas
- ▷ hiperCKemia
- ▷ biopsia muscular
- ▷ electromiografía
- ▷ autoinmunidad

Resumen

Las miopatías inflamatorias idiopáticas pueden presentarse de forma atípica, sin debilidad muscular objetiva y con autoanticuerpos negativos, lo que dificulta su reconocimiento precoz. Presentamos un caso en el que la persistencia de una hiperCKemia permitió establecer el diagnóstico mediante un estudio escalonado. Mujer de 48 años con astenia de larga evolución, mialgias y elevación persistente de CK superior a 2500 U/L, sin debilidad muscular en la exploración física. Tras descartar causas endocrinas, infecciosas, tóxicas y neoplásicas, el estudio inmunológico, incluyendo un panel ampliado de autoanticuerpos específicos de miositis, resultó negativo. El electromiograma mostró hallazgos compatibles con miopatía inflamatoria y la biopsia muscular confirmó una miopatía inflamatoria idiopática con hallazgos compatibles con dermatomiositis. Se inició tratamiento con glucocorticoides y posteriormente azatioprina tras intolerancia a metotrexato, con mejoría clínica y práctica normalización de la CK.

Keywords

- ▷ idiopathic inflammatory myopathies
- ▷ hyperCKaemia
- ▷ dermatomyositis
- ▷ muscle biopsy
- ▷ electromyography

Abstract

Idiopathic inflammatory myopathies may present atypically, without objective muscle weakness or detectable myositis-related autoantibodies, making early diagnosis challenging. We report a case in which persistent hyperCKaemia led to the diagnosis through a structured diagnostic approach. A 48-year-old woman presented with longstanding fatigue, myalgia and persistent creatine kinase levels above 2,500 U/L, despite preserved muscle strength. Endocrine, infectious, toxic and neoplastic causes were excluded. Conventional immunological testing and an extended myositis-specific autoantibody panel were negative. Electromyography demonstrated findings consistent with inflammatory myopathy, while muscle biopsy confirmed idiopathic inflammatory myopathy with histopathological features compatible with dermatomyositis. Treatment with high-dose glucocorticoids followed by azathioprine after methotrexate intolerance resulted in marked clinical improvement and near-normalisation of serum creatine kinase.

Puntos destacados

- ▷ Este caso pone de manifiesto que la ausencia de debilidad muscular o de autoanticuerpos no excluye una miopatía inflamatoria.
- ▷ La hiperCKemia persistente debe motivar un estudio diagnóstico sistemático, siendo la biopsia muscular la prueba de referencia cuando persiste la sospecha clínica.

Introducción

Las miopatías inflamatorias idiopáticas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes poco frecuentes caracterizadas por inflamación muscular y elevación de enzimas musculares. Predominan en mujeres y presen-

tan un perfil inmunológico variable, lo que ha permitido su clasificación en fenotipos clínico-inmunológicos más precisos: dermatomiositis, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión, miopatía necrotizante inmunomediada, síndrome antisintetasa y miositis de superposición. Aunque clásicamente cursan con debilidad muscular proximal progresiva, las manifestaciones clínicas son variables y pueden asociar afectación cutánea, pulmonar u otras manifestaciones sistémicas.

El diagnóstico requiere una evaluación integrada de datos clínicos, analíticos, electromiográficos, inmunológicos e histopatológicos. La determinación de autoanticuerpos específicos ha mejorado la clasificación y caracterización de estas entidades; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes presenta serología negativa, lo que puede dificultar y retrasar el diagnóstico. En estos

casos, la biopsia muscular sigue desempeñando un papel fundamental para confirmar la naturaleza inflamatoria del proceso.

Presentamos el caso de una paciente con elevación persistente de enzimas musculares y sintomatología inespecífica, sin hallazgos relevantes en la exploración física ni en el estudio inmunológico, en quien la biopsia muscular permitió establecer la confirmación diagnóstica de miopatía inflamatoria idiopática.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 48 años, natural de República Dominicana y residente en España durante más de 10 años, remitida a consultas de Medicina Interna en febrero de 2025 por astenia de larga evolución, mialgias inespecíficas y elevación de creatin-quinasa (CK) de 3.500 U/L en analítica de control.

La paciente refería astenia progresiva de varios años de evolución, sin fiebre, pérdida de peso ni afectación articular; esta sintomatología la achaca a realizar esfuerzos físicos en sus trabajos durante muchas horas. No realizaba actividad deportiva y no tomaba fármacos, alcohol o drogas ni había trabajado nunca con productos tóxicos.

Exploración física

Sin alteraciones en manos ni eritema en heliotropo. Auscultación cardíaca rítmica a 90 lpm sin soplos y auscultación pulmonar con normofonosis en todos los campos. Abdomen sin dolor y sin masas ni megalias. Neurológicamente sin alteraciones, con balance muscular 5/5 en todas las masas musculares exploradas. Dolor a la presión de masas musculares en brazos, muslos y musculatura dorsal.

La analítica inicial evidenció CK 2.608 UI/L, AST 114 UI/L, ALT 72,9 UI/L, LDH 509 UI/L, potasio 5,4 mEq/L y TSH 6,39 mUI/L con T4 libre normal, junto con anemia (Hb 10,9 gr/dL) de perfil normocítico. Las serologías de Lues, VIH, VHC y VHB fueron negativas para infección activa. Sangre oculta en heces: Negativa.

El perfil de autoinmunidad básico que incluía ANA, ENA y AntiDNA, factor reumatoide, anti péptido cítrico y anticuerpos antitiroideos fueron negativos.

Inicialmente se trató a la paciente por hormona tiroidea ante sospecha de hipotiroidismo subclínico, pero a pesar de normalizarse durante el seguimiento la TSH, la CK y LDH persistían altas, además de no mejorar la astenia de la paciente junto con mayor debilidad en musculatura proximal de muslos.

Pruebas complementarias

Se decidió ampliar el estudio, con la realización de:

- **TAC toraco-abdomino-pélvico (mayo de 2025):** No se evidencia neoplasia. Tumoración uterina (mioma) de 58x56 mms. Espondilodiscoartrosis L4-L5.
- **Electromiograma (mayo de 2025):** EMG con aguja coaxial de ambas EESS y EEII muestra abundante actividad espontánea patológica en forma de fibrilación y ondas positivas, pero con patrón de reclutamiento interferencial y PUMs de características aparentemente normales en musculatura proximal de ambas EEII, y muy dudosa en musculatura proximal de ESI. Conclusión: Estudio EMG que muestra abundante fibrilación en musculatura proximal de ambas EEII y dudosa en musculatura proximal de ESI, lo cual es compatible con una miopatía inflamatoria/tóxico-metabólica.
- **Panel de autoanticuerpos (mayo de 2025) negativo**, incluyendo anti-SSA/Ro-52, anti-Ku, anti-PM/Scl-100, anti-PM/Scl-75, anti-Jo-1, anti-PL-7, anti-PL-12, anti-EJ, anti-SRP-54, anti-Mi-2A, anti-Mi-2B, anti-MDA-5, anti-

TIF1-γ, anti-SAE-1, anti-NXP-2, anti-OJ, anti-cN-1A, anti-Ha, anti-Zo, anti-Ks, anti-HMGCR, anti-músculo liso (ASMA) y anti-células parietales gástricas

- **Valoración por Ginecología (junio de 2025):** Lesión miomatosa en útero, sin signos de complicación. Se plantea seguimiento anual.

