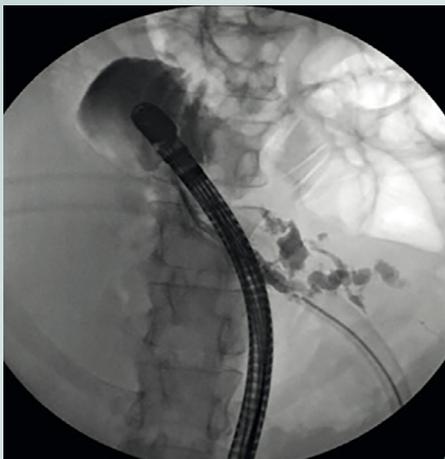
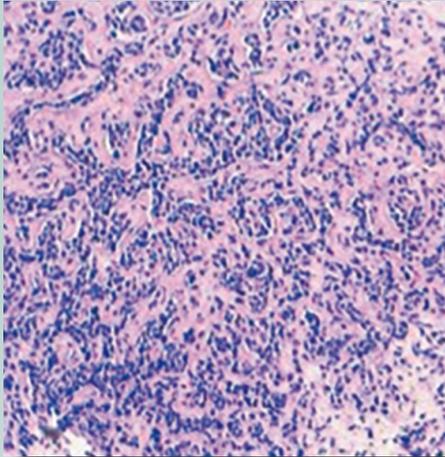


Revista Española de Casos Clínicos

en Medicina Interna

RECCMI

Volumen 3. Número 2. Agosto 2018. Cuatrimestral. ISSN 2530-0792



Editorial

Los casos clínicos como instrumento de aprendizaje en Medicina

47-48

Miquel Aranda-Sánchez

Casos clínicos

Síndrome coronario agudo con ST elevado secundario a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* complicada con absceso perivalvular aórtico 49-51
Luis Alberto Pallás-Beneyto

Esclerosis sistémica inducida por paclitaxel 52-55
Laura González-Vázquez, Ana Cobas-Paz, Luisa Valle-Feijóo, Clara Senín-Estor, Javier de la Fuente-Aguado

Forma atípica de presentación de la enfermedad de Whipple. Reporte de un caso 56-58
Janira Fernández-Mondelo, Miguel Cervero-Jiménez

Bacteriemia por *Alcaligenes xylosoxidans* en pacientes ancianos pluripatológicos 59-61
Beatriz Grandal-Leiros

Derrame pleural recidivante secundario a fístulas pancreático-pleurales, complicado con empiema pleural. A propósito de un caso 62-63
María Palacios-Milán, Felipe Blasco-Patiño, Yésica Sánchez-Martínez, Beatriz Martínez-Antón, Julio César Blázquez-Encinar

Necrosis retiniana externa progresiva por virus varicela-zóster en paciente con infección por VIH 64-65
Marta Mozo-Ruiz, Juan Salillas-Hernando, Hasan Mhanna, Daniel Tena-Gómez, Miguel Torralba-González de Suso

Dolor abdominal y parada cardíaca. Una presentación inusual de hematoma de los rectos 66-68
José Luis Zambrana-Luque, Francisco José Caballero-Güeto, Francisco José Conde-Ortega, José Luis Zambrana-García

Meningioma del tubérculo selar 69-72
Silvia Gómez-García, Beatriz Marcuello-Melendo, Ana María Piñero-Rodríguez

Hiperinfección con *Strongyloides stercoralis* en un paciente inmunocomprometido 73-75
Agustina Rizzo-Patrón, Victoria Creta, Victoria Sánchez, Natalia García-Allende, Hugo Norberto Catalano, Viviana Rodríguez

Pseudocirrosis por cáncer de mama con metástasis hepáticas 76-78
Ferrán Seguí-Fernández, Lorena de la Mora, Josep Maria Grau

Hemicorea. Hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética 79-81
Camilo Andrés García-Prada, Andrés David Villa-García, Rosangela Ramírez-Barranco, Aura Esther Cárdenas-Castro

Muerte súbita por sarcoidosis. Presentación de caso 82-85
Rafael Pila-Pérez, Rafael Pila-Peláez, Pedro Rosales-Torres, Javier Artola-González, Pedro León-Acosta

Síncope secundario a arritmia ventricular en paciente con amiloidosis. ¿Un DAI siempre es la respuesta? 86-89
Susana Patricia Cabrera-Huerta, Francisco José Romero-Santana, Natalia Marrero-Negrín, José María Medina-Gil

Temas al día

Editora invitada: María Ángeles Blanco Molina

Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna. España

Trombosis venosa profunda y embolia de pulmón en paciente con hemoperitoneo 90-92
Laura Limia-Pérez, Juan Criado-García, María Fuentes-Spínola, Ana Cristina Delgado-Zamorano, María Gracia Cruz-Caparrós

Aneurisma de aorta abdominal, una etiología infrecuente de trombosis venosa profunda 93-95
María Fuentes-Spínola, Juan Criado-García, Rafael Madrid-Barceló, Laura Limia-Pérez, Marta Fernández-Morales

Manejo de la mujer embarazada con síndrome antifosfolípido obstétrico y trombótico 96-98
Eva Talavera-García, Emma Alarcón-Cuenca, Miriam Moreno-Conde, Juan Criado-García, María Gracia Cruz-Caparrós

Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior 99-101
Juan Criado-García, Ana Isabel Jiménez-Morales, María Gracia Cruz-Caparrós, Eva Talavera-García, María Fuentes-Spínola

Manejo de la tromboflebitis superficial en la mujer embarazada 102-104
María Gracia Cruz-Caparrós, Francisco Rivera-Cívico, Juan Criado-García, Eva Talavera-García, Laura Limia-Pérez

Los casos clínicos como instrumento de aprendizaje en Medicina

Un caso clínico (CC) podría definirse como una descripción de hechos que le han ocurrido a un paciente y que acostumbran a reflejar la presentación clínica de una enfermedad, las exploraciones complementarias realizadas, los planteamientos diagnósticos, el tratamiento y la evolución clínica.

La discusión de CC es una práctica habitual, muy especialmente en los servicios de Medicina Interna. El objetivo de la presentación y discusión de un CC puede ser muy variada: solución de problemas diagnósticos o de manejo clínico; compartir manifestaciones poco frecuentes de algunas patologías; compartir la evolución de un paciente concreto; evaluar la actuación clínica o los posibles errores en el manejo de un paciente... En cualquiera de ellos, existe una finalidad subyacente de mejora de la práctica clínica y, también, una finalidad docente que analizaremos en profundidad más adelante.

La publicación de estos casos en revistas especializadas hace que puedan ser compartidos por millones de profesionales que pueden aplicar el conocimiento obtenido en mejoras para la asistencia de sus propios pacientes o, a su vez, para compartir experiencias de casos similares. La importancia de compartir la discusión de los problemas clínicos de los pacientes queda reflejado en la introducción en 1992, en una revista de tanto prestigio como *The New England Journal of Medicine*, de una sección denominada *Clinical Problem-Solving*¹. El objetivo era proporcionar información sobre pacientes reales, explicando los hechos en la secuencia en que ocurrían, los problemas de manejo que planteaban y cómo se resolvían. Sin duda, puede ayudar a la toma de decisiones a clínicos que se encuentran con pacientes en situaciones parecidas.

También es conocida la publicación de CC en forma de conferencias clínico-patológicas donde un médico discutor analiza el caso de un paciente y, con los datos de los que dispone, realiza un diagnóstico diferencial para finalmente dictaminar sobre el diagnóstico más probable. Generalmente, existe un diagnóstico obtenido por una prueba complementaria o, como era clásico hace unas décadas, tras analizar los hallazgos obtenidos en la autopsia. En estas discusiones, se pone de relieve el razonamiento clínico y el diagnóstico diferencial, y se permitía hacer un análisis del manejo del paciente y una reflexión sobre el mismo. Este tipo de análisis forma parte de diferentes publicaciones de prestigio como los *Case Records of the Massachusetts General Hospital* de *The New England Journal of Medicine* o las Conferencias Clínico-Patológicas de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) en *Revista Clínica Española*.

Si bien estos aspectos comentados son importantes en la práctica diaria habitual, los CC también tienen un papel muy importante en la enseñanza de la Medicina, tanto a nivel del grado como en la formación sanitaria especializada (formación de residentes). Por tanto, analizaremos el papel que pueden tener en estos contextos educativos.

Grado de Medicina

La implantación del Espacio Europeo de Educación Superior (conocido como Declaración de Bolonia) introduce un nuevo paradigma docente. En el ámbito

de la enseñanza de la Medicina se deben implantar importantes reformas curriculares con la introducción de nuevas metodologías docentes. Es evidente, tal como postulaba el Dr. A. Flexner hace más de un siglo, que la introducción de estas metodologías requieren: estimular el aprendizaje activo, el desarrollo de un pensamiento crítico por parte de los estudiantes y la habilidad para resolver problemas. Se sitúa al estudiante en el centro del aprendizaje².

Y es en este contexto donde los CC pueden tener y tienen un papel muy importante en el aprendizaje de los alumnos³. Diferentes artículos muestran los resultados positivos de la introducción de CC sobre el razonamiento clínico y sobre la satisfacción de aprender con esta metodología por parte de estudiantes de Medicina⁴⁻⁶. Los CC forman parte de nuevas metodologías docentes como "el método del caso" o ser el punto de partida para el estudio en un grupo de aprendizaje basado en problemas o de una actividad en un aula de simulación^{7,8}. Incluso en una metodología tradicional de clase magistral pueden utilizarse CC como punto de inicio de discusión, no sólo en asignaturas clínicas sino también en ciencias básicas.

Para que cualquier metodología que utilice CC sea útil, es fundamental el papel del docente en la elección de caso, la generación de debate entre los estudiantes y seguir un orden que facilite el razonamiento clínico y la toma de decisiones ante una situación concreta.

Formación sanitaria especializada

En la formación de especialistas, los CC forman parte del aprendizaje diario y son fundamentales en el desarrollo del razonamiento clínico⁹, herramienta básica en el trabajo del internista. Los residentes se enfrentan a diario con los problemas reales de sus pacientes. La introducción de cursos sobre razonamiento clínico basado en pacientes reales ha sido una herramienta útil en algún centro¹⁰.

La metodología de aprendizaje con CC ha sido fundamental en el programa de las Escuelas de Verano que organiza el Grupo de Formación (GF) de la SEMI y que este año 2018 ha cumplido su décima edición. En esta escuela participan residentes de diferentes lugares de España, de Portugal y de Latinoamérica. Se han utilizado los CC como punto de partida de discusión de problemas de diferentes bloques de patología médica (enfermedades infecciosas, riesgo vascular, enfermo pluripatológico, enfermedades autoinmunes...) y también en la discusión de problemas que valoran competencias transversales (comunicación médico-paciente, problemas éticos...). Los CC han permitido la discusión clínica, la relación del caso con las guías de práctica clínica y han servido para poner de manifiesto algunas diferencias en el manejo de los pacientes entre las diferentes Comunidades Autónomas dentro de España y también de Portugal y países de Latinoamérica, hecho que sin duda ha enriquecido la discusión. Las encuestas de satisfacción entre los residentes y profesores han mostrado unos resultados excelentes.

La discusión de CC también ha sido el eje central de la Tarde del Residente, un espacio de debate dentro del programa de los últimos congresos nacionales de la SEMI. En este espacio se eligen tres casos clínicos enviados por los propios

residentes. Durante la sesión, el residente que presenta el caso, con ayuda de los moderadores, hace participar a los asistentes. El debate que se genera con las diferentes formas en que puede abordarse un problema es enriquecedor. El interés ha sido tan grande que, para el próximo congreso, que tendrá lugar en Burgos en noviembre de 2018, se han recibido más de 600 casos.

Para concluir, los CC son un excelente instrumento de aprendizaje: para los estudiantes de Medicina porque les ayudan a contextualizar los conociemien-

tos en la práctica real y a adquirir competencias fundamentales como el razonamiento clínico, el trabajo en equipo, el juicio crítico, la toma de decisiones, etc.; para los residentes, por las mismas razones que para los estudiantes y porque además les ayudan en el manejo diario de los diferentes problemas de sus pacientes; y para todos los profesionales de la salud, porque además de todas las ventajas mencionadas les servirá para reflexionar sobre "lo que hacen y cómo lo hacen" hecho que sin duda repercutirá en una mejor atención a los pacientes.

Miquel Aranda-Sánchez

*Servicio de Medicina Interna. Consorci Sanitari Terrassa. Tarrasa (Barcelona). España
Presidente de la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina Interna*

Citar como: Aranda-Sánchez M. Los casos clínicos como instrumento de aprendizaje en Medicina. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 47-48.

miquiaranda@gmail.com

Bibliografía

1. Kassirer JR. Clinical problema-solving: a new feature in the Journal. N Eng J Med. 1992; 326(1): 60-61.
2. Vicedo Tomey A. Abraham Flexner, pionero de la educación médica. Rev Cubana Educ Med Super. 2002; 16(2): 156-163.
3. Bosques Padilla FJ. Resolución de casos clínicos como una estrategia para la enseñanza de la Medicina. Medicina Universitaria. 2010; 12(47): 89-90.
4. Serrano Gámez N, Bermúdez Garcell A, Solís Cartas U, Teruel Ginés R, Leyva Montero MD, Bermúdez Serrano A. Utilidad de la discusión de casos clínicos en la enseñanza de pregrado de los estudiantes de Medicina. Rev Cubana de Reumatolo. 2017; 19(3 Supp. 1): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/597>.
5. García Máñez-Contreras AM, Reynaga Obregón J, Márquez-Algara L. Satisfacción con la discusión de casos clínicos como herramienta didáctica: informe de dos ciclos escolares. Inv Ed Med. 2014; 3(9): 3-8.
6. Montaldo G, Herskovic P. Aprendizaje del razonamiento clínico por reconocimiento de patrón, en seminarios de casos clínicos prototipos, por estudiantes de tercer año de medicina. Rev Med Chile. 2013; 141: 823-830.
7. Chaparro Gómez LE. Uso de los casos clínicos como herramienta didáctica en Anestesia. Rev. Col. Anest. 2004; 32: 281-284.
8. Morales Bueno P, Landa Fitzgerald V. Aprendizaje basado en problemas. Problem-based Learning. Theoria. 2004; 13: 145-147.
9. Simpkin AL, Vyas JM, Armstrong KA. Diagnostic reasoning: an endangered competency in internal Medicine training. Ann Intern Med. 2017; 167(7): 507-508.
10. Ferreira Bacciarini J. Enseñanza de razonamiento clínico a residentes de Medicina Interna mediante un modelo de aprendizaje basado en casos. Educ Med. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.edumed.2018.03.021>.

Síndrome coronario agudo con ST elevado secundario a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* complicada con absceso perivalvular aórtico

Luis Alberto Pallás-Beneyto

Servicio de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Departamento de Salud Arnau de Vilanova-Llíria. Llíria (Valencia). España

Recibido: 15/10/2017

Aceptado: 11/04/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Pallás-Beneyto LA. Síndrome coronario agudo con ST elevado secundario a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* complicada con absceso perivalvular aórtico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 49-51.

Autor para correspondencia: Luis Alberto Pallás-Beneyto. luispallasbeneyto@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Endocarditis infecciosa
- ▷ Endocarditis bacteriana
- ▷ Embolia séptica
- ▷ Complicaciones protésicas
- ▷ Ecocardiograma transesofágico

Keywords

- ▷ Infective endocarditis
- ▷ Bacterial endocarditis
- ▷ Septic embolism
- ▷ Complications of prostheses
- ▷ Transesophageal echocardiogram

Resumen

La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave que puede conllevar un pronóstico ominoso en caso de no tratarse adecuadamente. El síndrome coronario agudo en el paciente con endocarditis es poco frecuente, pero su aparición conlleva una elevada mortalidad. A continuación presentamos el caso clínico de un paciente que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos en dos ocasiones por complicaciones derivadas de endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilin sensible.

Abstract

Infective endocarditis is a serious disease that can lead to an ominous prognosis if it is not treated properly. In very rare cases patients with endocarditis suffer from acute coronary syndrome, but its occurrence leads to a high mortality rate. Here in below, we present the case of a patient who required admission to the Intensive Care Unit on two occasions because of complications derived from infectious endocarditis due to methicillin sensitive *Staphylococcus aureus*.

Puntos destacados

- ▷ Ante una bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, se debe descartar endocarditis infecciosa.
- ▷ Como clínicos, hay que insistir en la idoneidad de la ecocardiografía transesofágica para su diagnóstico y descartar complicaciones como los abscesos perivalvulares, en cuyo caso es, *per se*, indicación de cirugía emergente-urgente.