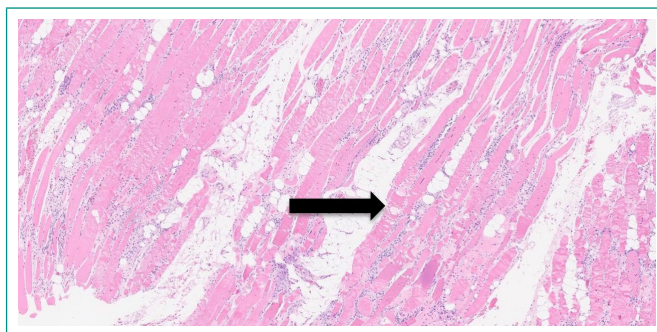


Figura 1. Hematosilina eosina 40x. Imagen panorámica con infiltrados inflamatorios predominantemente endomisiales e infiltración del músculo por adipocitos.*

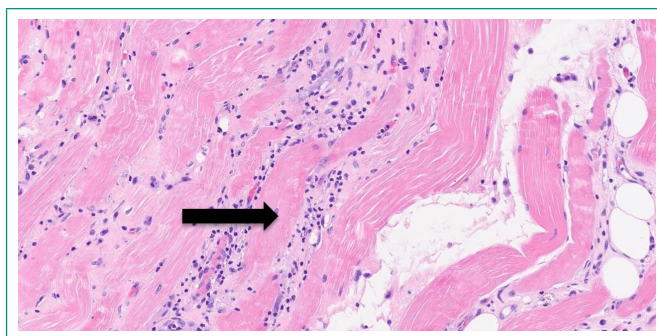


Figura 2. HE 100x. Imagen a mayor aumento se observan infiltrados linfocitarios endomisiales y algunas fibras regenerativas.*

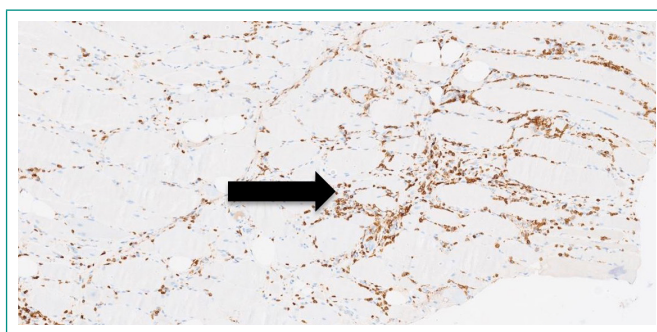


Figura 3. 100x CD3. La mayoría de los linfocitos expresan marcadores de células T (CD3 positivos)*

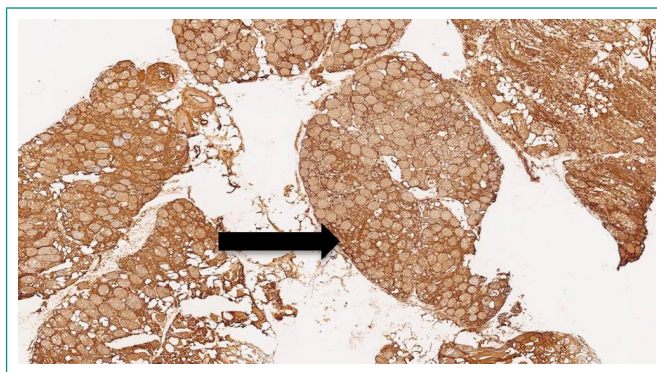


Figura 4. Sobreexpresión difusa de HLA clase I.*

*Todas las imágenes fueron proporcionadas por el Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza).

Evolución

Con estos resultados decidimos no esperar a realizar más pruebas complementarias como resonancias magnéticas para evitar tiempos de espera, por lo que se remitió a la paciente a Cirugía General para programar biopsia muscular de cuádriceps izquierdo (el más afectado en el EMG). El resultado de dicha biopsia fue:

Biopsia muscular (junio de 2025): Fragmento de músculo esquelético formado por fascículos que muestran fibras atroficas preferentemente en la periferia e infiltración de adipocitos. Presencia de ocasionales fibras necróticas y regenerativas. Se observan abundantes infiltrados linfocitarios endomisiales con linfocitos T y B (menor cantidad) e histiocitos. Leve predominio de linfocitos CD4 sobre CD8. Miosoforilasa, MAD y COX sin alteraciones. Sobreexpresión difusa de HLA clase I. Diagnóstico: Miopatía inflamatoria severa compatible con dermatomiositis.

Ante estos hallazgos, se inició tratamiento con prednisona a 1 mg/kg/día (60 mg/día), con mejoría clínica inicial, manteniéndose dicha pauta durante dos meses.

A pesar de la mejoría inicial con corticoides, la paciente presentaba sintomatología por efectos adversos (ganancia de peso, facie cushingoide) por lo que decidimos pautar metotrexato 15 mg/semana.

Dado que la paciente no toleró el tratamiento por diarrea, se ha modificado la pauta de inmunosupresor a Azatioprina 100 mg/día junto a Prednisona 10 mg/día con buena respuesta clínica y analítica: disminución importante de astenia, pudiendo realizar vida activa, y normalización de valores de LDH, transaminasas y práctica normalización de CK (valores actuales en torno a 400-500 U/L).

Diagnóstico

En conjunto, la paciente no podía ser diagnosticada de una dermatomiositis, dado que no tenía afectación cutánea, por lo que concluimos que se trataba de una miopatía inflamatoria idiopática.

Discusión

Las miopatías inflamatorias idiopáticas pueden presentarse como una hiperCKemia persistente con escasa o mínima expresión clínica, incluso en ausencia de debilidad muscular objetivable y con estudio de autoanticuerpos negativo. Este tipo de presentación paucisintomática constituye un reto diagnóstico relevante, ya que puede retrasar su reconocimiento si no se incluyen precozmente en el diagnóstico diferencial.

Ante una hiperCKemia persistente, es necesario considerar múltiples etiologías: causas endocrinas como el hipotiroidismo, miopatías metabólicas o tóxicas, fármacos y otras enfermedades neuromusculares primarias. Este enfoque amplio resulta esencial para orientar adecuadamente el estudio. En nuestro caso, una vez descartadas de forma razonable estas causas, persistía elevada tanto la CK como la LDH, por lo que nos mantuvo alerta para continuar con el estudio.

El abordaje diagnóstico debe ser escalonado e integrador. En este caso, el electromiograma sugirió un patrón compatible con miopatía inflamatoria o tóxico/metabólico. Dado que la clínica de astenia era de más de 10 años de evolución, decidimos realizar la biopsia muscular directamente. El TAC toraco-abdominopélvico permitió descartar procesos neoplásicos inicialmente, si bien durante el seguimiento de la paciente se ha reevaluado a lo largo del año 2026 con un PET-TAC que no ha demostrado neoplasia oculta.

Ambas pruebas deben interpretarse como orientativas: la biopsia muscular sigue siendo la técnica de referencia para la confirmación diagnóstica en sospecha de miopatía inflamatoria, especialmente en presentaciones atípicas.

Las miopatías inflamatorias idiopáticas han sido reclasificadas en subtipos clínico-inmunológicos en función de autoanticuerpos específicos, lo que ha permitido una mejor caracterización fenotípica y estratificación pronóstica. Sin embargo, en pacientes con serología negativa, esta clasificación puede ser incompleta, lo que obliga a integrar de forma conjunta los hallazgos clínicos, analíticos e histopatológicos para establecer el diagnóstico definitivo.

Desde el punto de vista pronóstico, la identificación de autoanticuerpos específicos se asocia a una mejor definición del fenotipo clínico y a una adecuada estratificación del riesgo⁴. Las formas de presentación paucisintomáticas o con retraso diagnóstico, en cambio, pueden entrañar mayor dificultad diagnóstica inicial. El tratamiento se basa en glucocorticoides, habitualmente seguidos o asociados de forma temprana a inmunosupresores como metotrexato o azatioprina, con el objetivo de inducir y mantener la remisión clínica. En nuestro caso, que ha tenido buena respuesta con estos fármacos, no hemos planteado otras opciones como inmunoglobulinas, rituximab, Micofenolato o inhibidores de calcineurina.

En conjunto, este caso refuerza la necesidad de no bajar la guardia ante pacientes con CK elevada (más aún con LDH elevada) tras descartar otras patologías y hábitos que la puedan elevar. Realizar un electromiograma y/o una resonancia de las regiones musculares más afectadas nos ayuda a definir cuando y donde realizar en estos casos una biopsia diagnóstica. Por tanto, incluir las miopatías inflamatorias en el diagnóstico diferencial de pacientes con CK elevada, incluso en ausencia de debilidad muscular franca o autoanticuerpos positivos, ya que pueden constituir su única manifestación inicial^{2,3}.

Conclusiones

Las miopatías inflamatorias idiopáticas pueden presentarse de forma paucisintomática, con clínica inespecífica y ausencia de debilidad muscular objetivable, lo que puede dificultar su sospecha diagnóstica inicial.

La hiperCKemia persistente constituye un hallazgo clave que debe orientar a un estudio etiológico sistemático, incluyendo causas endocrinas, tóxico-metabólicas, neoplásicas y neuromusculares.

El caso presentado refleja la importancia de realizar las pruebas adecuadas en casos no bien definidos para poder llegar a diagnósticos de alteraciones poco prevalentes como la de nuestro caso.

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

- Allenbach Y, Benveniste O. Inflammatory Myopathies. N Engl J Med. 2026; 394(19): 1925-38. doi: <https://doi.org/10.1056/nejmra2415426> (último acceso ago. 2026).
- Oldroyd AGS, Callen JP, Chinoy H, et al. International guideline for idiopathic inflammatory myopathy-associated cancer screening: an IMACS initiative.

- Nat Rev Rheumatol. 2023;19: 805-17. doi: <https://doi.org/10.1038/s41584-023-01045-w> (último acceso ago. 2026).
3. Selva-O'Callaghan A, Trallero-Araguás E, Gil-Vila A. Miopatía inflamatoria idiopática. Med Clin (Barc). 2025; 164: 429-36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2024.12.008> (último acceso ago. 2026).
 4. Selva-O'Callaghan A, Trallero-Araguás E, Gil-Vila A, *et al.* Treatment algorithms for inflammatory myopathies in adults: from Guidelines to Clinical Practice. Curr Treat Options Rheumatol. 2025; 11:21. doi: <https://doi.org/10.1007/s40674-025-00239-5> (último acceso ago. 2026).
 5. Raaphorst J, van der Kooi AJ, Mecoli CA, *et al.* Advances in the classification and management of idiopathic inflammatory myopathies. Lancet Neurol. 2025; 24: 776-88. doi: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(25\)00233-9](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(25)00233-9) (último acceso ago. 2026).
 6. Betteridge Z, McHugh N. Myositis-specific autoantibodies: an important tool to support diagnosis of myositis. J Intern Med. 2016; 280: 8-23. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.12451> (último acceso ago. 2026).
 7. Jiang W, Shi J, Yang H, Tian X, Yang H, Chen Q, *et al.* Long-term outcomes and prognostic factors in patients with idiopathic inflammatory myopathies based on myositis-specific autoantibodies. Arthritis Care Res (Hoboken). 2023; 75: 1175-82. doi: <https://doi.org/10.1002/acr.24993> (último acceso ago. 2026).
 8. Campanilho-Marques R, Fonseca JE, Machado PM. Treatment of idiopathic inflammatory myopathies. Joint Bone Spine. 2025; 92: 105932. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2025.105932> (último acceso ago. 2026).

Temas al día

La interconsulta y la asistencia compartida, medicina interna en estado puro

El trabajo que los internistas realizan fuera del servicio de medicina interna mediante las interconsultas y la asistencia compartida es crucial para los pacientes, sus médicos y el hospital. Esta actividad, tradicionalmente considerada como inferior, es, por el contrario, muy atractiva y estimulante si se afronta correctamente, es medicina interna en estado puro. Se enfrenta a pacientes y circunstancias muy diversos, a casos complejos y que, en muchas ocasiones, requieren una respuesta pragmática y rápida, y siempre teniendo muy presentes los intereses y objetivos del médico y servicio a cargo del enfermo.

En este número de RECCMI se publican los tres casos ganadores del concurso de casos clínicos de la X Reunión del Grupo de Trabajo de Asistencia Compartida y Medicina Consultiva de la SEMI celebrada en mayo de 2026.

García Wehinger *et al.* se enfrentan a una paciente de 41 años ingresada en Psiquiatría. Como sucede con frecuencia, se mezclan problemas médicos existentes con posibles diagnósticos nuevos, en este caso la sospecha de una infección. A todo ello hay que añadir que se trata de una paciente con importantes problemas de salud mental que dificultan el contacto y la realización de una historia y exploración física adecuadas. Por último, el diagnóstico final se hizo con un fundamento clínico, lo que incrementó su dificultad.

Echeverría López *et al.* presentan un paciente de 74 años ingresado en urología por complicaciones infecciosas en un cáncer vesical en tratamiento. Ante la mala evolución tras diversos ciclos de antibioterapia y la grave afectación pulmonar y hepática, se sospecha una rara complicación del tratamiento empleado para el cáncer vesical, complicación cuyo diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y la exclusión de otras causas.

Martínez Ruiz *et al.* colaboraron en la atención médica a una paciente de 93 años ingresada en traumatología por un politraumatismo y que desarrolló una serie de complicaciones en diversos órganos y sistemas, muchas de ellas

habituales en esta clase de pacientes. A pesar de ser un tipo de paciente al que los internistas se enfrentan con frecuencia, requirió una amplia, variada y exhaustiva actuación por su parte y que incluyó la ecografía clínica, de gran utilidad para la buena evolución de la paciente.

Los casos presentados son buenos ejemplos de la diversidad de pacientes y situaciones a las que se enfrentan los internistas en estas actividades profesionales, y el gran reto que suponen para ellos. Muestran claramente que la visión global que tienen de los enfermos y su capacidad para establecer sospechas diagnósticas en base a la clínica son fundamentales para llegar al diagnóstico y mejorar la evolución y el pronóstico.

Otra faceta fundamental es su capacidad para utilizar los medios diagnósticos de forma juiciosa y eficiente, en especial los que tienen directamente a su alcance como la ecografía clínica. Esto es especialmente importante en las actividades que estamos comentando, ya que, en muchas ocasiones, la rapidez para llegar a un diagnóstico correcto y su correspondiente tratamiento es fundamental, no solo para el propio paciente sino, también, para el hospital al evitar, por ejemplo, suspensiones de cirugías.

No debemos olvidar que, a la dificultad clínica de todo paciente, es necesario añadir que, en el caso de las interconsultas, existen muchos problemas para su desarrollo¹. En este sentido, es especialmente relevante que, con demasiada frecuencia, se solicitan tarde y por motivos no del todo adecuados². Por todo ello, creo que las interconsultas son la actividad más difícil que puede realizar un internista.

En resumen, la asistencia compartida y las interconsultas son actividades hospitalarias fundamentales para todas las personas e instituciones implicadas en la atención sanitaria y que requieren aplicar los conocimientos, aptitudes y actitudes propios de la medicina interna en el más estricto sentido de la palabra. Los tres casos expuestos en este número de RECCMI son una buena muestra de ello.

Eduardo Montero Ruiz¹ 

¹Coordinador del Grupo de Trabajo de Asistencia Compartida y Medicina Consultiva de la Sociedad Española de Medicina Interna, Madrid, España

Citar como: Montero Ruiz E. La interconsulta y la asistencia compartida, medicina interna en estado puro. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 93. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a13>.

Cite this as: Montero Ruiz E. *Interconsultation and co-management: internal medicine in its purest form*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 93. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a13>.

Autor para correspondencia: Eduardo Montero Ruiz . emonteror@telefonica.net

Bibliografía

1. Montero Ruiz E, López Álvarez J. La interconsulta médica: problemas y soluciones. Med Clin (Barc). 2011; 136: 488-90. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2009.06.039> (último acceso jun. 2026).