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave que puede conllevar un pronóstico ominoso en caso de no tratarse adecuadamente. En su evolución, pueden aparecer complicaciones infrecuentes, tales como el síndrome coronario agudo (SCA), que puede comprometer la vida del paciente de forma inesperada.

A continuación, presentamos el caso clínico de un paciente que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en dos ocasiones por complicaciones derivadas de endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* oxasensible.

Historia clínica

- Antecedentes. Varón de 75 años, ex fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales con mal control metabólico. Sometido a recambio valvular aórtico (válvula biológica) 4 meses antes del ingreso por estenosis aortica sintomática. Es traído a Urgencias de nuestro centro hospitalario a las 24 horas de ser dado de alta tras amputación del tercer metatarso del pie derecho, por sobreinfección de úlcera (pie diabético) por *S. aureus*. Existe un deterioro del estado general, con somnolencia, dificultad respiratoria, fiebre y escalofríos.
- Exploración física. En Urgencias presenta una temperatura axilar de 38 °C, Glasgow Coma Score de 11 puntos, taquipneico a 36 rpm, hipotensión arterial, mala perfusión periférica, lactato sérico de 7 mmol/l, oligoanuria, con un índice de gravedad qSOFA de 3 puntos, requiriendo ingreso en la UCI. En la exploración física el paciente estaba obnubilado, mal perfundido, con presión arterial media por debajo de 65 mmHg. Frecuencia cardíaca de 100 lpm, saturación de oxígeno por pulsoximetría del 98% y destacaba a la auscultación cardiovascular un soplo sistólico polifocal de predominio aórtico II-III/VI con resto de exploración sin hallazgos de interés.

Pruebas diagnósticas

El electrocardiograma (ECG) mostraba un bloqueo completo de rama derecha sin alteraciones significativas de la repolarización (Figura 1).

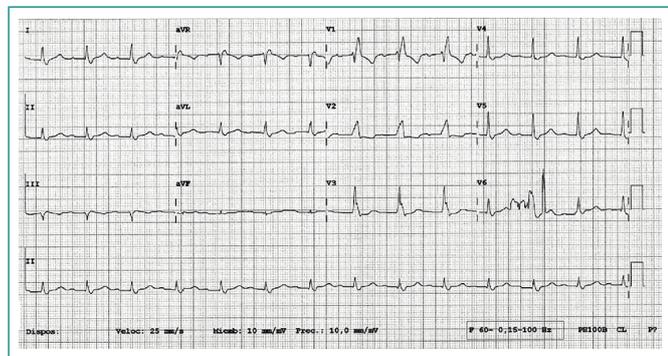


Figura 1. ECG basal

Desde Urgencias, se obtuvieron hemocultivos, urinocultivo y muestras de exudado de herida quirúrgica, iniciándose posteriormente terapia antimicrobiana de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y linezolid. La herida fue revisada por el Servicio de Cirugía General, sin encontrar signos de complicación local. Ingresa en UCI recibiendo medidas de soporte invasivas. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT), no evidenciándose alteraciones estructurales valvulares ni vegetaciones. La función ventricular izquierda era normal.

En las primeras horas, el paciente desarrolló un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo a 48 lpm con alternancia a ritmo sinusal (Figura 2).

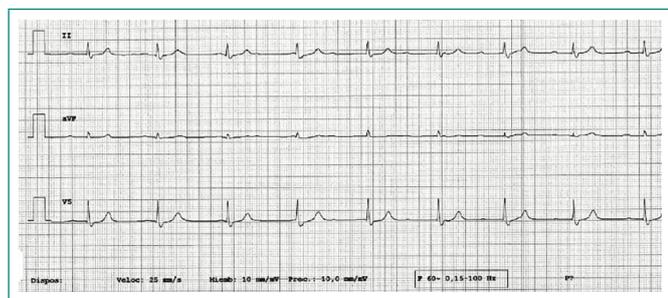
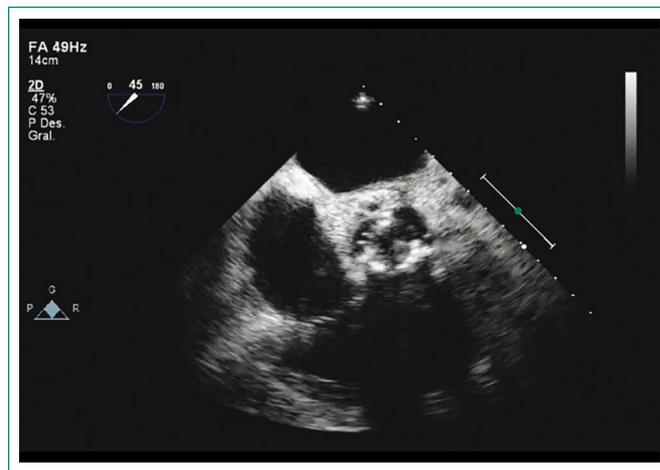


Figura 2. ECG: bloqueo auriculoventricular

En los análisis de sangre únicamente destacaba hemoglobina de 11 g/dl (13,5-17,5 g/dl), $9,97 \times 10^9$ leucocitos ($4,0-11,5 \times 10^9$) con 7.600 polimorfonucleares, plaquetas de 184×10^9 ($125-450 \times 10^9$), creatinina de 2,8 mg/dl (0,6-1,2 mg/dl), iones, enzimas de lesión miocárdica normales. NT-proBNP: 11.600 pg/ml (0-125 pg/ml); procalcitonina: 0,55 ng/ml (0,00-0,50); proteína C reactiva: 119 mg/l (0-8 mg/l); índice de Quick 76%. La gasometría arterial mostraba pH 7,41, PCO_2 29,60 mmHg, PO_2 73 mmHg, CO_2 total 19,30 mmol/l. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones significativas. A las 48 horas, se informó el crecimiento en hemocultivos de *S. aureus* oxasensible. Tras resultados, se redirigió la antibioterapia con cloxaciclina y gentamicina. Los hemocultivos de control a los 7 días fueron negativos y se repitió ETT por el Servicio de Cardiología, que evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado con una fracción sistólica ventricular izquierda del 60%, válvula aórtica con prótesis biológica con engrosamiento de sus velos y microcalcificación con buena apertura. No se aprecian vegetaciones. La evolución del paciente fue satisfactoria, siendo dado de alta a sala de hospitalización.

Evolución y diagnóstico

Durante la estancia en sala, el paciente no presentó incidencias. Se realizó ecocardiograma transefágico (ETE) donde se confirmó la sospecha diagnóstica de absceso perivalvular aórtico (Video 1).



Video 1. ETE: absceso perivalvular aórtico

Transcurridas 4 horas desde la realización de la prueba, presenta un episodio de dolor centrotorácico con afectación del estado general. El ECG muestra un ritmo caótico con QRS ancho y una elevación del segmento ST en derivaciones precordiales concordantes con localización de isquemia en territorio de la arteria descendente anterior (Figura 3).

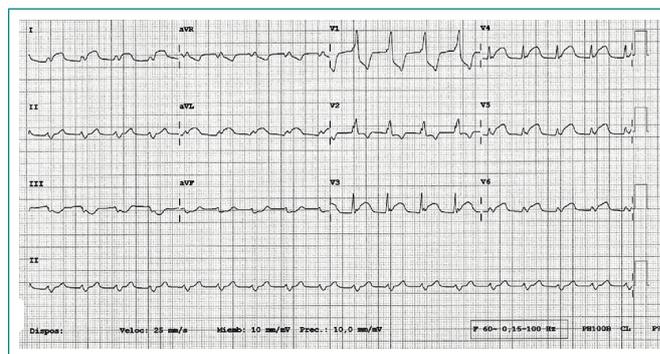


Figura 3. ECG: síndrome coronario

Ingresa en UCI obnubilado, con livideces y dificultad ventilatoria. Se inicia ventilación mecánica no invasiva, perfusión de nitroglicerina y bolos de furosemida. Ante la sospecha de un síndrome coronario con elevación del segmento ST, sin poder descartar el origen secundario a un embolismo séptico, se contacta con el Servicio de Hemodinámica para la realización de cateterismo urgente que sólo muestra una oclusión en una rama marginal de la arteria descendente anterior (no tratada), siendo el resto de las arterias coronarias con enfermedad aterosclerótica difusa sin compromiso hemodinámico.

Tras el procedimiento, presenta pérdida de consciencia con respiración agónica, iniciándose reanimación cardiopulmonar avanzada, evidenciando en el monitor un BAV con QRS ancho a 20 lpm, implantándose marcapasos provisional transvenoso vía femoral derecha, recuperando estabilidad hemodinámica. Se traslada a la UCI y, en horas posteriores, presenta asistolia y fallece.

Discusión

El síndrome coronario agudo (SCA) como complicación de endocarditis infecciosa es una complicación infrecuente¹, asociándose más habitualmente con microorganismos virulentos, infecciones valvulares aórticas y desarrollo de complicaciones perianulares de gran tamaño (abscesos). El desarrollo de SCA en este grupo de pacientes conlleva una elevada mortalidad^{1,2}. El mecanismo más frecuente es la compresión coronaria extrínseca por complicaciones perianulares aórticas (abscesos y pseudoaneurismas) (Tabla 1)³. Otros mecanismos patogénicos implicados son la embolia séptica coronaria^{4,5}, la obstrucción a nivel del ostium coronario por una gran vegetación y la coexistencia de lesiones arterioscleróticas coronarias que se inestabilizan durante la infección activa. La expresión electrocardiográfica más frecuente es en forma de elevación del segmento ST de localización anterior o anterolateral, siendo menos frecuente la localización inferior⁵. La terapia trombolítica incrementa el riesgo de desarrollo de hemorragias cerebrales⁶ y algunos autores contraindican su uso⁷. En este sentido, aunque en el seno de una endocarditis aórtica activa existe el riesgo de desprender fragmentos de la vegetación si el catéter contacta con la superficie valvular o durante la inyección de contraste intravenoso, la coronariografía se considera un procedimiento seguro e indicación diagnóstica-terapéutica en el momento actual^{2,7}. En los casos en los que se demuestre la existencia de una oclusión coronaria y esté indicada la terapia de reperfusión mecánica con angioplastia y colocación de *stent*, se debe tener en cuenta el riesgo de desarrollo posterior de un aneurisma micótico en el lugar de la angioplastia e implantación del *stent*⁸.

- Compresión coronaria secundaria a la presencia de grandes complicaciones perianulares aórticas
- Embolia coronaria
- Obstrucción del ostium coronario por una gran vegetación
- Presencia de lesiones arterioscleróticas coronarias
- Regurgitación aórtica aguda grave

Tabla 1. Mecanismos de isquemia miocárdica en los pacientes con endocarditis infecciosa

En la actualidad, el desarrollo de un SCA en un paciente con EI es infrecuente. El diagnóstico no difiere respecto al paciente con enfermedad coronaria arteriosclerótica, aunque el manejo terapéutico difiere en cuanto a que la terapia trombolítica de reperfusión debería evitarse por el riesgo de hemorragia intracerebral, estando indicada la realización de una coronariografía. Ante un pa-

ciente con sospecha de EI, aunque el ETT sea normal, debe realizarse un ETE para una valoración más adecuada del área valvular, sobre todo en aquellos pacientes portadores de prótesis biológicas o mecánicas⁹. Ante la identificación de un absceso perivalvular aórtico, y episodios de dolor torácico, debe tenerse en cuenta que nos encontremos ante un SCA¹⁰. El diagnóstico de un absceso perivalvular es indicación de cirugía emergente.

Bibliografía

1. Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD. Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: a cautionary note for the era of reperfusion. *Am J Med.* 1991; 90: 392-396.
2. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 2015; 36: 475.
3. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 132: 1435.
4. Urmeneta Ulloa J, Molina Borau I, Sánchez-Insa E, López Perales C, Sánchez Rubio J. Acute coronary syndrome due to septic embolism secondary to infective endocarditis in a prosthetic mitral valve. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* June 2017; 70(6): 502-504. [Doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.021](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.021).
5. Otto CM. Aortic regurgitation. En: Otto CM (editor). *Valvular Heart Disease*. 2.ª ed. WB Saunders. Philadelphia. 2004; 302-335.
6. Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005; 51: 101-105.
7. Ortega-Carnicer J, Ruiz-Lorenzo F, Benedicto A. Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis. *Int J Cardiol.* 2005; 103: 108-110.
8. Dhawan S, Schreiber D, McCauley CS Jr, Maki HS, Tak T. Surgical management of mycotic aneurysm of the left anterior descending artery. *Can J Cardiol.* 2005; 21: 701-703.
9. Sivak JA, Vora AN, Navar AM, et al. An approach to improve the negative predictive value and clinical utility of transthoracic echocardiography in suspected native valve infective endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 315.
10. Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J.* 2007; 154: 923.

Esclerosis sistémica inducida por paclitaxel

Laura González-Vázquez¹, Ana Cobas-Paz², Luisa Valle-Feijóo¹, Clara Senín-Estor³, Javier de la Fuente-Aguado¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Povisa. Vigo (Pontevedra). España

²Servicio de Neumología. Hospital Povisa. Vigo (Pontevedra). España

³Servicio de Oncología. Hospital Povisa. Vigo (Pontevedra). España

Recibido: 09/03/2018

Aceptado: 03/05/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: González-Vázquez L, Cobas-Paz A, Valle-Feijóo L, Senín-Estor C, De la Fuente-Aguado J. Esclerosis sistémica inducida por paclitaxel. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 52-55.

Autor para correspondencia: Laura González-Vázquez. lgonzalez@povisa.es

Palabras clave

- ▷ Esclerodermia
- ▷ Taxanos
- ▷ Enfermedad intersticial pulmonar

Keywords

- ▷ Scleroderma
- ▷ Taxoids
- ▷ Interstitial lung diseases

Resumen

Los taxanos son fármacos antineoplásicos efectivos frente a diferentes tumores sólidos. Su uso se ha relacionado con el desarrollo de lesiones cutáneas esclerodermiformes que, en algunos pacientes, se acompañan de afectación visceral, fenómeno de Raynaud, alteraciones capilaroscópicas y presencia de autoanticuerpos. Presentamos el caso de una paciente que, tras recibir paclitaxel por una neoplasia de ovario, desarrolla una esclerosis sistémica con afectación intersticial pulmonar de rápida evolución.

Abstract

Taxanes are effective antineoplastic drugs against different solid tumors. Its use has been related to the development of scleroderma-like skin lesions which in some patients are accompanied by visceral involvement, Raynaud, capillary alterations and positivation of antibodies. We present the case of a patient who, after receiving paclitaxel for an ovarian neoplasia, develops a systemic scleroderma with rapidly evolving interstitial pulmonary involvement.

Puntos destacados

- ▷ Conocer la posibilidad de desarrollar una esclerosis sistémica en pacientes oncológicos en tratamiento con taxanos.
- ▷ Tener en cuenta que pueden desarrollar afectación visceral precoz y no sólo cutánea, precisando entonces un tratamiento inmunosupresor enérgico.

Historia clínica y exploración física

Mujer de 72 años enviada a consulta por disnea y engrosamiento cutáneo. Un año antes había sido diagnosticada de adenocarcinoma seroso de ovario, grado 3 y estadio FIGO IIIC. Recibió tratamiento con cuatro ciclos de quimioterapia neoadyuvante con carboplatino y paclitaxel, con buena respuesta. Posteriormente, se realizó histerectomía, doble anexectomía, peritonectomía anterior pélvica, apendicectomía y resección de implantes en meso de colon transverso y ángulo esplénico. Tras la intervención quirúrgica, recibió dos ciclos más de carboplatino y paclitaxel.

Seis meses después de iniciar el tratamiento con paclitaxel y un mes después de recibir la última dosis, refiere edema en manos y antebrazos, así como disnea grado 1 (MRC). Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de control para valorar respuesta al tratamiento y se informó de la presencia

de engrosamiento de septos interlobulillares así como opacidades en vidrio deslustrado de predominio periférico y en lóbulo inferior izquierdo, compatibles con neumonía intersticial no específica (**Figura 1**).

Inicialmente, se sospecha neumonitis inducida por paclitaxel, y se inicia entonces una pauta de esteroides con prednisona 30 mg/día por vía oral refiriendo mejoría de la disnea y resolución progresiva del edema de miembros al cabo de un mes, suspendiendo entonces el tratamiento esteroideo.

Poco después, nota la aparición de engrosamiento cutáneo progresivo en manos y ambos antebrazos, así como el inicio de un fenómeno de Raynaud trifásico en ambas manos, empeoramiento de la disnea hasta ser de grado 3 (MRC) y tos seca persistente.

En la exploración física presentaba telangiectasias faciales, esclerodactilia, engrosamiento y rigidez cutánea en manos, antebrazos y región superior del tórax (**Figura 2**), con un índice de Rodnan modificado (que va de un rango de 0 a 51 puntos) de 17.