2. Montero Ruiz E, Rebollar Merino Á, García Sánchez M, Culebras López A, Barbero Allende JM, López Álvarez J. Análisis de las interconsultas hospitalarias al servicio de medicina interna. Rev Clin Esp. 2014; 214: 192-97. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2013.12.013> (último acceso jun. 2026).

Temas al día

Fiebre y deterioro neurológico en una paciente ingresada en Psiquiatría: un desafío diagnóstico

Mayte García-Wehinger^{ID}, Marta Ingelmo-Hidalgo, Paola María Tarabini-Castellani-Ciordia, Laureano Ribacoba-Bajo, Agustín Martínez-Berriochoa

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

Citar como: García-Wehinger M, Ingelmo-Hidalgo M, Tarabini-Castellani-Ciordia PM, Ribacoba-Bajo L, Martínez-Berriochoa A. Fiebre y deterioro neurológico en una paciente ingresada en Psiquiatría: un desafío diagnóstico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 94-95. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a14>.

Cite this as: García-Wehinger M, Ingelmo-Hidalgo M, Tarabini-Castellani-Ciordia PM, Ribacoba-Bajo L, Martínez-Berriochoa A. Fever and neurological deterioration in a patient admitted to Psychiatry: a diagnostic challenge. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 94-95. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a14>.

Autora para correspondencia: Mayte García-Wehinger. maytegarcia.w@gmail.com

Palabras clave

- ▷ síndrome neuroléptico maligno
- ▷ catatonía maligna
- ▷ terapia electroconvulsiva
- ▷ diagnóstico diferencial
- ▷ asistencia compartida

Keywords

- ▷ neuroleptic malignant syndrome
- ▷ malignant catatonia
- ▷ electroconvulsive therapy
- ▷ differential diagnosis
- ▷ shared care

Resumen

Mujer de 41 años con antecedentes de trastorno esquizoafectivo que ingresó en el Servicio de Psiquiatría por agitación psicomotriz, desarrolló durante la hospitalización un cuadro progresivo de fiebre, rigidez generalizada, mutismo, hipomimia y desconexión del medio. La exposición a fármacos antidopaminérgicos orientó inicialmente hacia un síndrome neuroléptico maligno. Sin embargo, la ausencia de respuesta a dantroleno, la elevación moderada de creatina cinasa (CK) y el fenotipo catatónico hicieron reconsiderar el diagnóstico, planteándose una posible catatonía maligna. El abordaje compartido entre Medicina Interna y Psiquiatría permitió integrar la evolución clínica, ampliar el diagnóstico diferencial y orientar el manejo terapéutico.

Abstract

A 41-year-old woman with a history of schizoaffective disorder was admitted to the Psychiatry Department due to psychomotor agitation. During hospitalization, she developed a progressive clinical picture of fever, generalized rigidity, mutism, hypomimia and disconnection from the environment. Exposure to antidopaminergic drugs initially suggested neuroleptic malignant syndrome. However, the absence of response to dantrolene, the moderate elevation of creatine kinase (CK) and the catatonic phenotype led to diagnostic reconsideration, raising the possibility of malignant catatonia. Shared care between Internal Medicine and Psychiatry enabled integration of the clinical course, broadening of the differential diagnosis and guidance of therapeutic management.

Puntos destacados

- ▷ Este caso destaca que no toda fiebre intrahospitalaria es de origen infeccioso. El solapamiento SNM-catatonía maligna exige una reevaluación clínica, revisión farmacológica y coordinación multidisciplinar para no retrasar el tratamiento dirigido.

cia compartida entre Medicina Interna y Psiquiatría para integrar datos clínicos, farmacológicos y evolutivos en un escenario de alta complejidad diagnóstica.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 41 años, con antecedentes de trastorno esquizoafectivo de larga evolución, hipotiroidismo e hipertensión arterial, que ingresó en el Servicio de Psiquiatría por alteración conductual con importante agitación psicomotriz asociada. Durante el ingreso precisó múltiples ajustes psicofarmacológicos, incluyendo dosis repetidas de haloperidol oral e intramuscular, introducción de litio y administración de metoclopramida.

A lo largo de la hospitalización se solicitaron varias valoraciones por Medicina Interna. Inicialmente consultó por estreñimiento, objetivándose que la paciente tenía suspendido el tratamiento sustitutivo tiroideo, por lo que se reintrodujo. Posteriormente presentó fiebre de hasta 38,9 °C, que en el contexto de agitación y fluctuación del nivel de consciencia se atribuyó inicialmente a posible broncoaspiración, iniciándose antibioterapia empírica.

Introducción

La fiebre asociada a deterioro neurológico en pacientes hospitalizados plantea un reto diagnóstico desde el inicio. Aunque la infección es una de las causas más frecuentes y debe descartarse de forma prioritaria, existen síndromes neuropsiquiátricos graves que pueden simular cuadros sépticos, especialmente en pacientes ingresados en unidades de Psiquiatría. Entre ellos destacan el síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la catatonía maligna (CM), entidades potencialmente mortales que comparten fiebre, rigidez, alteración del estado mental, disfunción autonómica y elevación variable de creatina cinasa¹⁻³.

El diagnóstico diferencial entre ambas puede ser especialmente complejo, sobre todo en pacientes con trastornos psiquiátricos de base y exposición reciente a múltiples fármacos. Presentamos un caso que ilustra el valor de la asisten-

Pruebas complementarias

En la analítica sanguínea destacaban leve leucocitosis y elevación moderada de creatina cinasa (CK), con valor máximo de 295 U/L [20-190 U/L]. La litemia se encontraba en rango terapéutico y el resto de los parámetros analíticos no mostraron alteraciones relevantes. La tomografía computarizada (TC) craneal no evidenció hallazgos patológicos. Los cultivos microbiológicos fueron negativos.

Evolución

Pese al tratamiento antibiótico empírico, la evolución clínica fue desfavorable. La paciente presentó deterioro progresivo del estado general, rigidez muscular difusa, mutismo, hipomimia y desconexión del medio. Ante la persistencia de fiebre y signos neurológicos en una paciente expuesta a fármacos con efecto antidopaminérgico, la sospecha inicial fue síndrome neuroléptico maligno (SNM)¹.

Se suspendieron los fármacos potencialmente implicados, se instauraron medidas de soporte, se trasladó a la paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos y se administró dantroleno. Sin embargo, no se observó respuesta clínica significativa.

La evolución subaguda, la CK solo moderadamente elevada y el predominio de signos catatónicos obligaron a ampliar el diagnóstico diferencial. El síndrome serotoninérgico se consideró menos probable por ausencia de hiperreflexia, clonus o mioclonías; la toxicidad por litio se descartó por niveles en rango, y las causas endocrino-metabólicas tampoco justificaban la evolución. Con todo ello, se planteó la posibilidad de catatonía maligna^{2,3}.

La paciente presentó una evolución prolongada en UCI y, tras el replanteamiento diagnóstico, recibió benzodiacepinas y varias sesiones de terapia electroconvulsiva (TEC), con mejoría clínica progresiva^{3,4}. Tras varios meses de hospitalización, fue trasladada a un centro psiquiátrico de media-larga estancia para continuar el abordaje de su patología de base.

Diagnóstico

Catatonía maligna probable con solapamiento clínico con síndrome neuroléptico maligno.

Discusión y conclusiones

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la catatonía maligna (CM) son urgencias neuropsiquiátricas graves, con importante morbimortalidad si no se sospechan precozmente. El SNM se asocia clásicamente al uso de antipsicóticos o a la retirada brusca de fármacos dopaminérgicos, y cursa con hipertermia, rigidez, alteración del estado mental, disfunción autonómica y elevación de creatina cinasa (CK)¹. En este caso, la exposición a haloperidol y metoclopramida, junto con la introducción de litio como posible factor contribuyente, justificaban la sospecha inicial de SNM.