Se acompañaba de hiperpigmentación, pero no presentaba calcinosis, ni úlceras ni cicatrices en pulpejos. En la auscultación pulmonar destacaban crepitan-tes secos en ambas bases. No presentaba edemas ni alteraciones en la piel de los miembros inferiores.



Figura 1



Figura 2

Pruebas complementarias

El estudio de función respiratoria mostró una restricción de grado moderado (FVC 61,5%, FEV1 63,5% y FEV1/FVC 84,31%), no siendo valorable la difusión por colaboración defectuosa. No fue posible realizar el test de marcha por imposibilidad para detectar la saturación de O₂ por el fenómeno de Raynaud. La capilaroscopia presentaba alteraciones compatibles con un patrón esclerodermiforme con signos de actividad. En la analítica se detectaron anticuerpos antinucleares (ANA) positivos 1/320 con patrón moteado; los anticuerpos anti-centrómtero (ACA), anti-scl70 y anti-ARN polimerasa III fueron negativos.

Evolución

Se planteó el diagnóstico de esclerodermia sistémica definida en su forma difusa ya que cumplía criterios de clasificación ACR/EULAR¹ con una puntuación de 21. Los síntomas se iniciaron 6 meses después de iniciar el tratamiento con paclitaxel, sin que previamente hubiese referido Raynaud, ni alteraciones cu-

táneas, ni disnea. Hasta el momento, no existe evidencia en la literatura de que el carboplatino esté asociado a esclerodermia sistémica. Por ello, dada la relación temporal con la administración de paclitaxel y la ausencia de síntomas previos, consideramos que el cuadro está inducido por el uso de taxanos. En el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares intersticiales asociadas a taxanos hay que considerar la neumonitis², que no se asociaría a lesiones cutáneas esclerodermiformes, ni a Raynaud, ni se acompañaría de la producción de autoanticuerpos.

En nuestro caso, debido a la rápida progresión de la afectación visceral, decidimos iniciar tratamiento con micofenolato de mofetilo 500 mg cada 12 horas junto con prednisona 10 mg, ambos por vía oral. A los 2 meses refería mejoría importante del grado de disnea, pasando de un grado 3 a un grado 0 y con desaparición de la tos. Se realizaron nuevas pruebas de función respiratoria: FVC 59%, FEV1 63,4% y FEV1/FVC 87,7%, lo cual es prácticamente superponible a las realizadas poco antes del inicio del tratamiento. El endurecimiento cutáneo valorado mediante el índice de Rodman modificado mantenía la misma puntuación.

Diagnóstico

Esclerosis sistémica inducida por taxanos.

Discusión y conclusiones

El paclitaxel fue el primer fármaco antineoplásico de la familia de los taxanos, obteniéndose de la corteza del árbol del tejo del Pacífico, *Taxus brevifolia*. Posteriormente, se desarrollaría el docetaxel, elaborado de *Taxus baccata*, originario de Europa Occidental. Sus propiedades derivan de su capacidad para estabilizar los microtúbulos mediante la polimerización de la tubulina, deteniendo la mitosis celular y llevando a las células a la apoptosis³. Desde su aprobación por la *Food and Drug Administration* (FDA), en 1992, se han utilizado en diferentes regímenes de tratamiento, sobre todo para neoplasias de mama, ovario, pulmón microcítico, y tumores de cabeza y cuello, demostrando mejorar la supervivencia y disminuir las tasas de recurrencia.

Entre los efectos secundarios de los taxanos destacan mielosupresión, mialgias, artralgias, reacciones de hipersensibilidad, neuropatía periférica y retención hídrica, que puede manifestarse como edema periférico, ascitis, derrame pleural o una combinación de ellos. Asimismo, se ha descrito una incidencia muy variable (6-81%) de efectos adversos cutáneos, entre los que destacan los cambios esclerodermia-like, fotosensibilidad, pustulosis, exantema fijo medicamentoso, eritema multiforme, lupus cutáneo inducido por fármacos, onicosis, alopecia y eritrodismestesia palmoplantar⁴.

Desde que, en 1995, Battafarano *et al.*⁵ publicaran los tres primeros casos de cambios esclerodermia-like en pacientes tratados con docetaxel, se han reportado hasta el momento una veintena de casos en la literatura (Tabla 1). El cuadro fue mucho más frecuente en mujeres (85%) y la mayoría de los casos (13/21) correspondían a síndromes esclerodermiformes con sólo afectación cutánea. Los ocho restantes se dividieron en seis con esclerodermia sistémica difusa y dos con limitada.

Los cambios cutáneos se iniciaban con edema en miembros inferiores o superiores y, pocas semanas o meses después, progresaba a engrosamiento cutáneo y rigidez. Entre los casos de esclerodermia sistémica, solo cuatro referían fenómeno de Raynaud. La capilaroscopia mostró alteraciones en dos de los cuatro pacientes en los que se realizó. La afectación visceral más frecuente fue

la esofágica. En un caso, se refiere fibrosis pulmonar leve, recibiendo corticoides orales, aunque no se hace referencia a la evolución de la misma⁶. La mayoría no presentaban autoanticuerpos y la evolución fue favorable con mejoría o incluso resolución del cuadro.

Los mecanismos por los cuales los taxanos inducen los cambios esclerodermiformes no son bien conocidos. Se sabe que aumentan la expresión de TNF- α , IL-2 e IL-6, citocinas que están elevadas en los pacientes con esclerodermia. Takahashi *et al.*⁷ encontraron en una paciente tratada con paclitaxel una disminución de la proteína Fli1 en sus fibroblastos, de forma similar a los pacientes con esclerosis sistémica. Su función es regular los niveles de colágeno tipo I, inhibiendo su producción. Otros autores han demostrado que las concentraciones elevadas de docetaxel en fibroblastos de la dermis aumentan los niveles

de colágeno tipo I, fibronectina y anticuerpos antifactor de crecimiento del tejido conectivo, todos ellos implicados en el desarrollo de la fibrosis.

Con respecto al tratamiento en pacientes con enfermedad intersticial pulmonar asociada a esclerosis sistémica, se ha recomendado el uso de ciclofosfamida oral a dosis de 1-2 mg/kg/día durante un año en el caso de enfermedad pulmonar progresiva⁸. Recientemente, Tashkin *et al.*⁹ han publicado un estudio aleatorizado, doble ciego, donde comparan micofenolato mofetilo 1.500 mg/día frente a ciclofosfamida oral, demostrando ambos una mejoría significativa respecto a la función pulmonar. Sin embargo, los pacientes tratados con micofenolato tuvieron una incidencia significativamente menor de leucopenia y trombopenia, así como un mejor perfil de tolerancia, por lo que estos autores lo consideran el tratamiento de elección.

Caso (año)	Fármaco	Meses desde inicio tto a inicio síntomas	Tumor	Sexo	Edad	Raynaud	Afectación visceral	Capilaroscopia	Autoinmunidad	Tratamiento	Evolución
Battafarano <i>et al.</i> (1995) ⁵	Docetaxel	?	Leiomiomasarcoma	M	46	No	No	No realizada	Negativa	Corticoides orales	Mejoría
Battafarano <i>et al.</i> (1995) ⁵	Docetaxel	3	Melanoma	M	63	No	No	No realizada	Negativa	Stop Taxol	No mejoría
Battafarano <i>et al.</i> (1995) ⁵	Docetaxel	4	Pulmón no microcítico	F	67	No	No	No realizada	Negativa	Stop Taxol	Resolución
Cleveland <i>et al.</i> (2000) ¹⁰	Docetaxel	18	Mama	F	39	No	No	No realizada	Negativa	Stop Taxol	Resolución
Hasset <i>et al.</i> (2001) ¹¹	Docetaxel	4	Mama	F	59	Si	No	No realizada	ANA 1/2560 ENA neg	D-penicilamina y prednisolona	Resolución. Esclerodactilia persistente
Läuchli <i>et al.</i> (2002) ⁶	Paclitaxel	3	Ovario	F	66	No. Úlceras digitales	Fibrosis pulmonar	Normal	Negativos	Iloprost Corticoides	Mejoría moderada
De Angelis <i>et al.</i> (2003) ¹²	Paclitaxel	6	Ovario	F	56	No	Esofágica	Patrón activo	Negativos	D-penicilamina y prednisolona	Mejoría
Kupfer <i>et al.</i> (2003) ¹³	Paclitaxel	3	Peritoneal	F	63	No	No	No realizada	Negativos	Stop taxol	Resolución
Farrant <i>et al.</i> (2004) ¹⁴	Paclitaxel	60	Ovario	F	52	No	No	No realizada	Negativos	Ninguno	Persistencia
Itoh <i>et al.</i> (2007) ¹⁵	Docetaxel	6	Mama	F	37	No	No	No realizada	Negativos	Corticoides orales	Mejoría leve
Itoh <i>et al.</i> (2007) ¹⁵	Docetaxel	8	Mama	F	53	No	No	No realizada	Negativos	Corticoides tópicos	No mejoría
Itoh <i>et al.</i> (2007) ¹⁵	Docetaxel	6	Mama	F	66	No	No	No realizada	Negativos	Corticoides tópicos	Mejoría leve
Itoh <i>et al.</i> (2007) ¹⁵	Docetaxel	6	Mama	F	46	No	No	No realizada	Negativos	Corticoides orales	Mejoría leve
Itoh <i>et al.</i> (2007) ¹⁵	Docetaxel	12	Mama	F	61	No	No	No realizada	Negativos	Corticoides tópicos	Desconocido
Kawakami <i>et al.</i> (2009) ¹⁶	Paclitaxel	10	Mama	F	48	Si	No	No realizada	ANA + 1/1.280, moteado, ACA +	Stop taxol	Resolución
Vitfell <i>et al.</i> (2010) ¹⁷	Paclitaxel	15	Ovario	F	52	Si	No	Normal	Negativos	Metotrexato	Persistencia
Kiliç <i>et al.</i> (2014) ¹⁸	Docetaxel	2	Mama	F	59	No	No	No realizada	ANA + 1/320	Prednisolona y stop taxol	Mejoría
Winkelmann <i>et al.</i> (2016) ¹⁹	Paclitaxel	2	Ovario	F	64	Si	Miositis Esofágica	Capilares dilatados	Negativos	Prednisolona y metotrexato	Resolución
Yang <i>et al.</i> (2017) ²⁰	Docetaxel	6	Mama	F	52	Si	Esofágica	No realizada	Negativos	D-penicilamina y prednisolona	Mejoría
Park <i>et al.</i> (2017) ²¹	Docetaxel	12	Mama	F	49	No	Debut con ICC, HTP, afectación renal	No realizada	ANA + Scl-70 y ACA neg	Diuréticos, betabloq., antag. calcio	Mejoría

Tabla 1. Casos, reportados en la literatura, de cambios esclerodermia-like en pacientes tratados con taxanos

Bibliografía

1. Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2013; 65: 2737-2747.
2. Bielopolski D, Evron E, Moreh-Rahav O, et al. Paclitaxel-induced pneumonitis in patients with breast cancer: case series and review of the literature. *J Chemother.* 2017; 29(2): 113-117.
3. Holmes FA, Walters RS, Theriault BHL, et al. Phase II trial of taxol, an active drug in the treatment of metastatic breast cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1991; 83: 1797-1805.
4. Sibaud V, Leboeuf NR, Roche H, et al. Dermatological adverse events with taxane chemotherapy. *Eur J Dermatol.* 2016; 26: 427-443.
5. Battafarano DF, Zimmerman GC, Older SA, et al. Docetaxel (taxotere) associated scleroderma-like changes of the lower extremities. A report of three cases. *Cancer.* 1995; 76: 110-115.
6. Läuchli S, Trüeb RM, Fehr, et al. Scleroderma-like drug reaction to paclitaxel (Taxol®). *Br J Dermatol.* 2002; 147: 619-621.
7. Takahashi T, Asano Y, Ichimura Y, et al. A case of taxane-induced scleroderma: a different expression profile of Fli1 proteins in dermal fibroblasts and microvascular endothelial cells compared with systemic sclerosis. *Br J Dermatol.* 2011; 164: 1393-1395.
8. Kowal-Bielecka O, Fransen J, Avouac J, et al. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis.* 2017; 76: 1327-1339.
9. Tashkin DP, Roth MD, Clements PJ, et al. Mycophenolate mofetil versus oral cyclophosphamide in scleroderma-related interstitial disease (SLS-II): a randomised controlled, double-blind, parallel group trial. *Lancet Respir Med.* 2016; 4: 708-719.
10. Clevelan MG, Ajaikumar BS, Reganti R. Cutaneous fibrosis induced by docetaxel. *Cancer.* 2000; 88: 1078-1081.
11. Hassett G, Harnett P, Manolios N. Scleroderma in association with the use of docetaxel (taxotere) for breast cancer. *Clin Exp Rheumatol.* 2001; 19: 197-200.
12. De Angelis R, Bugatti L, Cerioni A, et al. Diffuse scleroderma occurring after the use of paclitaxel for ovarian cancer. *Clin Rheumatol.* 2003; 22: 49-52.
13. Kupfer I, Balguería X, Courville P, et al. Scleroderma-like cutaneous lesions induced by paclitaxel: a case study. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48: 279-281.
14. Farrant PBJ, Mortimer PS, Gore M. Scleroderma and the taxanes. Is there really a link? *Clin Exp Dermatol.* 2004; 29: 360-362.
15. Itoh M, Yanaba K, Kobayashi T, et al. Taxane-induced scleroderma. *Br J Dermatol.* 2007; 156: 363-367.
16. Kawakami T, Tsutsumi Y, Soma Y. Limited cutaneous systemic sclerosis induced by paclitaxel in a patient with breast cancer. *Arch Dermatol.* 2009; 145: 97-98.
17. Vitfell Pedersen J, Jensen S, Krarup-Hansen A, et al. Scleroderma induced by paclitaxel. *Acta Oncol.* 2010; 49: 866-868.
18. Kılıç MÖ, Yalaza M, Bilgiç Cİ, Dener C. Docetaxel-induced scleroderma in a breast cancer patient: a case report. *J Breast Health.* 2015; 11: 95-97.
19. Winkelmann RR, Yiannias JA, DiCaudo DJ, et al. Paclitaxel-induced diffuse cutaneous sclerosis: a case with associated esophageal dysmotility, Raynaud's phenomenon, and myositis. *Int J Dermatol.* 2016; 55: 97-100.
20. Yang JQ, Dou TT, Chen XB, et al. Docetaxel-induced scleroderma: a case report and its role in the production of extracellular matrix. *Int J Rheum Dis.* 2017; 20: 1835-1837.
21. Park B, Vemulapalli RC, Gupta A, et al. Docetaxel-induced systemic sclerosis with internal organ involvement masquerading as congestive heart failure. *Case Reports Immunol.* 2017; 2017: 4249157.

Forma atípica de presentación de la enfermedad de Whipple. Reporte de un caso

Janira Fernández-Mondelo¹, Miguel Cervero-Jiménez²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés (Madrid). España

²Servicio de Infecciosas. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés (Madrid). España

Recibido: 13/03/2018

Aceptado: 18/06/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Fernández-Mondelo J, Cervero-Jiménez M. Forma atípica de presentación de la enfermedad de Whipple. Reporte de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 56-58.

Autor para correspondencia: Janira Fernández-Mondelo. janira.fernandez.mondelo@gmail.com

Palabras clave

- ▷ *Tropheryma whippelii*
- ▷ Enfermedad de Whipple
- ▷ Nódulo linfático
- ▷ PCR

Keywords

- ▷ *Tropheryma whippelii*
- ▷ Whipple disease
- ▷ Lymph node
- ▷ Polymerase chain reactio

Resumen

La enfermedad de Whipple es una patología sistémica, crónica y curable causada por una bacteria gram-positiva denominada *Tropheryma whippelii*. Las manifestaciones clínicas más habituales son diarrea crónica, dolor abdominal, pérdida de peso y síntomas articulares. A continuación presentamos un caso de un paciente de 76 años con enfermedad de Whipple con afectación digestiva y articular que se diagnosticó tras el estudio en una biopsia ganglionar.

Abstract

Whipple's disease is a systemic, chronic and curable pathology caused by a gram-positive bacterium called Tropheryma whippelii. The most common clinical manifestations are chronic diarrhea, abdominal pain, weight loss and joint symptoms. We present a case of a 76-year-old patient with Whipple's disease with digestive and joint involvement that was diagnosed after a study in a lymph node biopsy.

Puntos destacados

- ▷ La enfermedad de Whipple debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del síndrome constitucional y la diarrea crónica con malabsorción.
- ▷ El tratamiento es con ceftriaxona vía intravenosa durante 2 semanas y, posteriormente, trimetoprim-sulfametoxazol vía oral durante un año.
- ▷ Este caso destaca la sospecha clínica como un arma imprescindible para el diagnóstico.
- ▷ El conocimiento de nuevas herramientas diagnósticas nos permite diagnósticos mediante métodos alternativos a los descritos clásicamente.

clínicas más habituales son diarrea crónica, dolor abdominal, pérdida de peso y síntomas articulares¹⁻⁶. La sospecha diagnóstica conduce, en múltiples ocasiones, a detectar la enfermedad y dirigir el proceso más eficiente para el diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y colocación de prótesis total de ambas caderas por artrosis a los 66 años. El paciente es visto por primera vez en consultas de Medicina Interna en julio de 2014 para estudio de pérdida de 5 kg de peso en 5 meses e hiporexia. En la exploración física realizada en consulta, el paciente no presenta alteraciones significativas y, a nivel analítico, se objetiva anemia microcítica hipocroma.

Ante el cuadro clínico del paciente en ese momento, se solicita colonoscopia que no muestra alteraciones significativas y gastroscopia donde se objetiva, a nivel de duodeno, mucosa blanquecina sugerente de linfagiectasia intestinal (**Figura 1**).

Introducción

La enfermedad de Whipple (EW) es una patología sistémica, crónica y curable causada por una bacteria grampositiva perteneciente a la familia de los *Actinomycetaceae* denominada *Tropheryma whippelii* (TW)^{1,2}. De forma habitual, afecta a varones de edad media (40-45 años) con una incidencia de 0,5-1 caso por millón de habitantes. La infección presenta mayor incidencia entre los granjeros y trabajadores de depuradoras de aguas residuales^{1,3}. La EW puede manifestarse en múltiples niveles. La afectación gastrointestinal es la más común y supone el 70% de los casos. Las manifestaciones

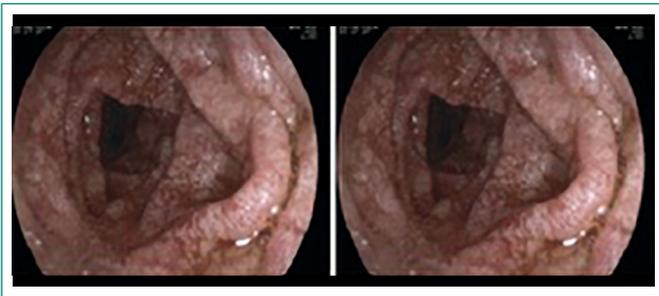


Figura 1. Imagen endoscópica que muestra linfagiectasia duodenal

Además, se solicita TAC abdominal que muestra múltiples adenopatías retrocraurales y retroperitoneales (siendo la de mayor tamaño de 19 mm), múltiples adenopatías ilíacas externas bilaterales (la mayor de 14 mm) y adenopatías mesentéricas (la de mayor tamaño de 15 mm). Ante estos hallazgos, se decide ingreso para estudio de cuadro adenopático. En ese momento, 6 meses después del primer contacto con el Servicio de Medicina Interna, el paciente presenta junto al cuadro clínico inicial, diarrea de 3 meses de evolución en número de seis deposiciones al día, líquidas, de coloración pálida, que no respeta el descanso nocturno, y dolor abdominal difuso prácticamente continuo. No presenta síntomas a otros niveles, ni tampoco fiebre. En la exploración física en el momento actual se encuentran adenopatías inguinales múltiples, palpables, de al menos 1 cm, rodaderas, blandas, no adheridas a planos profundos y no dolorosas a la palpación.

Durante el ingreso, la analítica general, destaca colesterol 81 mg/dl (normal: 140-220 mg/dl), prealbúmina 11,3 mg/dl (normal: 17-34 mg/dl) y anemia ferropénica. La función renal, iones (sodio y potasio), glucemia y hemograma no presentaban alteraciones significativas. Ante estos hallazgos, y teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente, con pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal y aparición de múltiples adenopatías, se sospecha EW como primera posibilidad.

Se realiza biopsia de ganglio linfático inguinal, donde presenta reacción histiocitaria epitelióide granulomatosa, sin necrosis. Reacción gigante-celular sin otros datos histológicos de especificidad. Además se realiza PCR para TW que resulta positiva. Se solicita revisión de las biopsias duodenales realizadas en la gastroscopia solicitada en el primer contacto del paciente con nuestro servicio en julio de 2014. Esas biopsias se informan como mucosa duodenal con hallazgos histológicos compatibles con EW. Además, durante el ingreso, se realiza radiografía dorsal donde se identifica columna con aspecto de "caña de bambú" con presencia de sindesmofitos y calcificaciones de tejidos blandos (Figura 2). El paciente es valorado por el Servicio de Reumatología, que diagnostica espondilitis anquilosante con anquilosis de sacroilíacas y caña de bambú. Se realiza determinación de HLA-B27 que resulta positiva.

Tras confirmar el diagnóstico de EW se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona vía intravenosa durante 2 semanas y, posteriormente, trimetoprim-sulfametoxazol vía oral durante un año.

Discusión y conclusiones

El reciente desarrollo de nuevas herramientas diagnósticas permite entender mejor la EW favoreciendo un manejo más adecuado para evitar un desenlace fatal^{2,3,5}.

Nuestro caso clínico presenta a un varón con una edad ligeramente superior a la media descrita en la bibliografía consultada¹⁻⁵. La EW se debe sospechar ante la aparición de síntomas como diarrea crónica, pérdida de peso, síntomas articulares y neurológicos¹⁻⁶. Nuestro paciente debutó con pérdida de peso y,



Figura 2. Radiografía de columna lumbar con aspecto de "caña de bambú"

posteriormente, se añadieron la diarrea y el dolor abdominal. Cabe destacar que, aunque no es muy frecuente, se ha descrito afectación articular tipo espondilitis anquilosante⁴.

La EW con afectación intestinal presenta una analítica de malabsorción con anemia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia, que estaban presentes en nuestro paciente. Generalmente, se consideran como criterios diagnósticos la tinción positiva para ácido peryódico de Schiff (PAS) en una biopsia de intestino delgado o cuando son positivas dos pruebas (PAS, PCR o inmunohistoquímica) de TW de muestras gastrointestinales y/o extraintestinales¹⁻³. En el diagnóstico de la EW, la técnica más utilizada continúa siendo la gastroscopia con toma de biopsias. A nivel macroscópico, los hallazgos más característicos son una mucosa lanuda amarilla pálida que se alterna con una mucosa eritematosa, erosiva o ligeramente friable en la región posbulbar del duodeno o en el yeyuno. Las biopsias tomadas a este nivel muestran macrófagos espumosos PAS positivos¹⁻⁴. La identificación del bacilo mediante PCR, en el mismo tejido duodenal, permite confirmar el diagnóstico^{3,5}. En paciente con sospecha de EW sin síntomas gastrointestinales, las muestras deben ser recogidas de sitios anatómicos relevantes (líquido sinovial, nódulos linfáticos...)^{2,3}. La realización de PCR en estas muestras es menos sensible para el diagnóstico de EW localizada².

Lo interesante en nuestro caso es que como el primer estudio endoscópico realizado se solicitó para estudio de síndrome constitucional y anemia, no se analizaron las muestras tomadas en la biopsia para detectar macrófagos espumosos PAS positivos pese al hallazgo de posible linfagiectasia intestinal. De este punto podemos destacar la importancia de la sospecha clínica y la posibilidad de revisar de forma retrospectiva las muestras histológicas. En el seguimiento del paciente, al establecerse como principal sospecha la EW, se realiza biopsia de ganglio linfático inguinal y detección de PCR para TW que resulta positiva.

Concluimos que la EW es una infección con afectación multisistémica, que se presenta como un complejo de manifestaciones clínicas heterogéneas. Consideramos que la presentación de este caso es importante, pues contribuye a mantener presente la sospecha clínica y a valorar otras técnicas diagnósticas como la realización de PCR en ganglios linfáticos.

Bibliografía

1. Ojeda E, Cosme A, Lapaza J, Torrado J. Whipple's disease in Spain: a clinical review of 91 patients diagnosed between 1947 and 2001. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010; 102(2): 108-123.
2. Cosme A, Ojeda E, Muñagorri A, Gaminde E, Bujanda L. Diagnosis of Whipple's disease using molecular biology techniques. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011; 103(4): 213-217.
3. El-Abassi R, Soliman M, Williams F, England J. Whipple's disease. *Neurol Sci.* 2017; 377: 197-206.
4. Gerstenberg C, Lorenz H, Blank N. Fever and arthritis: rheumatic or Whipple's disease? *Dtsch Med Wochenschr.* 2011; 136(33): 1656-1659.
5. Ghunther U, Moos V, Offenmüller G, Oelkers G, et al. Gastrointestinal diagnosis of classical Whipple disease: clinical, endoscopic, and histopathologic features in 191 patients. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(15): e714.
6. Campagnolo M, Tonno S, Pompanin S, Sattin A, Cagnin A, Briani C. Whipple's disease without gastrointestinal symptoms: a challenging diagnosis. *J Neurol.* 2016; 263(8): 1657-1658.

Bacteriemia por *Alcaligenes xylosoxidans* en pacientes ancianos pluripatológicos

Beatriz Grandal-Leiros

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España

Recibido: 20/03/2018

Aceptado: 20/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Grandal-Leiros B. Bacteriemia por *Alcaligenes xylosoxidans* en pacientes ancianos pluripatológicos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 59-61.

Autor para correspondencia: Beatriz Grandal-Leiros. beatrizgrandal@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ *Alcaligenes xylosoxidans*
- ▷ Bacteriemia
- ▷ Neumonía

Keywords

- ▷ *Achromobacter xylosoxidans*
- ▷ Bacteriemia
- ▷ Pneumonia

Resumen

La bacteriemia causada por *Alcaligenes xylosoxidans* es rara y existe poca información con respecto a su tratamiento. La mayoría de los pacientes que la desarrollaron presentaban causas predisponentes. Se informa aquí de dos casos de bacteriemia por dicho agente en pacientes ancianos pluripatológicos, polimedcados e inmunocomprometidos. *A. xylosoxidans* es usualmente resistente a ampicilina, cefalosporinas de primera y segunda generación, aminoglucósidos y quinolonas. Piperacilina-tazobactam, imipenem y trimetoprim-sulfametoxazol inhiben la mayoría de los aislamientos, pero el tratamiento de elección son los carbapenems.

Abstract

Alcaligenes xylosoxidans is a rare cause of bacteremia, and little information on treatment is available. The majority of patients who have developed bacteremia have presented predisposing causes to the infection. We present two cases of bacteremia due to *A. xylosoxidans* in pluripathological, polymedicated and immunosuppressive old patients. *Alcaligenes* is usually resistant to ampicillin, cephalosporins (1st, 2nd and 3rd generation), aminoglycosides, and fluoroquinolones. Piperacillin, piperacillin-tazobactam, and trimethoprim-sulfamethoxazole inhibit most isolates, but carbapenems are the treatment of choice.

Puntos destacados

- ▷ Si bien *A. xylosoxidans* es un agente poco habitual, debe ser uno de los microorganismos a considerar en pacientes ancianos, dado que es frecuente que en ellos confluyan varios factores de riesgo.
- ▷ Disponer de resultado microbiológico permite una adecuada selección del tratamiento antibiótico y de la duración del mismo, pudiendo influir en la evolución de la enfermedad.

Introducción

La infección por *Alcaligenes xylosoxidans* es rara en población general, pero se ha de tener en cuenta en población anciana pluripatológica e inmunosuprimida. *A. xylosoxidans*, también llamado *Achromobacter xylosoxidans* o *Alcaligenes denitrificans* spp. *Xylosoxidans*, es un bacilo gramnegativo aerobio no fermentador descrito por primera vez en 1971 por Yabuuchi y Ohyama tras su aislamiento en el oído humano¹.

Presentamos dos casos de pacientes ingresados en una unidad de agudos de Geriátrica de un hospital de tercer nivel con bacteriemia por dicho microorganismo en relación con procesos infecciosos de vías respiratorias con evolución fatal.

Caso clínico 1

Varón de 87 años que fue ingresado en nuestra unidad con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) y fibrilación auricular rápida. Entre sus antecedentes, destacaba su condición de ex fumador desde hacía 12 años, si bien había reanudado el hábito en los últimos meses. Estaba diagnosticado de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tipo bronquitis crónica GOLD B, desnutrición y artritis reumatoide. Además, venía siendo estudiado por neoplasia de colon localmente avanzada según la imagen de la tomografía axial computarizada (TAC), pendiente de confirmación anatomopatológica. Era independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), no tenía deterioro cognitivo y vivía en su domicilio. Estaba en tratamiento con prednisona, ácido acetilsalicílico, leflunomida, tramadol, diazepam y pantoprazol. A su llegada a planta, se evidenció fiebre y clínica infecciosa respiratoria sin imagen radiológica de consolidación pulmonar. Tras la obtención de hemocultivos, se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico que, al persistir la fiebre a las 72 horas, fue sustituido por meropenem. Dicho fármaco se mantuvo ante el aislamiento en dichos hemocultivos de *A. xylosoxidans* sensible a piperacilina-tazobactam, cefalosporinas de tercera generación, carbapenems, colistina y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).

En los siguientes días, el paciente continuó con fiebre y frecuentes episodios de dolor torácico de características isquémicas; falleció a los 9 días del ingreso por sepsis respiratoria y SCAEST.

Caso clínico 2

Varón de 75 años que acudió a Urgencias desde su centro sociosanitario por dificultad respiratoria, tos, expectoración y fiebre que no habían mejorado pese al tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico durante 10 días. Se evidenció neumonía en pulmón izquierdo con derrame pleural asociado, se recogieron hemocultivos y muestras de líquido pleural para cultivo y se inició tratamiento con ceftriaxona y levofloxacino. Entre los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente, destacaban: ex fumador desde hacía 20 años, DM2, EPOC tipo bronquitis crónica GOLD D, insuficiencia respiratoria crónica parcial, nefropatía diabética estadio III, cardiopatía isquémica crónica con disfunción sistólica severa y doble *bypass* aortocoronario, arteriopatía periférica con amputación supracondílea izquierda y neoplasia de colon hacia más de 15 años (tratado con hemicolectomía derecha, quimioterapia y radioterapia). El paciente tenía un índice de Barthel de 30 y no tenía deterioro cognitivo. A las 24 horas del ingreso, ante el empeoramiento clínico y radiológico, se realizó toracocentesis diagnóstica y evacuadora y TAC torácica. Se confirmó el diagnóstico de neumonía y derrame pleural izquierdo con características de empiema, pero también se evidenció una imagen sugestiva de proceso neoplásico en lóbulo superior derecho con adenopatías mediastínicas ipsilaterales de aspecto tumoral (Figura 1).



Figura 1. Proceso neoplásico en lóbulo superior derecho

Al persistir la fiebre, se cambió a meropenem y se mantuvo ante la presencia de *A. xylosoxidans* en hemocultivos y cultivo de líquido pleural sólo sensible a piperacilina/tazobactam, carbapenems y TMP-SMX. Tras completar 15 días de tratamiento, y ante la buena evolución, fue sustituido por TMP-SMX oral. A los pocos días, sufrió empeoramiento de la infección respiratoria y deterioro de la función renal. El fallecimiento se produjo a los 29 días del ingreso.

Discusión y conclusiones

Tras la descripción inicial de *A. xylosoxidans* en un caso de otitis media purulenta, se aisló en el tracto gastrointestinal y en ambientes acuáticos, tanto intrahospitalarios como extrahospitalarios² (jabones, nebulizadores o fluidos de diálisis). Además de la presentación clínica habitual en forma de bacteriemia, también se han descrito casos de infección de tracto respiratorio, endocarditis sobre válvula protésica, catéteres intravasculares, meningitis o infección del tracto urinario³. La vía de acceso más frecuente es la hematológica,

aunque también se puede producir el acceso por vías gastrointestinal, respiratoria, cutánea o transplacentaria². A nivel respiratorio, *A. xylosoxidans* se ha relacionado con neumonías bacteriémicas⁴ o empiema pleural⁵, que se suelen producir en pacientes con factores predisponentes y enfermedad respiratoria asociada, como la EPOC^{2,3} o la fibrosis quística⁶. Habitualmente, son infecciones ocurridas en pacientes inmunocomprometidos, portadores de neoplasias (especialmente hematológicas) o personas con enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus o insuficiencia renal³.