No obstante, la falta de respuesta a dantroleno, la CK moderada y el curso clínico subagudo obligaron a reconsiderar el diagnóstico. La CM es una forma grave de catatonía en la que los síntomas motores y conductuales se acompañan de fiebre, rigidez, deterioro sistémico e inestabilidad autonómica^{2,3}. La presencia de un trastorno psiquiátrico de base, agitación previa, evolución progresiva, mutismo, hipomimia y desconexión del medio sugerían un componente catatónico relevante.

La literatura recoge desde hace décadas la dificultad para separar de forma tajante el SNM y la CM. Algunos autores proponen que ambas entidades pue-

den formar parte de un mismo espectro clínico, en el que el SNM representaría una forma iatrogénica o precipitada por fármacos de un síndrome catatónico maligno⁵⁻⁸. Desde un punto de vista práctico, más que establecer una dicotomía rígida, resulta fundamental reconocer el solapamiento y adaptar el manejo según la evolución del paciente.

El tratamiento inicial incluye la retirada de fármacos potencialmente implicados, medidas de soporte y monitorización estrecha. En la catatonía, las benzodiacepinas constituyen la primera línea terapéutica, y la TEC debe considerarse precozmente en formas malignas, graves o refractarias^{3,4}.

Este caso subraya el valor de la asistencia compartida: no asumir que toda fiebre en Psiquiatría es infección, revisar activamente la medicación, reevaluar de forma global y repetida todo el caso, y coordinar el manejo multidisciplinar. La integración de la mirada médica y psiquiátrica permitió ampliar el diagnóstico diferencial y orientar un tratamiento potencialmente decisivo.

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. Wijdicks EFM, Ropper AH. Neuroleptic malignant syndrome. *N Engl J Med*. 2024; 391(12): 1130-38. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMr2404606> (último acceso ago. 2026).
2. Connell J, Oldham M, Pandharipande P, Dittus RS, Wilson A, Mart M, et al. Malignant catatonia: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med*. 2023; 38(2): 137-50. doi: <https://doi.org/10.1177/08850666221114303> (último acceso ago. 2026).
3. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2023; 37(4): 327-69. doi: <https://doi.org/10.1177/02698811231158232> (último acceso ago. 2026).
4. Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry*. 2015; 5(2): 182-92. doi: <https://doi.org/10.5498/wjpv.5.i2.182> (último acceso ago. 2026).
5. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry*. 1996; 39(1): 1-4. doi: [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00552-8](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00552-8) (último acceso ago. 2026).
6. Carroll BT, Taylor RE. The nondichotomy between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol*. 1997; 17(3): 235-38. doi: <https://doi.org/10.1097/00004714-199706000-00026> (último acceso ago. 2026).
7. Sahoo MK, Agarwal S, Biswas H. Catatonia versus neuroleptic malignant syndrome: the diagnostic dilemma and treatment. *Ind Psychiatry J*. 2014; 23(2): 163-65. doi: <https://doi.org/10.4103/0972-6748.151703> (último acceso ago. 2026).
8. de Entrambasaguas M, Sánchez JL, Schonewille W. Catatonia maligna. *Rev Neurol*. 2000; 30(2): 132-38. Accesible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10730319/> (último acceso ago. 2026).

Temas al día

Cuando el remedio es peor que la enfermedad: el papel del internista en las complicaciones postinmunoterapia

Cayetana Echeverría-López^{ID}, Sílvia Briansó-Caballero, Alba Mohedano-Sánchez, Balma Homedes-Pedret, Joan Duran-Bertran

Servicio de Medicina Interna, Hospital Joan XXIII, Tarragona, España

Citar como: Echeverría-López C, Briansó-Caballero S, Mohedano-Sánchez A, Homedes-Pedret B, Duran-Bertran J. Cuando el remedio es peor que la enfermedad: el papel del internista en las complicaciones postinmunoterapia. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 96-98. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a15>.

Cite this as: Echeverría-López C, Briansó-Caballero S, Mohedano-Sánchez A, Homedes-Pedret B, Duran-Bertran J. When the cure is worse than the disease: the role of the internist in post-immunotherapy complications. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 96-98. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a15>.

Autora para correspondencia: Cayetana Echeverría-López. cayetanaechlop.hj23.ics@gencat.cat

Palabras clave

- ▷ *Mycobacterium bovis*
- ▷ BCG
- ▷ inmunoterapia
- ▷ infección diseminada por BCG

Keywords

- ▷ *Mycobacterium bovis*
- ▷ BCG
- ▷ immunotherapy
- ▷ disseminated BCG infection

Resumen

El bacilo de Calmette-Guérin (BCG) intravesical constituye el tratamiento adyuvante de elección en el cáncer vesical no músculo-invasivo, aunque raramente puede producir infección sistémica (BCGitis). Presentamos el caso de un varón de 74 años con carcinoma urotelial vesical tratado mediante resección transuretral, e instilaciones de Bacilo de Calmette-Guérin (BCG), que desarrolló *shock* séptico con fracaso multiorgánico tras una instilación. Los cultivos y las pruebas microbiológicas resultaron negativos. Durante la evolución presentó colestasis persistente y patrón pulmonar en vidrio deslustrado. La biopsia hepática mostró granulomas no necrotizantes, confirmando el diagnóstico de BCGitis sistémica con afectación hepática y pulmonar. El tratamiento se basa en antituberculosos y corticoides, así como suspensión de tratamiento con BCG.

Abstract

Intravesical bacillus Calmette-Guérin (BCG) is the adjuvant treatment of choice for non-muscle-invasive bladder cancer, although it can rarely cause systemic infection (BCGitis). We present the case of a 74-year-old man with urothelial bladder carcinoma treated with transurethral resection and Bacillus Calmette-Guérin (BCG) instillations, who developed septic shock with multiorgan failure after an instillation. Cultures and microbiological tests were negative. During the course, he presented persistent cholestasis and a ground-glass pulmonary pattern. Liver biopsy showed non-necrotizing granulomas, confirming the diagnosis of systemic BCGitis with hepatic and pulmonary involvement. Treatment is based on antimycobacterial therapy and corticosteroids, as well as suspension of BCG treatment.

Puntos destacados

- ▷ Las complicaciones post instilación de BCG, aunque poco frecuentes, pueden ser graves. Su diagnóstico es difícil debido a la baja rentabilidad de las pruebas microbiológicas y a que estas complicaciones pueden darse años tras la instilación.

Introducción

La instilación intravesical de bacilo de Calmette-Guérin (BCG), una cepa viva atenuada de *Mycobacterium bovis*, es el tratamiento adyuvante de elección en el cáncer de vejiga no músculo-invasivo, ya que reduce de forma significativa el riesgo de recurrencia y progresión tumoral¹. Aunque generalmente es bien tolerada, puede asociarse a complicaciones infecciosas locales o sistémicas en aproximadamente el 1-5 % de los casos, conocidas como BCGitis¹.

La patogenia de esta infección se relaciona con la alteración de la barrera urotelial, lo que facilita el paso del microorganismo a la circulación sistémica y su diseminación a órganos distantes².

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Hombre de 74 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con factores de riesgo cardiovascular, entre los que destacaba infarto agudo de miocardio con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (39 %). Diagnosticado de carcinoma urotelial vesical multifocal pT1 de alto grado sin músculo invasivo, tratado con resección urotelial e instilación intravesical de mitomicina C e inmunoterapia con BCG.

Como complicación posterior al tratamiento, había presentado un episodio de sepsis urinaria, tratado con piperacilina-tazobactam, sin aislamiento microbiológico, con buena evolución.

Acudió de nuevo a Urgencias pasados 3 meses por fiebre de hasta 39 °C y tiritonas tras tratamiento quimioterápico intravesical con BCG. A su llegada presentaba hipotensión severa 40/20 mmHg. Se inició resucitación con 1.500 cc cristaloideos, con persistencia de hipotensión, requiriendo inicio de noradrenalina (NAD).