En nuestros casos, el cuadro se manifestó como bacteriemia en relación con infecciones respiratorias en pacientes con EPOC, inmunosuprimidos y con neoplasia de órgano sólido subyacente (Tabla 1). En el segundo de ellos, se evidencia neumonía y empiema en un paciente sometido a tratamientos antibióticos y cateterizaciones previas (dos ingresos hospitalarios previos en el último año en los que se procedió a cateterizaciones urinarias).

	Caso 1	Caso 2
Patologías cardíacas: • Cardiopatía isquémica • HTA	x	x
EPOC	x	x
Neoplasia órgano sólido	x	x
Enfermedad renal crónica		x
DM2	x	x
Fármacos habituales: • Corticosteroides • Inhibidores de la bomba de protones • Inmunomoduladores	x x x	x
Cateterizaciones recientes		x
Tratamiento antibiótico reciente		x

Tabla 1. Características de los pacientes

En 2017, en nuestro hospital, se aisló este microorganismo en muestras de 30 pacientes, pero éstos fueron los únicos con hemocultivos positivos. Ambos pacientes ingresaron en nuestra unidad pasando por Urgencias, pero no coincidieron en el tiempo, y las muestras para hemocultivos y cultivo de líquido pleural se realizaron en las primeras horas de su llegada al hospital.

Esta bacteria es resistente a β -lactámicos, aminoglucósidos, cefalosporinas, aztreonam y quinolonas³. Habitualmente sensible a colistina, piperacilina/tazobactam, imipenem, meropenem, TMP-SMX, cloranfenicol, minociclina y tigeciclina con un umbral de sensibilidad variable^{2,7}. No obstante, especialmente entre los que han precisado antibióticos previamente, la resistencia a carbapenémicos puede alcanzar el 50%⁸.

Empleamos un carbapenémico en monoterapia (meropenem) guiado según el patrón de sensibilidad del antibiograma (Tabla 2). En la literatura médica se recomienda piperacilina/tazobactam o meropenem y, como alternativa, TMP-SMX⁷. Si bien, dada la alta resistencia a carbapenems, se han propuesto varios regímenes en los que se combina TMP-SMX, carbapenem o piperacilina/tazobactam con un aminoglucósido buscando efecto sinérgico³.

La mortalidad atribuible a este agente se sitúa en el 15-30%³ según las series, pero en los pacientes con neumonía, endocarditis o meningitis, el riesgo de muerte es del 50-65%^{3,9}. Nuestros dos pacientes fallecieron por la infección, si bien creemos que la pluripatología y fragilidad de ambos contribuyeron notablemente al desenlace fatal.

	Caso 1	Caso 2
Amoxicilina-clavulánico	R	R
Piperacilina-tazobactam	S	S
Ceftazidima	S	R
Cefepima	S	R
Aztreonam	R	R
Imipenem	S	S
Meropenem	S	S
Gentamicina	R	R
Ciprofloxacino	I	R
Minociclina	I	I
Colistina	S	R
Trimetoprim-sulfametoxazol	S	S

Tabla 2. Comparación del antibiograma de los dos casos

Bibliografía

1. Yabuuchi E, Ohya A. *Achromobacter xylosoxidans* sp. from human ear discharge. *Jpn J Microbiol.* 1971;15: 477-481.
2. Tsay RW, Lin LC, Chiou CS, Liao JC, Chen CH, Liu CE, et al. *Alcaligenes xylosoxidans* bacteremia: clinical features and microbiological characteristics of isolates. *J Microbiol Immunol Infect.* 2005; 38: 194-199.
3. Aisenberg G, Rolston KV, Safdar A. Bacteremia caused by *Achromobacter* and *Alcaligenes* species in 46 patients with cancer (1989-2003). *Cancer.* 2004; 101: 2134-2140.
4. Pastor Esplá E, Signes-Costa Miñana E, Chiner Vives E, Llombart Cantó M, Andreu Rodríguez AL. Neumonía adquirida en la comunidad y bacteriemia por *Alcaligenes xylosoxidans*. *An Med Interna.* 2006; 23: 148-149.
5. Mizunoe S, Yamasaki T, Hirai K, Yamagata E, Hiramatsu K, Yamakami Y, et al. Case report: subcutaneous abscess and thoracic empyema caused by *Alcaligenes xylosoxidans*. *Kansenshogaku Zasshi.* 1998; 72: 631-634.
6. Cools P, Ho E, Vranckx K, Schelstraete P, Wurth B, Franckx H, et al. Epidemic *Achromobacter xylosoxidans* strain among Belgian cystic fibrosis patients and review of literature. *BMC Microbiol.* 2016 Jun 24; 16(1): 122.
7. Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2017. España Abril 2017 Editorial Antares.
8. Liu C, Guo J, Yan W, Jin Y, Pan F, Fang X, Qin L, Liu C. Hospital-acquired pneumonia due to *Achromobacter xylosoxidans* in the elderly: a single-center retrospective study in Beijing. *J Infect Dev Ctries* 2017; 11(1): 10-18.
9. Derber C, Elam K, Forbes BA, Bearman G. *Achromobacter* species endocarditis: a case report and literature review. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2011 Fall; 22(3): e17-20.

Derrame pleural recidivante secundario a fístulas pancreático-pleurales, complicado con empiema pleural. A propósito de un caso

María Palacios-Milán¹, Felipe Blasco-Patiño¹, Yésica Sánchez-Martínez¹, Beatriz Martínez-Antón², Julio César Blázquez-Encinar¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Torrevieja. Torrevieja (Alicante). España

²Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitario de Torrevieja. Torrevieja (Alicante). España

Recibido: 03/06/2018

Aceptado: 02/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Palacios-Milán M, Blasco-Patiño F, Sánchez-Martínez Y, Martínez-Antón B, Blázquez-Encinar JC. Derrame pleural recidivante secundario a fístulas pancreático-pleurales, complicado con empiema pleural. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 62-63.

Autor para correspondencia: María Palacios-Milán. mpalacios@torrevieja-salud.com

Palabras clave

- ▷ Fístula pancreático-pleural
- ▷ Derrame pleural
- ▷ Pancreatitis
- ▷ Empiema pleural

Keywords

- ▷ Pancreatic-pleural fistule
- ▷ Pleural effusion
- ▷ Pancreatitis
- ▷ Pleural empyema

Resumen

El derrame pleural masivo de origen pancreático es una rara complicación de la pancreatitis que se debe generalmente a una fístula pancreático-pleural. Dentro de lo infrecuente de esta entidad, aún lo es más que el cuadro recidive en el lado contralateral y que además, como sucede en nuestro caso, se complique con una sobreinfección por *Escherichia coli* proveniente del tracto digestivo originando un empiema pleural.

Abstract

Massive pleural effusion of pancreatic origin is a rare complication of pancreatitis that is usually due to a pancreatic-pleural fistula. Within the infrequent of this entity, even what is more than the recurrent picture on the contralateral side and also, as in our case, is complemented by a superinfection by *Escherichia coli* from the digestive tract originating a pleural empyema.

Puntos destacados

- ▷ El empiema pleural es una rara complicación de las fístulas pancreático-pleurales, pero conviene estar atentos a su posible aparición, que modificaría sustancialmente pronóstico y tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 30 años con importante hábito alcohólico y tabáquico, y antecedente de pancreatitis crónica tóxica con pseudoquistes y ascitis que acude a Urgencias por cuadro de una semana de disnea progresiva acompañado de dolor pleurítico en costado derecho. Estaba afebril y saturando al 95% con oxígeno ambiente. La auscultación pulmonar revelaba una hipoventilación del hemitórax derecho. El abdomen no mostraba ascitis.

Entre los datos analíticos, destacaba leucocitosis con aumento de PCR y amilasa de 325 UI/l, y en la radiografía de tórax se apreciaba velamiento del hemitórax derecho. El líquido pleural era turbio, con amilasa de 21.000 UI/l. Los marcadores tumorales, ADA, ANA, cultivo y citología resultaron negativos. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal (**Figura 1**) que confirmaba el derrame pleural derecho con desplazamiento mediastínico con-

tralateral y varias lesiones quísticas pancreáticas en relación con pseudoquistes, uno de ellos aumentado de tamaño y en contacto con la cavidad pleural a través de un trayecto fistuloso. Sin embargo, no se visualizó en la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) ninguna comunicación con el conducto pancreático. Se realizó toracocentesis evacuadora y una pleurodesis con talcaje del mismo, se inició dieta absoluta con aporte energético parenteral y octeotride subcutáneo cada 8 horas. Tras mejoría clínica, la paciente fue dada de alta con dieta pancreática y octeotride hasta revisión en consultas.

Al cabo de un año, ingresó por fiebre y leucocitosis. Se realizó TAC de abdomen (**Figura 2**) que evidenció una colección subfrénica izquierda de 13 cm que contactaba con la cola pancreática y que ejercía efecto masa sobre el fondo gástrico y bazo, compatible con pseudoquiste pancreático. Tras desestimarse drenaje endoscópico por interposición del bazo, se realizó un drenaje percutáneo con catéter 6 Fr y salida de 1.200 ml de líquido. Aunque los cultivos resultaron negativos, la paciente respondió al antibiótico empírico. A los 10 días se retiró el drenaje y, ante la alta sospecha de fístula pancreático-pleural (FPP), se solicitó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que mostraba un conducto pancreático irregular con áreas estenóticas y dilatadas de aspecto arrosariado de 8 mm a nivel del cuerpo distal. Se realizó una esfinterotomía pancreática y se colocó una prótesis plástica de 5 cm x 5 Fr en el conducto.



Figura 1. Derrame pleural derecho con desplazamiento mediastínico contralateral e inferior del hígado

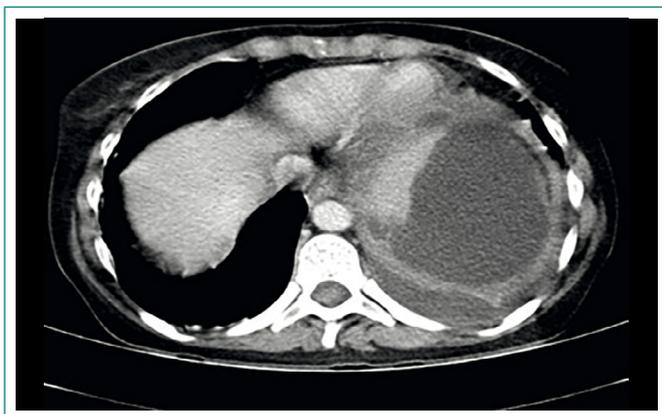


Figura 2. Derrame pleural izquierdo con colección subfrénica izquierda compatible con pseudoquiste pancreático

Sin embargo, a los 3 meses ingresó de nuevo por derrame pleural, en esta ocasión izquierdo, con una amilasa en el líquido de 100.500 UI/l, leucocitos 66.300 mm³ y 70% de PMN, compatible con empiema pleural por *Escherichia coli*. Preciso drenaje pleural, antibiótico, somatostatina y recambio de la prótesis por una Flexima® de 10 cm x 7 Fr, confirmándose mediante CPRE la disrupción del conducto de Wirsung a nivel del cuerpo distal y la FPP (Figura 3). Actualmente, está sin clínica respiratoria ni evidencia de derrame, respondiendo de forma satisfactoria al tratamiento conservador.

Discusión y conclusiones

El derrame pleural masivo es una rara complicación pancreática que se debe generalmente a una FPP¹ y que puede ser secundaria a pancreatitis aguda o

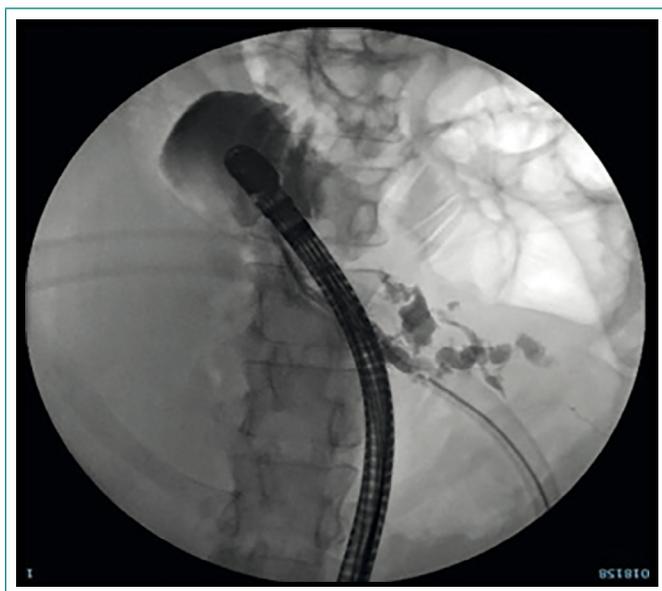


Figura 3. Disrupción del conducto de Wirsung a nivel del cuerpo distal y fístula pancreático-pleural mediante colangiopancreatografía

crónica, aunque la mayoría se producen en el contexto de pancreatitis crónicas alcohólicas²; otras causas son los cálculos biliares, los traumatismos y la pancreatitis idiopática^{1,3}. El mecanismo de origen de la fístula suele ser la ruptura de un conducto o pseudoquiste pancreático; se estima que sólo el 0,4-1% de pseudoquistes sobre pancreatitis crónica desarrollará una FPP^{4,5}. Hay un retraso en el diagnóstico debido al predominio de síntomas respiratorios³. La CPRM parece ser tan buen método diagnóstico como la CPRE, reservando esta última para casos dudosos o con fines terapéuticos². La mayoría de pacientes responden al tratamiento médico y endoscópico, siendo excepcional la necesidad de recurrir a la cirugía¹.

Hasta la fecha, hemos recogido en la literatura un único caso de empiema sobre FPP¹, ya que la aparición de empiema sobre estas colecciones es excepcional y, como en nuestro caso, apareció tras la realización de la CPRE, pudiendo ser éste el factor desencadenante, además de asociarse a una probable sobreinfección de la prótesis biliar.

Bibliografía

1. Kutz M, Irisarri R, Vila C, et al. Derrame pleural secundario a fístula pancreático-pleural, pospancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol.* 2012; 35(2): 70-73.
2. Zubiaurre L, Oyarzabal I, Beguiristain A, et al. Fístula pancreaticopleural: pruebas diagnósticas y tratamiento. *Cir Esp* 2005; 77: 359-361.
3. Ali T, Srinivasan N, Le V, Chimpiri AR, Tierney WM. Pancreaticopleural fistula. *Pancreas.* 2009; 38: e26-e31.
4. Sut M, Gray R, Ramachandran M, Diamond T. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of ERCP-induce pancreatitis. *Ulster Med J.* 2009; 78: 185-186.
5. Lipovestky F, Velásquez C, Garay A, et al. Fístula pancreático-pleural. Una causa poco frecuente de derrame pleural. *Rev Arg Med* 2016; 4(10): 98-101.

Necrosis retiniana externa progresiva por virus varicela-zóster en paciente con infección por VIH

Marta Mozo-Ruiz¹, Juan Salillas-Hernando¹, Hasan Mhanna², Daniel Tena-Gómez³, Miguel Torralba-González de Suso¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España

³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España

Recibido: 04/03/2018

Aceptado: 20/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Mozo-Ruiz M, Salillas-Hernando J, Mhanna H, Tena-Gómez D, Torralba-González de Suso M. Necrosis retiniana externa progresiva por virus varicela-zóster en paciente con infección por VIH. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 64-65.

Autor para correspondencia: Marta Mozo-Ruiz. martamozo.rz@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Edema de papila
- ▷ Necrosis retiniana externa progresiva
- ▷ Retinitis
- ▷ Virus varicela-zóster

Keywords

- ▷ Elevated optic nerve head
- ▷ Progressive outer retinal necrosis
- ▷ Retinitis
- ▷ Varicella-Zoster Virus

Resumen

Paciente con infección por VIH estadio SIDA y herpes zóster torácico tratado con aciclovir, que debuta con pérdida de visión secundaria a necrosis retiniana externa progresiva bilateral por virus varicela-zóster (VVZ). A pesar del tratamiento, el paciente evoluciona desfavorablemente con severo déficit visual. La sospecha diagnóstica precoz y el tratamiento temprano son esenciales para un mejor pronóstico.

Abstract

A patient with an AIDS stage HIV infection and a thoracic herpes zoster treated with acyclovir, presents with visual loss as a consequence of a bilateral progressive outer retinal necrosis (PORN) caused by varicella-zoster virus. Despite of treatment, the patient doesn't recover visual acuity. An early diagnostic suspicion and treatment are essential for a better prognosis.

Puntos destacados

- ▷ Este caso nos recuerda la importancia del tratamiento de las infecciones por virus varicela-zóster en inmunodeprimidos y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de retinopatía herpética en aquéllos con síntomas visuales.
- ▷ Su frecuencia no es alta, pero su mal pronóstico y graves secuelas preconizan el esfuerzo por un diagnóstico y tratamiento precoces.