A la exploración física destacaba inestabilidad hemodinámica con tensión de 80/50 mmHg y frecuencia cardíaca 100 latidos por minuto con NAD a 5 mililitros/hora, resto de la exploración física sin más hallazgos.

Pruebas complementarias y evolución

Se realizó analítica urgente en la que destaca elevación de parámetros de infección, procalcitonina 96 ng/mL (< 0,5 ng/mL), proteína C reactiva 5,4 mg/dL (0,0-1,0 mg/dL), fallo renal agudo creatinina 2,6 mg/dL (0,7-1,3 mg/dL), coagulopatía INR 1,38, acidosis metabólica con pH 7,2 (7,35-7,45), bicarbonato 14 mmol/L (24-28 mmol/L), hiperlactacidemia lactato 5,7 mmol/L (0,36-1,39 mmol/L), patrón de colestasis disociada con fosfatasa alcalina (FA) 576 U/L (46-116 U/L) y gamma-glutamyl transferasa (GGT) 823 U/L (0-73 U/L).

Se realizó radiografía de tórax dentro de la normalidad, sedimento de orina patológico, se extrajeron hemocultivos y urocultivo antes de inicio de antibioterapia empírica con ceftriaxona y se solicitó ecografía urinaria donde se descartó causa obstructiva o dilatación de vía urinaria.

Ingresó en UCI con orientación de *shock* séptico de origen urinario con fallo multiorgánico. A las pocas horas de ingreso presentó insuficiencia respiratoria, con necesidad de intubación. Se realizó nueva radiografía de tórax donde se observaban infiltrados pulmonares bilaterales (**figura 1**), orientándose como síndrome de distrés respiratorio por sepsis. Dado las altas concentraciones de noradrenalina requeridas, se añadieron vasopresina y corticoides a dosis de sepsis. Finalmente, el paciente mejoró clínicamente, pudiéndose extubar y retirar las drogas vasoactivas, siendo dado de alta a planta convencional.

En planta mantuvo tratamiento antibiótico con meropenem hasta realizar 7 días en total, dada la negatividad de los cultivos.

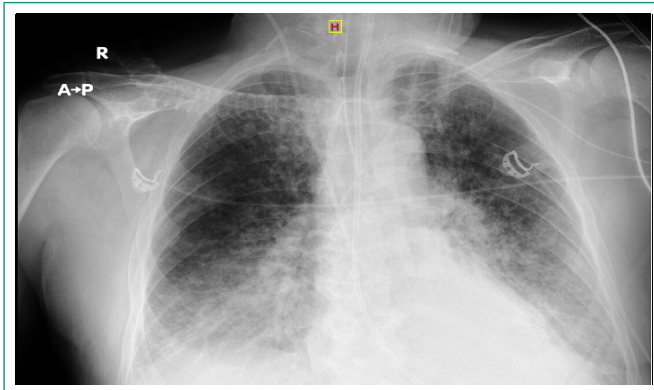


Figura 1. Radiografía de tórax.

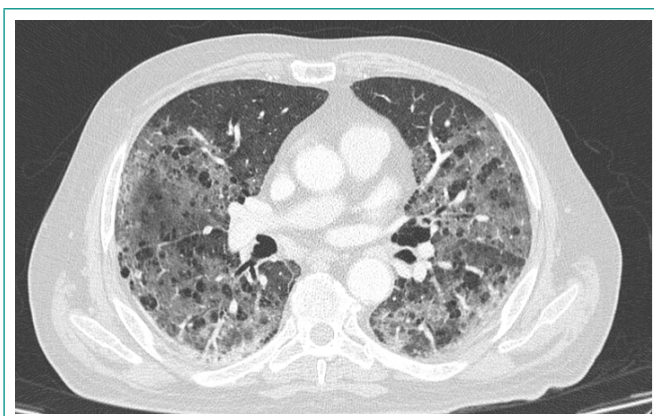


Figura 2. TC abdominal.

Finalizado el antibiótico, volvió a presentar fiebre. Se repitieron pruebas complementarias con analítica en la que siguió destacando patrón de colestasis disociada y TC de tórax-abdomen (**figura 2**) con patrón de vidrio deslustrado. Se realizó fibrobroncoscopia con crecimiento en el cultivo de *Serratia marcescens* sensible a levofloxacino, por lo que se inició antibiótico de nuevo.

Ante un hallazgo de colestasis y vidrio deslustrado y antecedente de instilación de BCG, se sospechaba BCGitis sistémica, por lo que se realizó biopsia de hígado, en la que se observaron granulomas no necrotizantes. Tras dicho hallazgo, se decidió suspender levofloxacino e iniciar tratamiento con rifampicina 600 mg, isoniazida 300 mg y etambutol 800 mg ajustado a peso y corticoides 60 mg al día, en pauta descendente. Se solicitó PCR de TBC en biopsia, aspirado broncoalveolar, y orina siendo negativas. El paciente presentó mejoría clínica y analítica, dándose de alta a domicilio.

Diagnóstico

BCGitis sistémica con afectación hepática (patrón de colestasis) y pulmonar (vidrio deslustrado), confirmado mediante anatomía patológica con presencia de granulomas no necrotizantes.

Discusión y conclusiones

La BCGitis se trata de una complicación poco frecuente de la instilación de BCG. Clínicamente hablamos de inicio temprano si aparece antes de los 3 meses tras la instilación, o tardío si es una aparición a partir de los 3 meses, pudiendo presentarse hasta años más tarde^{3,4}.

En nuestro caso, se trata de una BCGitis de inicio temprano, y se caracteriza por manifestaciones sistémicas, como la fiebre, hepatitis granulomatosa, o neumonitis. El diagnóstico de esta entidad es un reto clínico complejo, ya que la identificación microbiológica de *M. bovis* mediante cultivo o tinción de bacilos ácido-alcohol resistentes tiene una sensibilidad limitada (positiva en solo el 40-55% de los casos)^{1,2}.

La PCR ha mejorado significativamente la capacidad de detección, aunque no siempre puede diferenciar entre las distintas especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*¹.

Histológicamente, el hallazgo más característico es el granuloma (generalmente no caseificante), que presenta una alta sensibilidad diagnóstica, hasta el 86-91 % en biopsias de médula ósea o hígado^{2,3}.

Por todo esto, distinguir entre una infección activa por BCG y una reacción de hipersensibilidad es un desafío clínico considerable, ya que ambos mecanismos pueden coexistir en la patogenia de la BCGitis^{1,2}. En muchos casos, el diagnóstico es presuntivo, basándose en la sospecha clínica, el antecedente de inmunoterapia y la exclusión de otras causas.

El manejo estándar de la BCGitis sistémica requiere la suspensión definitiva de la inmunoterapia y el inicio de terapia con antituberculosos, rifampicina, isoniazida, y etambutol, excluyendo pirazinamida, por resistencia intrínseca de *M. bovis*¹. En cuadros graves con insuficiencia respiratoria o sepsis, se recomienda añadir corticosteroides (como prednisona 40-60 mg) para mitigar la respuesta inflamatoria de hipersensibilidad².