Caso clínico

Un varón de 45 años, ex usuario de drogas por vía parenteral, es diagnosticado de infección por VIH estadio SIDA (10 CD4+/mm³, RNA VIH 54.900 copias/ml), neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCP) y herpes zóster en tórax; y tratado con trimetoprim/sulfametoxazol, corticoides, aciclovir y DTG/ABC/3TC.

Un mes después comienza con sensación de cuerpo extraño ocular y visión borrosa, con agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) 0,4 y en ojo izquierdo (OI) 1; objetivándose en la funduscopia edema de papila bilateral sin otras alteraciones.

No presenta fiebre, signos meníngeos ni otra focalidad neurológica. Se realizan tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear

(RMN) craneales sin alteraciones, y punción lumbar con presión de apertura normal y salida de líquido cefalorraquídeo claro, con estudio celular y bioquímico normal, tinción de Gram y cultivo negativos, y PCR de virus positiva para VVZ.

En las siguientes 72 horas, aparecen lesiones blanquecinas en ambos polos posteriores oftálmicos, necrosis periférica, microhemorragias dispersas y desprendimiento de retina inferior en OD. Se diagnostica de necrosis retiniana externa progresiva (NREP) bilateral, y se toma muestra de humor acuoso, donde la PCR de VVZ es también positiva. Se inicia tratamiento intravítreo con ganciclovir y foscarnet, y sistémico con aciclovir y corticoides. Las determinaciones consecutivas RNA VIH (< 20 copias/ml) y CD4 (20/mm³) evidencian buena respuesta virológica sin reconstitución inmune significativa en este momento.

Tras 6 días de tratamiento, se aprecia mejoría de las lesiones inflamatorias en la funduscopia, pero progresión del desprendimiento de retina en OD hasta hacerse total, lo que quizá podría haberse prevenido con una fotocoagulación láser precoz. El paciente únicamente percibe luz en OD y presenta AV 0,3 en OI.

A pesar de un total de cuatro inyecciones intravítreas por ojo, espaciadas por 3-4 días, y un ciclo de tratamiento con aciclovir sistémico durante 6 semanas, el paciente no recupera más AV.

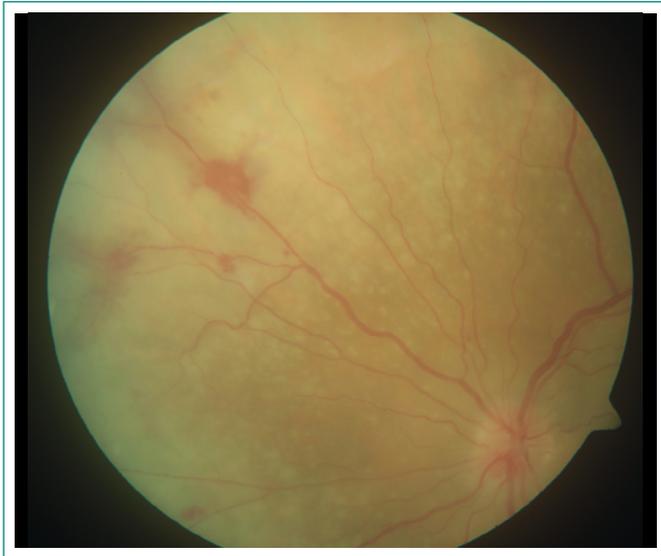


Figura 1. Funduscopya del paciente

Discusión y conclusiones

Las retinopatías necrotizantes herpéticas se dividen en: necrosis retiniana aguda (NRA), que puede afectar a inmunocompetentes e inmunodeprimidos; necrosis retiniana externa progresiva (NREP), y retinitis por citomegalovirus (CMV), ambas exclusivas de inmunodeprimidos, especialmente con infección por VIH y < 100 CD4/mm³. NRA y NREP se han considerado tradicionalmente como entidades clínicas distintas, pero actualmente son entendidas como diferentes formas de presentación dentro de un mismo espectro de necrosis retiniana herpética, que depende del estado inmunológico del paciente. Las causas más frecuentes de NRA y NREP son el VVZ y el virus del herpes simple (VHS); y, más raramente, el virus de Epstein-Barr (VEB) y el CMV^{1,2}.

La retinitis por CMV es a menudo asintomática, la NREP cursa con pérdida de visión indolora, y la NRA suele producir ceguera dolorosa y es, con menor frecuencia, bilateral^{1,2}. La NREP presenta en la funduscopya múltiples lesiones necróticas opacas blanco-amarillentas multifocales^{1,3}. Se parece a la NRA salvo por afectación aislada inicial de la retina externa, ausencia de inflamación vítrea significativa y ausencia de afectación vascular^{1,4}.

La afectación vascular es típica tanto de la NRA como de la retinitis por CMV (no así de la NREP), por lo que ambas entidades entran dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis retinianas, junto con otras infecciones (tuberculosis, brucelosis, enfermedad por arañazo de gato, leptospirosis, sífilis, enfermedad de Lyme, rickettsiosis, VIH, candidiasis, toxoplasmosis), así como enfermedades inflamatorias o inmunomediadas, circunscritas al ojo (vasculitis retiniana idiopática, retinocoroidopatía en perdigonada, enfermedad de Eales, *pars planitis*) o como manifestación de enfermedades sistémicas (síndrome de Behçet, arteritis de células gigantes, poliarteritis nodosa, policondritis recidivante, enfermedad de Crohn, condiciones asociadas a HLA-B27, sarcoidosis, enfermedad de Whipple o esclerosis múltiple)⁵. Aunque rara, otra entidad que se ha de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, es el linfoma vitreoretiniano primario, un subtipo de linfoma cerebral primario que puede presentarse de forma localizada o con lesiones cerebrales concomitantes, y que con frecuencia es confundido con una uveítis posterior crónica⁶.

La retinitis por VVZ puede precederse de meningoencefalitis, mielitis y neuritis óptica, y con frecuencia existen antecedentes recientes de herpes zóster localizado³. Las principales complicaciones son afectación macular, neuropatía óp-

tica y desprendimiento de retina⁷, pudiendo prevenirse este último mediante fotocoagulación láser.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la funduscopya, confirmándose mediante PCR en humor acuoso o vítreo. La tomografía de coherencia óptica es otra herramienta útil y la carga viral de VVZ sirve para monitorizar la respuesta al tratamiento dando información pronóstica².

El aciclovir intravenoso sólo ha mostrado resultados pobres en la NREP^{2,4}, con rápida progresión y altas tasas de ceguera, siendo mejor el pronóstico con tratamiento sistémico e intravítreo^{1,7,8}. Los antivirales más utilizados son ganciclovir, foscarnet y aciclovir^{2,3}. Moorthy *et al.* sugieren que el ganciclovir intravenoso, asociado o no a foscarnet, ofrece un mejor pronóstico que aciclovir o foscarnet intravenosos solos⁴. Ciulla *et al.* defienden que el tratamiento combinado prolongado con dos fármacos (ganciclovir y aciclovir, ganciclovir y foscarnet o aciclovir y foscarnet) puede detener la progresión, mantener la remisión y prevenir la afectación contralateral⁹. La guía GeSIDA (AIII) propone ganciclovir 5 mg/kg con o sin foscarnet 90 mg/kg i.v. cada 12 horas, asociado a ganciclovir intravítreo 2 mg/0,05 ml, con o sin foscarnet 1,2 mg/0,05 ml, dos veces por semana¹⁰. En la literatura no existe evidencia suficiente que sustente una recomendación específica sobre cuánto tiempo debe mantenerse el tratamiento en la NREP. Por analogía al manejo de la NRA, y según casos previos publicados, las inyecciones intravítreas suelen mantenerse hasta conseguir la estabilidad de las lesiones, y el tratamiento sistémico durante varias semanas (6-12), inicialmente intravenoso y posteriormente oral.

Bibliografía

1. Durand ML. Uveítis de etiología infecciosa. En: Mandell G, Bennet JE, Dolin R, editors. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 8ª ed. Elsevier. Barcelona. 2016; 1486-1495.
2. Ittner E, Bhakhri R, Newman T. Necrotising herpetic retinopathies: a review and progressive outer retinal necrosis case report. *Clin Exp Optom.* 2016; 99: 24-29.
3. Franco-Paredes C, Bellehemeura T, Merchanta A, Sanghia P, Diaz-Granados C, Rimland D. Aseptic meningitis and optic neuritis preceding varicella-zoster progressive outer retinal necrosis in a patient with AIDS. *AIDS.* 2002; 16(7): 1045-1049.
4. Moorthy RS, Weinberg DV, Teich SA, Berger BB, Minturn JT, Kumar S. Management of varicella zoster virus retinitis in AIDS. *Br J Ophthalmol.* 1997; 81: 189-194.
5. Tolentino M, Dana R. Retinal vasculitis associated with systemic disorders and infections. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. Disponible en: <http://www.uptodate.com> (consultado en junio de 2018).
6. Hormigo A, De Angelis LM. Primary ocular lymphoma: clinical features, diagnosis, and treatment. *Clin Lymphoma.* 2003; 4(1): 22-29.
7. Scott IU, Luu KM, Davis JL. Intravitreal antivirals in the management of patients with acquired immunodeficiency syndrome with progressive outer retinal necrosis. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120: 1219-1227.
8. Pérez-Blázquez E, Traspas R, Méndez Marín I, Montero M. Intravitreal ganciclovir treatment in progressive outer retinal necrosis. *Am J Ophthalmol.* 1997 Sep; 124(3): 418-421.
9. Ciulla TA, Rutledge BK, Morely MG, Duker JS. The progressive outer retinal necrosis syndrome: successful treatment with combination antiviral therapy. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1998; 29: 198-206.
10. Podzamczar D, Riera M. Infecciones por virus (tabla 3: pautas recomendadas para la prevención y tratamiento de las infecciones producidas por virus). En: Documento de prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por VIH (actualización mayo 2015) del Grupo de Expertos de GeSIDA.

Dolor abdominal y parada cardíaca. Una presentación inusual de hematoma de los rectos

José Luis Zambrana-Luque¹, Francisco José Caballero-Güeto², Francisco José Conde-Ortega³, José Luis Zambrana-García¹

¹Línea de Procesos Médicos. Hospital de Montilla. Montilla (Córdoba). España

²Línea de Procesos Críticos y Urgentes. Hospital de Montilla. Montilla (Córdoba). España

³Línea de Procesos Quirúrgicos. Hospital de Montilla. Montilla (Córdoba). España

Recibido: 25/06/2018

Aceptado: 16/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Zambrana-Luque JL, Caballero-Güeto FJ, Conde-Ortega FJ, Zambrana-García JL. Dolor abdominal y parada cardíaca. Una presentación inusual de hematoma de los rectos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 66-68.

Autor para correspondencia: José Luis Zambrana-García. lzambrana@ephag.es

Palabras clave

- ▷ Hematoma espontáneo
- ▷ Músculo recto anterior

Keywords

- ▷ Spontaneous hematoma
- ▷ Anterior rectus muscle hematoma

Resumen

El hematoma espontáneo de la vaina del recto abdominal es una causa de dolor abdominal infrecuente. Su forma más común de presentación es dolor abdominal de inicio súbito, seguido del hallazgo de una masa abdominal. En el caso de hematomas grandes, éstos pueden causar síntomas y signos derivados de la hipovolemia. La terapia anticoagulante se considera el factor de riesgo más frecuente, especialmente si los pacientes son mujeres de edad avanzada y los síntomas aparecieron después de un ataque de tos. Presentamos un caso de hematoma espontáneo de la vaina del recto cuya presentación fue un paro cardíaco repentino que, finalmente, causó la muerte del paciente.

Abstract

Spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath is a cause of infrequent abdominal pain. Most common form of presentation is abdominal pain of sudden onset, followed by the finding of an abdominal mass. In the case of large bruises these can cause symptoms and signs derived from hypovolemia. Anticoagulant therapy is considered the most frequent risk factor, especially if the patients are elderly women whose onset of symptoms appeared after a coughing attack. We present a case of a spontaneous straight hematoma sheath presenting as a sudden cardiac arrest that ultimately caused the death of the patient.

Puntos destacados

- ▷ El hematoma del recto anterior del abdomen debe sospecharse ante pacientes con dolor abdominal agudo y una masa infraumbilical tras episodios de tos, particularmente si el paciente está anticoagulado.
- ▷ Síntomas como palidez, hipotensión y taquicardia nos deben poner sobre aviso de la potencial gravedad del cuadro.

palpable, y anemia acompañante. El pronóstico es generalmente bueno, con resolución espontánea del proceso en la mayoría de los casos, siendo el resultado de muerte posible pero muy infrecuente¹⁻⁵.

Presentamos el caso de un paciente con dolor en hemiabdomen derecho de horas de evolución que presentó una parada cardiorrespiratoria provocada por un HRAA, y que, pese a medidas de reanimación, provocó finalmente su fallecimiento.

Introducción

El hematoma del músculo recto anterior del abdomen (HRAA) es una entidad infrecuente, resultado de la rotura de las arterias epigástricas que lo irrigan o del desgarro del propio músculo, y su consecuente sangrado. La entidad es conocida desde la antigüedad, siendo descrita en la moderna literatura a finales del siglo XIX¹⁻³. En las últimas décadas, la incidencia de este tipo de hematomas espontáneos parece estar aumentando, motivado por el uso cada vez más frecuente de la terapia anticoagulante⁴. Los síntomas de presentación más habituales son dolor abdominal de comienzo agudo con o sin masa abdominal

Caso clínico

Varón de 70 años que consultó en Urgencias por disnea progresiva de una semana de evolución, acompañado de tos no productiva y fiebre no termometrada. Contaba con antecedentes personales de hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño y diabetes mellitus tipo 2, que trataba con metformina 850 mg/12 h, lercadipino 10 mg/24 h, valsartán 320 mg/24 h y doxazosina 4 mg/24 h. Fue hospitalizado con el diagnóstico de infección respiratoria baja

sin condensación, insuficiencia respiratoria global y fibrilación auricular de data indeterminada. El tratamiento instaurado fue oxigenoterapia, broncodilatadores en aerosoles, antibiótico (levofloxacino), diuréticos y corticoides intravenosos, así como heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis terapéuticas, mejorando ostensiblemente en las siguientes 72 horas.

El tercer día del ingreso presentó dolor progresivo, de 3-4 horas de evolución, en hemiabdomen derecho. En la exploración física destacaba un índice de masa corporal de 34,2 kg/m², temperatura 36,2 °C, frecuencia cardíaca 115 lpm, presión arterial 100/50 mmHg y frecuencia respiratoria 12 rpm. En la auscultación cardiorrespiratoria existía un ritmo irregular sin soplos y disminución del murmullo vesicular global sin ruidos sobreañadidos. El abdomen era globuloso, doloroso en hemiabdomen derecho, sin signos de irritación peritoneal ni organomegalias, y en las extremidades inferiores existían discretos edemas maleolares. Se solicitó tomografía computarizada (TC) abdominal y hemograma urgente. Súbitamente, el paciente sufrió parada cardíaca que precisó reanimación cardiorrespiratoria, intubación orotraqueal e ingreso en la unidad de cuidados intensivos. En el hemograma, se objetivó 10.560 leucocitos/mm³ (90% neutrófilos, 7% monocitos, 3% linfocitos), hemoglobina 7,6 g/dl, plaquetas 345.000/mm³. Bioquímica: glucosa 176 mg/dl, creatinina, sodio y potasio normales. Estudio de coagulación: actividad de protrombina 82%, tiempo de tromboplastina parcial 30 s (VN: 28-33 s). Electrocardiograma: fibrilación auricular con buena respuesta ventricular, sin signos de isquemia. TC abdominal: hematoma de pared en el músculo recto anterior derecho (20 x 18 x 10 cm) que se continúa hasta hipogastrio del mismo lado. El paciente falleció 48 horas después, pese al soporte ventilatorio y hemodinámico.

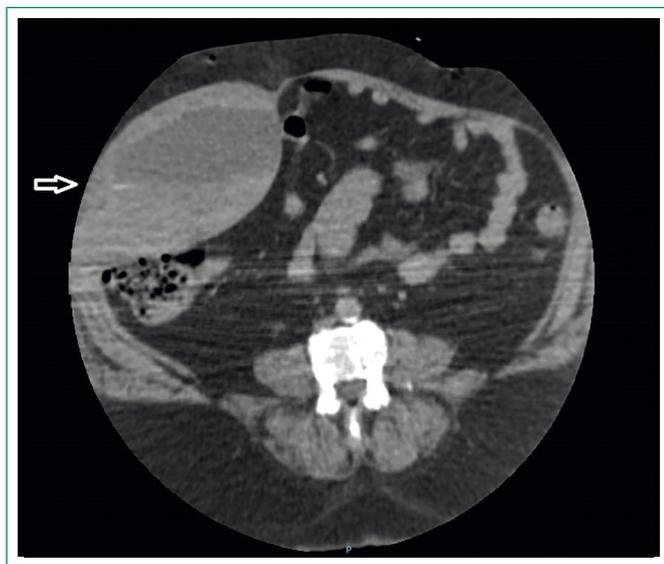


Figura 1. TC abdominal: la flecha señala el hematoma del recto anterior derecho del abdomen

Discusión y conclusiones

El HRAA, también conocido como *hematoma de la vaina de los rectos*, es un proceso conocido, poco frecuente y en raras ocasiones mortal^{1,6,7}. Su conocimiento por parte de los médicos que atienden Urgencias es crucial, habida cuenta de que su correcto diagnóstico podría evitar laparotomías innecesarias e incluso fallecimientos^{1,5,7-8}. La entidad es más frecuente en mujeres y el riesgo de desarrollarla se incrementa con la edad. Los factores predisponentes de HRAA son la existencia de un traumatismo abdominal, la cirugía previa, el uso de anticoagulantes, la tos, el embarazo y patología médica como arteriosclerosis, hipertensión

arterial, enfermedad renal o diferentes trastornos hematológicos¹⁻⁵. En nuestro caso, los elementos probables que favorecieron el hematoma fueron el uso de heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas y los accesos de tos asociados a la infección respiratoria del paciente. Además, la anticoagulación pudo favorecer el aumento del volumen del sangrado, muy cuantioso en nuestro caso. Recientemente, se ha relacionado el desarrollo de estos hematomas con las inyecciones en la pared abdominal de heparina de bajo peso molecular, especialmente en personas delgadas. En cuanto a la tos, es conocido que la contracción intensa de los músculos abdominales que ésta conlleva puede provocar la ruptura de las arterias epigástricas, provocando el hematoma.

Los síntomas y signos más frecuentes del HRAA son dolor abdominal (84-97% de los casos), presencia de masa abdominal palpable (63-92%), dolor a la palpación (71%) y defensa abdominal (49%). El dolor abdominal habitualmente se describe como intenso, punzante, persistente y sin irradiación, siendo típico que empeore con los movimientos. En cuanto a la masa, ésta suele ser infraumbilical en el 70-80% de los casos, debido a que por debajo de la línea arcuata hasta el pubis la cara posterior de los músculos rectos anteriores sólo está cubierta por la fascia transversal del abdomen, dejando más desprotegido el músculo y la arteria epigástrica inferior¹⁻⁵. En el caso de grandes hematomas del recto anterior, es habitual la presencia de datos de hipovolemia como palidez, sudoración, taquicardia o hipotensión⁷. En nuestro paciente, la severa hipovolemia, junto con su patología de base, provocó probablemente la parada cardiorrespiratoria.

En la exploración física, se han descrito diferentes signos relacionados con este proceso, siendo los más destacados el de Fothergill (la contractura abdominal, en caso de hematoma, determina una masa más visible y menos móvil) y el signo de Laffont (aparición de equimosis sobre la masa).

En cuanto a los hallazgos de laboratorio, los más destacados en el HRAA son caída del hematocrito y, menos frecuentemente, leucocitosis. En nuestro caso, la pérdida de sangre fue cuantiosa, con un descenso de más de 4 g/dl de la hemoglobina plasmática. La TC es la prueba de imagen de elección en pacientes con HRAA, al ser más sensible que la ecografía abdominal. Sin embargo, para el seguimiento puede ser utilizada esta última. Ambas pueden ayudar a conocer la cuantía del sangrado y si éste es activo. En cuanto a la resonancia magnética, su uso se recomienda sólo en casos seleccionados en los que existan dudas diagnósticas del proceso¹.

La mayoría de los HRAA se resuelven con medidas conservadoras (fluidoterapia, analgesia, transfusión sanguínea si es preciso y tratamiento de la enfermedad de base). Sin embargo, si existe evidencia de sangrado activo a pesar de éste, se debe considerar como primera opción la arteriografía para la embolización de la arteria epigástrica. Otros posibles tratamientos son drenar el hematoma con control ecográfico, o bien actuar quirúrgicamente con el fin de drenar el hematoma y ligar la arteria sangrante.

En conclusión, los HRAA deben sospecharse ante pacientes con dolor abdominal agudo y una masa infraumbilical tras episodios de tos, con determinados signos positivos (Fothergill y/o Laffont), particularmente si el paciente cuenta con edad avanzada y está anticoagulado. La presencia de sintomatología derivada de la presencia de hipovolemia debe poner sobre aviso de la potencial gravedad del cuadro.

Bibliografía

1. Hatjipetrou A, Anyfantakis D, Kastanakis M. Rectus sheath hematoma: a review of the literature. *Int J Surg*. 2015; 13: 267-271.
2. Smithson A, Ruiz J, Perello R, Valverde M, Ramos J, Garzo L. Diagnostic and management of spontaneous rectus sheath hematoma. *Eur J Intern Med*. 2013; 24: 579-582.

3. Salemis NS, Gourgiotis S, Karalis G. Diagnostic evaluation and management of patients with rectus sheath hematoma. A retrospective study. *Int J Surg.* 2010; 290-293.
4. Fitzgerald JE, Fitzgerald LA, Anderson FE, Acheson AG. The changing nature of rectus sheath haematoma: case series and literature review. *Int J Surg.* 2009; 7: 150-154.
5. Cherry WB, Mueller PS. Rectus sheath hematoma: review of 126 cases at a single institution. *Medicine* 2006; 85: 105-110.
6. Jafferbhoy SF, Rustum Q, Shiwani MH. Abdominal compartment syndrome-a fatal complication from a rectus sheath haematoma. *BMJ Case Rep.* 2012 (citado 15 julio 2018). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.2011.5332>
7. McCarthy DM, Bellam S. Fatal spontaneous rectus sheath hematoma in a patient with cirrhosis. *J Emerg Trauma Shock.* 2010; 3: 300.
8. Ducatman BS, Ludwig J, Hurt RD. Fatal rectus sheath hematoma. *J Am Med Assoc.* 1983; 249: 924-925.

Meningioma del tubérculo selar

Silvia Gómez-García, Beatriz Marcuello-Melendo, Ana María Piñero-Rodríguez

Servicio de Oftalmología. Hospital de Alta Resolución de Utrera, Empresa Pública Bajo Guadalquivir. Utrera (Sevilla). España

Recibido: 26/12/2017

Aceptado: 23/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Gómez-García S, Marcuello-Melendo B, Piñero-Rodríguez AM. Meningioma del tubérculo selar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 69-72.

Autor para correspondencia: Silvia Gómez-García. silvier@icai.es

Palabras clave

- ▷ Síndrome quiasmático
- ▷ Pérdida visual
- ▷ Meningioma del tubérculo selar

Keywords

- ▷ Chiasmatic syndrom
- ▷ Visual loss
- ▷ Tuberculum sellae meningioma

Resumen

El meningioma selar representa el segundo tumor hipofisario en frecuencia, por detrás de los adenomas hipofisarios. Crece afectando el quiasma y nervio óptico, provocando una pérdida visual progresiva que conduce a la ceguera. Inicialmente puede dar muy pocas indicaciones de su existencia y, cuando los síntomas visuales son pronunciados, el tumor puede haber alcanzado un tamaño considerable y comprometer las estructuras adyacentes, invadiendo incluso ambas arterias carótidas y comprometiendo el éxito quirúrgico. En estas circunstancias, la pérdida visual puede ser permanente. Se remite el caso de un paciente con sintomatología visual inespecífica como único síntoma de un meningioma de tubérculo selar.

Abstract

Tuberculum sellae meningioma represents the second most frequent pituitary gland neoplasm, only preceded by the pituitary adenoma. The tumor grows involving the optic chiasm and optic nerves, causing a progressive visual loss that may result in blindness. Initially it can give very few indications of its existence and, since this region is crowded with important structures, with moderate increase it can implicate the carotid arteries and cranial nerves. In these cases, the surgical task is insurmountable and visual loss can be permanent. The case of a patient with a tuberculum sellae meningioma and unspecific visual loss as the only symptom is reported.

Puntos destacados

- ▷ Los meningiomas del tubérculo selar representan una entidad bien definida entre los meningiomas intracraneales.
- ▷ Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos, siendo los más frecuentes la pérdida visual unilateral y la cefalea.
- ▷ La anamnesis y la exploración campimétrica temprana establecen la sospecha diagnóstica, que debe ser confirmada por técnicas de neuroimagen.

Introducción

Los meningiomas son neoplasias del tejido conectivo que afectan a las meninges en cualquier localización del sistema nervioso central.

Constituyen el segundo tumor cerebral en frecuencia, por detrás de los gliomas¹.

Los meningiomas del tubérculo selar representan una entidad bien definida entre los meningiomas intracraneales.

Caso clínico

Paciente varón de 41 años que acude al Servicio de Urgencias de Oftalmología por visión borrosa en el ojo derecho desde hacía 20 días. Debido a su alto nivel de estrés, y a una discreta alteración macular, se diagnostica posible coroidopatía central serosa, instaurándose tratamiento con ansiolítico. En la exploración en Consulta de Retina, 15 días después, se objetivó agudeza visual (AV) de la unidad en ambos ojos y se realizó estudio macular con tomografía de coherencia óptica (OCT), que fue normal. Como el paciente insistía en la borrosidad visual, se añadió tratamiento tópico con colirio nepafenaco 3 mg/100 ml una gota al día, y se citó para nueva revisión en un mes. En esa cita, la AV había caído a 0,6, siendo el resto de la exploración normal, incluida OCT, por lo que se realizó campimetría inmediata, que reveló una hemianopsia temporal derecha, siendo el ojo izquierdo normal (**Figura 1**). Tras este hallazgo, el paciente fue derivado a Neurocirugía, practicándose tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo sin contraste que informó como lesión selar y extensión supraselar de 25 x 23,8 x 18,9 mm que improntaba sobre quiasma óptico y suelo anterior de III ventrículo y sin infiltración ósea, compatible con probable macroadenoma hipofisario (**Figura 2**). En la resonancia magnética nuclear (RMN) con gadolinio se llegó al diagnóstico de meningioma del tubérculo selar (**Figura 3 y Figura 4**). El estudio hormonal fue normal.

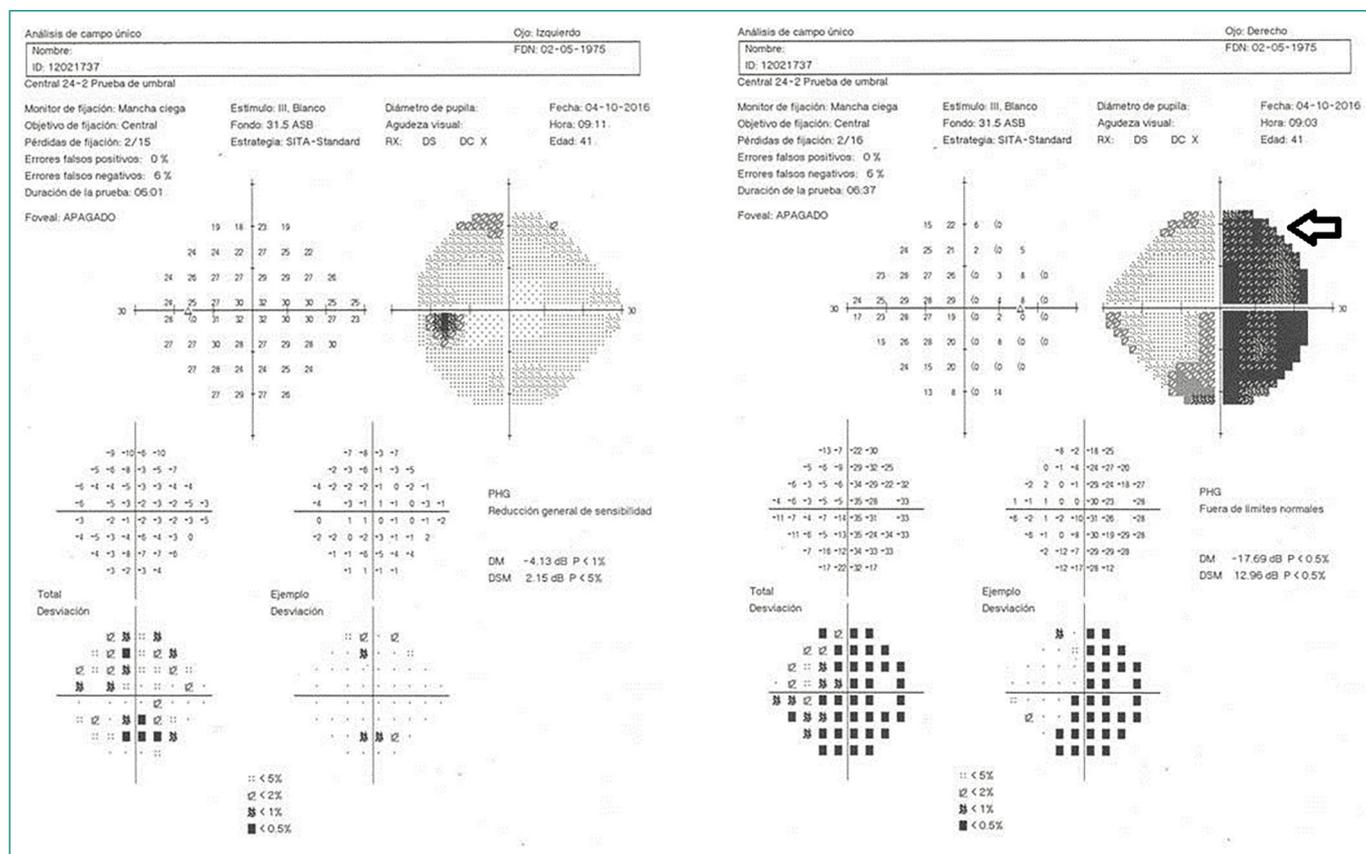


Figura 1. Campimetría inicial

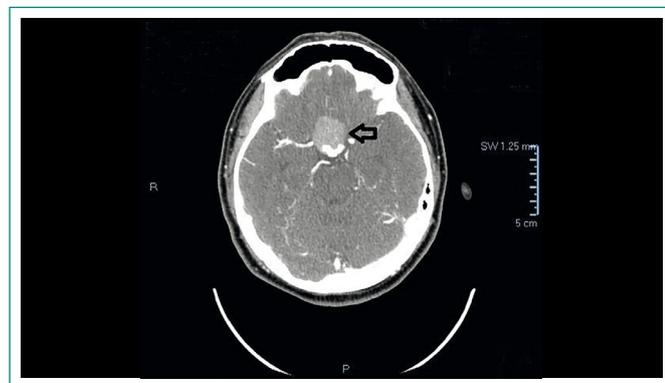


Figura 2. TAC diagnóstica



Figura 4. Resonancia magnética (corte sagital)

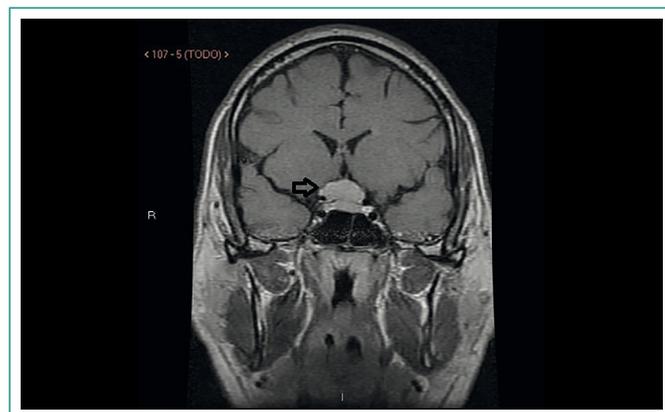


Figura 3. Resonancia magnética (corte coronal)

El paciente se intervino quirúrgicamente mediante abordaje endonasal expandido transefenoidal/transtuberculum y resección tumoral, cursando el posoperatorio sin incidencias. Actualmente, el paciente se encuentra asintomático, su AV es de la unidad y la última campimetría de control a los 10 meses de la cirugía presenta una resolución total del defecto (Figura 5).

Discusión y conclusiones

Los meningiomas del tubérculo selar son neoplasias intracraneales que se localizan en el ala menor del esfenoides o a nivel del tubérculo selar.