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. Marques M, Vazquez D, Sousa S, Mesquita G, Duarte M, Ferreira R. Disseminated Bacillus Calmette-Guérin (BCG) infection with pulmonary and renal involvement: a rare complication of BCG immunotherapy. A case report and narrative review. *Pulmonology* [Internet]. 2020; 26(6): 346–52. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pulmoe.2019.10.001> (último acceso ago. 2026).
2. Levi L, Groh M, De Castro N, Bergeron A, Schlemmer F. BCGites après immunothérapie pour cancer de vessie, une pathologie hétérogène: physiopathologie, description clinique, prise en charge diagnostique et thérapeutique. *Rev Mal Respir*. 2018; 35(4): 416–29. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2017.11.010> (último acceso ago. 2026).
3. Cabas P, Rizzo M, Giuffrè M, Antonello RM, Trombetta C, Luzzati R, et al. BCG infection (BCGitis) following intravesical instillation for bladder cancer and time interval between treatment and presentation: A systematic review. *Urol Oncol*. 2021; 39(2): 85–92. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.urolonc.2020.11.037> (último acceso ago. 2026).
4. Gontero P, Compérat E, Dominguez Escrig JL, Liedberg F, Mariappan P, Masson-Lecomte A. et al. Non-muscle-invasive Bladder Cancer (TaT1 and CIS). EAU Guidelines. ISBN 978-94-92671-19-6. EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands. 2023. Accesible en: <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines> (último acceso ago. 2026).

Temas al día

Manejo integral y descongestión guiada por VExUS en el paciente anciano frágil con politraumatismo

Marta Martínez-Ruiz¹, Julio Alberto Piñero-Charlo, Daniel Loaiza-Cabello, Antonio Javier Ramos-Guerrero, Miriam Bernal-Rodríguez

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

Citar como: Martínez-Ruiz M, Piñero-Charlo JA, Loaiza-Cabello D, Ramos-Guerrero AJ, Bernal-Rodríguez M. Manejo integral y descongestión guiada por VExUS en el paciente anciano frágil con politraumatismo. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (agosto); 11(2): 99-101. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a16>.

Cite this as: Martínez-Ruiz M, Piñero-Charlo JA, Loaiza-Cabello D, Ramos-Guerrero AJ, Bernal-Rodríguez M. Comprehensive management and VExUS-guided decongestion in the frail elderly patient with polytrauma. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (August); 11(2): 99-101. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n2a16>.

Autora para correspondencia: Marta Martínez-Ruiz. marta.martinezruiz97@gmail.com

Palabras clave

- ▷ lesión renal aguda
- ▷ sobrecarga de volumen
- ▷ ecografía clínica
- ▷ periodo postoperatorio
- ▷ asistencia compartida

Keywords

- ▷ acute kidney injury
- ▷ fluid overload
- ▷ point-of-care ultrasound
- ▷ postoperative period
- ▷ shared care

Resumen

Mujer de 93 años ingresada por fractura supracondílea de fémur, con anemia severa y discreto deterioro de la función renal al ingreso, que precisó transfusión de hemoconcentrados, fluidoterapia e intervención quirúrgica. En el postoperatorio desarrolló insuficiencia respiratoria y empeoramiento de la función renal con oliguria. La valoración por Medicina Interna mediante protocolo VExUS mostró signos de congestión venosa sistémica compatibles con nefropatía congestiva secundaria a sobrecarga hídrica. La suspensión de la fluidoterapia y el inicio de tratamiento diurético permitieron la recuperación de la función renal. El abordaje integral desde Medicina Interna facilitó el tratamiento de otras complicaciones médicas asociadas.

Abstract

A 93-year-old woman was admitted with a supracondylar femur fracture, presenting with severe anemia and mild renal impairment on admission, requiring blood transfusion, intravenous fluid therapy, and surgical treatment. In the postoperative period, she developed acute respiratory failure and worsening renal function with oliguria. Hemodynamic assessment by the Internal Medicine team using the VExUS protocol revealed signs of systemic venous congestion consistent with congestive nephropathy secondary to fluid overload. Discontinuation of intravenous fluids and initiation of diuretic therapy led to recovery of renal function. The comprehensive approach provided by Internal Medicine also facilitated the management of other associated medical complications.

Puntos destacados

- ▷ El modelo de asistencia compartida liderado por Medicina Interna garantiza un manejo integral de complicaciones perioperatorias del paciente quirúrgico anciano-pluripatológico. La incorporación de la ecografía clínica como herramienta complementaria a la exploración tradicional, optimiza la toma de decisiones complejas.

Introducción

La asistencia compartida (*co-management*) liderada por Medicina Interna se ha consolidado como un modelo asistencial eficaz en el ámbito quirúrgico¹. El progresivo envejecimiento de la población ha incrementado el número de pacientes ancianos, frágiles y pluripatológicos sometidos a procedimientos quirúrgicos, con la consiguiente complejidad en el manejo de las complicaciones médicas perioperatorias².

En este contexto, el internista aporta una visión integral orientada a la detección precoz y tratamiento de problemas comunes en este escenario, como son

la lesión renal aguda, los eventos tromboticos, los síndromes neurogeriátricos o las infecciones asociadas al ingreso. La incorporación de la ecografía clínica permite además complementar la exploración clínica tradicional y optimizar la toma de decisiones en situaciones de especial complejidad.

Presentamos el caso de una paciente anciana politraumatizada que ejemplifica el valor de la asistencia compartida y la utilidad de la ecografía clínica en el manejo del paciente quirúrgico complejo.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 93 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial sin tratamiento farmacológico y parkinsonismo vascular. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacaban una fractura supracondílea de codo izquierdo y una fractura de cuello humeral izquierdo.

Ingresa a cargo del Servicio de Traumatología tras una caída accidental desde su propia altura en el domicilio. En la exploración física destacaba impotencia funcional del miembro inferior izquierdo y un extenso hematoma en la cadera izquierda con extensión hasta el tercio proximal del muslo.

Pruebas complementarias

En la analítica inicial presentaba anemia severa, con hemoglobina de 7,2 g/dL (12,0-15,5 g/dL), asociada a discreto deterioro de la función renal con creatinina de 1,51 mg/dL (0,57-1,11 mg/dL).

Se realizó TC corporal, objetivándose fractura supracondílea de fémur izquierdo, fracturas costales derechas (8º y 9º arcos costales), fracturas vertebrales dorsales (D7 y D9) y tromboembolismo pulmonar como hallazgo incidental.

Evolución

Ante la necesidad de estabilización quirúrgica de la fractura, la paciente recibió soporte transfusional preoperatorio con cuatro concentrados de hemáties y fluidoterapia intravenosa, realizándose posteriormente la colocación de un fijador externo.

En el postoperatorio inmediato desarrolló insuficiencia respiratoria hipoxémica (saturación basal de O₂ del 89%) y empeoramiento progresivo de la función renal con oliguria (200 mL en las primeras 8 horas), manteniendo cifras de tensión arterial dentro de la normalidad (116/54 mmHg), motivo por el que se solicitó valoración por Medicina Interna.

La paciente presentaba un balance hídrico positivo y múltiples problemas médicos concomitantes que dificultaban la interpretación de su situación clínica. Además del deterioro renal y la insuficiencia respiratoria, coexistían anemia grave reciente, tromboembolismo pulmonar incidental y sospecha de infección respiratoria secundaria a broncoaspiración. En este contexto, la interpretación de la situación hemodinámica resultaba especialmente compleja, ya que coexistían elementos potencialmente relacionados tanto con hipovolemia como con sobrecarga de volumen.

Con el objetivo de caracterizar el perfil hemodinámico y orientar el tratamiento, se realizó una valoración mediante ecografía clínica utilizando el protocolo VExUS (Venous Excess Ultrasound Score). Se objetivó dilatación de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio (**figura 1**), flujo portal con una pulsatilidad mayor al 50 % (**figura 2**) y un patrón venoso intrarrenal bifásico discontinuo (**figura 3**), hallazgos compatibles con congestión venosa sistémica al menos moderada (VExUS grado 2).

Los hallazgos ecográficos permitieron atribuir el deterioro renal a una nefropatía congestiva secundaria a sobrecarga hídrica y respaldaron una estrategia de descongestión activa. Se suspendió la fluidoterapia y se inició tratamiento diurético intravenoso, obteniéndose una respuesta diurética favorable y recuperación progresiva de la función renal hasta su normalización (creatinina 0,82 mg/dL).

Respecto a la insuficiencia respiratoria, la anamnesis dirigida reveló episodios de tos tras la ingesta de líquidos en las semanas previas. La ecografía pulmonar confirmó una condensación subpleural basal derecha compatible con neumonía aspirativa. Se estableció el diagnóstico de insuficiencia respiratoria multifactorial en relación con tromboembolismo pulmonar, sobrecarga hídrica y broncoaspiración, instaurándose medidas de soporte respiratorio y adaptación de la dieta, con evolución favorable.

Asimismo, se realizó un abordaje integral del resto de complicaciones asociadas. Desde el punto de vista neurogeriátrico, se optimizó el tratamiento de los

episodios confusionales nocturnos mediante la retirada de benzodiacepinas y su sustitución por quetiapina, con mejoría clínica. Además, se abordó un estreñimiento grave de más de seis días de evolución mediante laxantes y enemas, con buena respuesta clínica. Finalmente, se realizó un ajuste dinámico de la anticoagulación, equilibrando el riesgo trombótico asociado al tromboembolismo pulmonar y el riesgo hemorrágico derivado del sangrado por los pines del fijador externo.

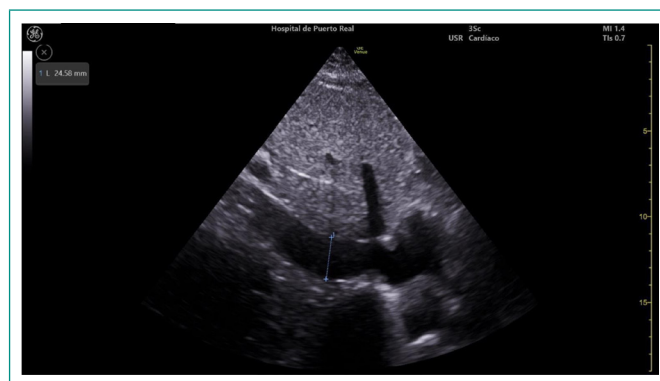


Figura 1. Vena cava inferior >21 mm sin colapso inspiratorio.

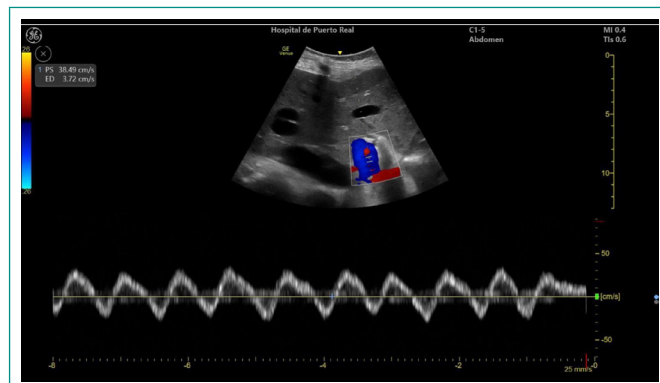


Figura 2. Flujo pulsátil vena porta.

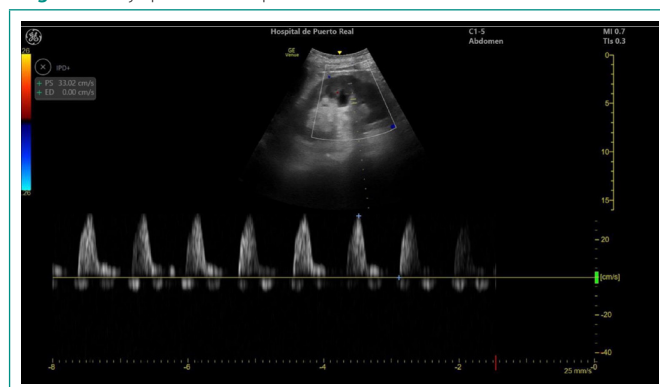


Figura 3. Flujo bifásico discontinuo vena intrarrenal.

Diagnóstico

Nefropatía congestiva secundaria a sobrecarga hídrica diagnosticada mediante protocolo VExUS e insuficiencia respiratoria multifactorial por tromboembolismo pulmonar y neumonía aspirativa en paciente anciana postquirúrgica.

Discusión y conclusiones

La valoración de la lesión renal aguda en el paciente postquirúrgico continúa siendo un reto clínico, especialmente en pacientes ancianos y frágiles en

los que pueden coexistir múltiples mecanismos fisiopatológicos. En nuestro caso, la presencia de anemia grave, traumatismo reciente, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria y sospecha de infección respiratoria constituían factores que podían sugerir hipoperfusión tisular o hipovolemia. Sin embargo, la valoración ecográfica mediante el protocolo VExUS permitió identificar congestión venosa sistémica significativa como mecanismo predominante del deterioro renal.

El protocolo VExUS integra la evaluación de la vena cava inferior y de distintos territorios venosos abdominales para estimar el grado de congestión sistémica^{3,4}. En esta paciente, la presencia de dilatación de la vena cava inferior asociada a alteraciones del flujo portal e intrarrenal permitió objetivar una situación de congestión significativa, apoyando una estrategia de descongestión activa⁴. La posterior recuperación de la función renal tras la retirada de la fluidoterapia y el inicio de tratamiento diurético reforzó la hipótesis diagnóstica de nefropatía congestiva secundaria a sobrecarga hídrica. Este caso ilustra cómo la oliguria en el contexto perioperatorio no siempre refleja hipovolemia y pone de manifiesto el valor de la ecografía clínica en la toma de decisiones en pacientes complejos, donde el estado de volemia resulta difícil de estimar mediante la exploración física convencional.

Por otro lado, la evolución clínica puso de manifiesto la complejidad del paciente quirúrgico anciano, en quien la lesión renal coexistía con insuficiencia respiratoria multifactorial, complicaciones neurogeriátricas y trastornos gastrointestinales. En este escenario, el modelo de asistencia compartida permitió una valoración global y un manejo coordinado de los distintos problemas médicos, evitando una aproximación fragmentada centrada exclusivamente en la patología quirúrgica⁵.

En conclusión, este caso muestra la utilidad del protocolo VExUS para identificar congestión venosa sistémica clínicamente relevante en pacientes con lesión renal aguda de etiología incierta^{3,4}. Asimismo, resalta el valor de la asistencia compartida liderada por Medicina Interna para el abordaje integral del paciente quirúrgico complejo y la coordinación de las distintas complicaciones médicas asociadas^{1,2}.

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. Shaw M, Pelecanos AM, Mudge AM. Evaluation of Internal Medicine Physician or Multidisciplinary Team Comanagement of Surgical Patients and Clinical Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020; 3(5): e204088. doi: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.4088> (último acceso en may. 2026).
2. Gordon AL, Evans BJ, Dhese J. The physician's role in perioperative management of older patients undergoing surgery. *Clin Med (Lond)*. 2017; 17(4): 357-359. doi: <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-4-357> (último acceso en may. 2026).
3. Klompmaker P, Opschoor K, Dalen JT, de Vries R, Balan C, Veelo DP, Vlaar APJ, Tuinman PR. Diagnostic and Prognostic Value of the Venous Excess Ultrasound Grading System: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2026. doi: <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000007219> (último acceso en may. 2026).
4. Saadi MP, Silvano GP, Machado GP, Almeida RF, Scolari FL, Biolo A, Aboumarie HS, Telo GH, Donelli da Silveira A. Modified Venous Excess Ultrasound: A Dynamic Tool to Predict Mortality in Acute Decompensated Heart Failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025; 38(12): 1129-1141. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.08.011> (último acceso en may. 2026).
5. Doherty RB, Crowley RA; Health and Public Policy Committee of the American College of Physicians. Principles supporting dynamic clinical care teams: an American College of Physicians position paper. *Ann Intern Med*. 2013; 159(9): 620-26. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-9-201311050-00710> (último acceso en may. 2026).