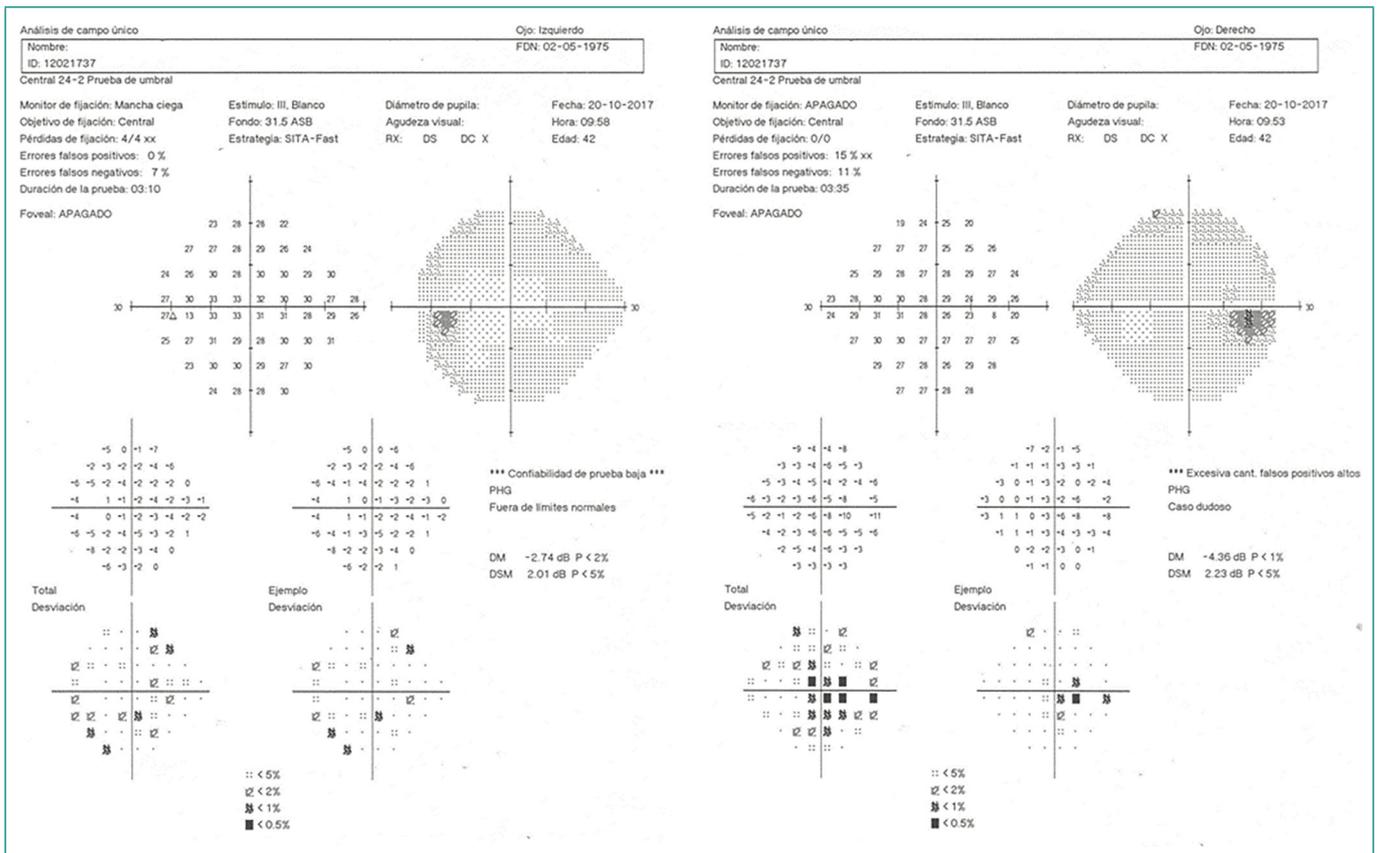


Figura 5. Campimetría final

Su espacio de crecimiento está estrechamente relacionado con la arteria carótida interna y las arterias comunicantes posteriores; con los nervios ópticos y el quiasma óptico, y en la zona posterior, con la hipófisis. Por ello, al crecer provocan compresión del quiasma o del nervio óptico, causando sintomatología visual, antiguamente conocida como *síndrome quiasmático de Cushing*. El síndrome quiasmático, definido como atrofia óptica primaria, defectos campimétricos bitemporales en adultos jóvenes con silla turca aparentemente normal en la radiografía, fue descrito por primera vez por Holmes y Sargent en 1927, y confirmado por Cushing en 1929 y 1930¹. Actualmente, con las nuevas técnicas neurorradiológicas, se pueden detectar tumores quiasmáticos o paraquiasmáticos de muy pequeño tamaño ante una sospecha clínica. No obstante, un tumor en esta posición puede dar muy pocas indicaciones de su existencia, cursando sin cefaleas ni alteraciones hormonales evidentes, y cuando el síndrome quiasmático está presente y los síntomas visuales son pronunciados, el tumor puede haber alcanzado un tamaño considerable y comprometer las estructuras adyacentes, invadiendo incluso ambas arterias carótidas y comprometiendo el éxito quirúrgico.

El meningioma es un tipo de tumor que afecta más frecuentemente a las mujeres, aunque en nuestro caso se trataba de un varón, observándose un aumento durante el embarazo debido al papel de los receptores hormonales de estrógenos y progesteronas^{2,3}.

La pérdida visual unilateral, como en nuestro paciente, suele ser el primer síntoma de estos enfermos, cursando con afectación campimétrica en uno de los dos ojos². Por tanto, en la mayoría de estos tumores, es el oftalmólogo el que debe sospechar el diagnóstico. Normalmente, esta pérdida de visión se manifiesta de forma fluctuante durante semanas, dificultando el diagnóstico. A veces, se acompaña de dolor con los movimientos oculares. El intervalo que se observa entre el inicio de la pérdida visual unilateral has-

ta la afectación bilateral oscila entre 1 y 8 años¹. En ocasiones, la cefalea puede ser el síntoma de presentación². Al ser un síntoma tan frecuente en la población general, ante una cefalea intensa en un paciente previamente sano es necesario realizar una historia clínica detallada y buscar otros signos neurológicos asociados. Cuando son de mayor tamaño por un retraso en el diagnóstico pueden asociar alteraciones mentales, convulsiones e incluso hidrocefalia. El promedio entre la aparición de los síntomas y la detección del tumor suele ser de 21,8 meses⁴. En este caso, el diagnóstico se realizó aproximadamente un mes después de la primera consulta médica. En la oftalmoscopia, las papilas se observan normales al inicio de la enfermedad, evolucionando hacia la palidez asimétrica. El síndrome de Foster-Kennedy (atrofia óptica junto con edema de papila contralateral) es muy raro hoy en día.

Al ser tumores histológicamente benignos, no suelen comprometer la vida del paciente. No obstante, el resultado visual final sí está directamente relacionado con la duración de los síntomas hasta la instauración del tratamiento, siendo peor en los pacientes con clínica de más de 6 meses^{2,3}, ya que estas neoplasias raramente invaden el tejido nervioso, sino que sólo lo comprimen. Por tanto, si se resecan de forma precoz, el resultado es la recuperación de la función neuronal normal, pero una demora en el diagnóstico o tratamiento puede resultar en una pérdida visual permanente. Algunos tumores crecen invadiendo las estructuras óseas, causando una marcada hiperostosis reactiva. Nuestro paciente recuperó la agudeza visual de la unidad y se resolvió la alteración campimétrica tras la cirugía. También influyen en el pronóstico la edad del paciente y la capacidad para compensar la deprivación microvascular temporal².

El diagnóstico por imágenes es indispensable para realizar un diagnóstico diferencial adecuado^{2,4}. En la radiografía lateral de cráneo, la expansión intraselar orienta hacia un adenoma hipofisario, mientras que la extensión

supraselar es más frecuente en los meningiomas. El TAC permite diferenciar mejor el contorno, aunque el mejor estudio de imagen en estos casos es la RMN con contraste de gadolinio². A veces resulta difícil apreciar incluso en la RMN la diferencia entre los meningiomas del tubérculo selar y los adenomas de hipófisis. Taylor *et al.* distinguen tres características radiológicas en la resonancia: realce, brillante, homogéneo con gadolinio en los meningiomas, y heterogéneo y pobre captación en macroadenomas; epicentro tumoral supraselar en meningiomas, y selar en macroadenomas; y extensión dural en meningiomas⁵. El diagnóstico diferencial entre macroadenoma hipofisario y meningioma es importante, ya que el abordaje quirúrgico suele ser diferente³⁻⁷.

El tratamiento suele ser la resección quirúrgica del tumor, aunque otra opción es la radiación del mismo. Algunos estudios demuestran recurrencias a los 5 años tras la cirugía, incluso con resecciones totales^{4,7}, por lo que está indicado el control anual con neuroimágenes. Los objetivos de la cirugía son eliminar total o parcialmente del tumor, disminuir la morbilidad y mejorar la visión del paciente. Para ello, como se ha señalado anteriormente, es necesario un buen diagnóstico temprano, en el cual la anamnesis y la exploración física son las principales claves del éxito.

Bibliografía

1. Lázaro García C, Benítez del Castillo Sánchez JM. Patología tumoral cerebral. En: Sociedad Española de Oftalmología, editor. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. Capítulo XIV.5. 2001; 433-435.
2. Ávila D, Ruiz E. Meningioma del tubérculo selar (reporte de un caso). *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2008; LXV(585): 297-301.
3. Kwancharoen R, Blitz AM, Tavares F, Caturegli P, Gallia GL, Salvatori R. Clinical features of sellar and suprasellar meningiomas. *Pituitary*. 2014 Aug; 17(4): 342-348.
4. Schick U, Hassler W. Surgical management of tuberculum sellae meningiomas: involvement of the optic canal and visual outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 977-983.
5. Taylor SL, Hirsch JA, Harsh GR, Wilson ChB. Magnetic resonance imaging of tuberculum sellae meningiomas: preventing preoperative misdiagnosis as pituitary macroadenoma. *Neurosurgery* 1992; 31: 621-627.
6. Margalit N, Shahar T, Barkay G, Gonen L, Nossek E, Rozovski U, et al. Tuberculum sellae meningiomas: surgical technique, visual outcome, and prognostic factors in 51 cases. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2013 Aug; 74(4): 247-258.
7. Chicani CF, Miller NR. Visual outcome in surgically treated suprasellar meningiomas. *J Neuroophthalmol*. 2003 Mar; 23(1): 3-10.

Hiperinfección con *Strongyloides stercoralis* en un paciente inmunocomprometido

Agustina Risso-Patrón¹, Victoria Creta², Victoria Sánchez¹, Natalia García-Allende¹, Hugo Norberto Catalano², Viviana Rodríguez¹

¹Servicio de Infectología, Inmunología y Epidemiología. Hospital Alemán. Buenos Aires. Argentina

²Servicio de Clínica Médica. Hospital Alemán. Buenos Aires. Argentina

Recibido: 04/01/2018

Aceptado: 18/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Risso-Patrón A, Creta V, Sánchez V, García-Allende N, Catalano HN, Rodríguez V. Hiperinfección con *Strongyloides stercoralis* en un paciente inmunocomprometido. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 73-75.

Autor para correspondencia: Agustina Risso-Patrón. agurisso@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ *Strongyloides stercoralis*
- ▷ Síndrome de hiperinfección
- ▷ Inmunocomprometidos
- ▷ Corticoides
- ▷ Cribado

Keywords

- ▷ *Strongyloides stercoralis*
- ▷ Hyperinfection syndrome
- ▷ Immunocompromised
- ▷ Corticoid
- ▷ Screening

Resumen

La infección por *Strongyloides stercoralis* es endémica de algunas zonas geográficas de Argentina. En los pacientes inmunocompetentes produce una infestación crónica y asintomática. Los cambios en la inmunidad pueden producir el síndrome de hiperinfección, la diseminación y la muerte. Se presenta un paciente de 58 años de edad, oriundo de Corrientes (Argentina), con antecedentes de cáncer de pulmón con secundarismo en sistema nervioso central en tratamiento con radioterapia holocraneana y dexametasona 4 mg/día en los 20 días previos con una hiperinfección fulminante por *Strongyloides stercoralis*, a pesar de tratamiento con ivermectina.

Abstract

Intestinal parasitosis by Strongyloides stercoralis is an endemic infection in Argentina. It produces chronic and asymptomatic infection. However, changes in immunity can lead to hyperinfection syndrome, dissemination and death. We present a 58-year-old patient, native of Corrientes (Argentina), with a history of lung cancer with central nervous system secondary treatment under holocranial radiotherapy and dexamethasone 4 mg/day for 20 days with fulminating hyperinfection by Strongyloides stercoralis, despite treatment with ivermectin.

Puntos destacados

- ▷ Se remarca la necesidad de realizar, en nuestro país, el tamizaje o tratamiento de *Strongyloides stercoralis* en pacientes con factores de riesgo epidemiológico que iniciarán cualquier tipo de tratamiento inmunosupresor, incluido el tratamiento con corticoides.

Introducción

La infección por *Strongyloides stercoralis* es endémica en las provincias argentinas de Misiones, Chaco, Formosa y Salta. Existen tres formas de presentación clínica: la infección aguda, la infección intestinal crónica y la hiperinfección con diseminación. El ciclo parasitario es complejo, con posibilidad de autoinfección asintomática por décadas¹. La inmunosupresión favorece la hiperinfección con diseminación extraintestinal, sepsis, shock y falla multiorgánica asociada a sepsis, como resultado de bacteriemia por translocación intestinal, cuya mortalidad alcanza el 83%². La inmunosupresión, por quimioterapia, corticoides o asociada a HIV, es el factor de riesgo más frecuente para hiperinfección.

Historia clínica y enfermedad actual

Paciente de sexo masculino de 58 años con diagnóstico de carcinoma indiferenciado de células grandes de pulmón tipo neuroendocrino diagnosticado por paresia braquiocrural izquierda. La tomografía computarizada (TC) de sistema nervioso central (SNC) mostraba tres lesiones secundarias en cerebelo con compresión del IV ventrículo. El riesgo de hipertensión endocraneana condujo a la resección de una de estas lesiones, seguida de tratamiento con dexametasona 4 mg/día más radioterapia holocraneana.

A los 10 días de la cirugía, consultó al Servicio de Emergencias por empeoramiento de paresia braquiocrural izquierda e inestabilidad en la marcha, de 5 días de evolución.

Una nueva TC de SNC (**Figura 1**) mostró progresión de lesiones existentes con efecto de masa y desplazamiento de línea media. La química sanguínea evidenció 15.990 glóbulos blancos/mm³, 79% de neutrófilos, 5% de linfocitos y 0% de eosinófilos, glucemia 164 mg/dl, Na 124 mEq/l, Cl 88 mEq/l. El paciente no registraba presencia de eosinofilia en estudios de laboratorio previos.

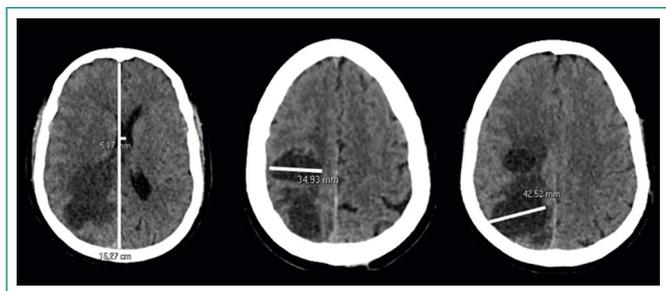


Figura 1. TC de SNC de ingreso. Se observan dos imágenes hipodensas de aspecto quístico en topografía frontoparietal derecha de 3,5 cm y 4,2 cm aproximadamente, asociadas a hipodensidad difusa de la sustancia blanca adyacente compatible con edema vasogénico. Línea media desviada a la izquierda 5 mm. Compresión del VL derecho. Huellas posquirúrgicas en topografía del hemisferio cerebeloso derecho con colección líquida aledaña que mide 3,8 x 5,8 cm en el plano axial, e imagen hipodensa corticosubcortical de aspecto secuelear

El paciente fue ingresado al hospital y la progresión de las lesiones secundarias en el SNC fue tratada con 24 mg por día la dosis de dexametasona a fin de reducir el edema cerebral.

Evolución

Tres días posteriores a su ingreso, presentó máculas eritematosas, no pruriginosas, diseminadas, y diarrea no disintérica asociada a distensión abdominal, con coprocultivo y la toxina de *Clostridium difficile* negativos.

Se realizó TC de abdomen y tórax (**Figura 2**) que mostró opacidades intersticioalveolares bilaterales con áreas consolidativas, de predominio en zonas de decúbito con discreta preservación de regiones subpleurales. Distensión del marco colónico con contenido aéreo a nivel del ciego, con un diámetro cercano a los 10 cm. A las 48 horas, presentó hipotensión arterial e insuficiencia ventilatoria que requirieron su transferencia a la unidad de cuidados críticos.

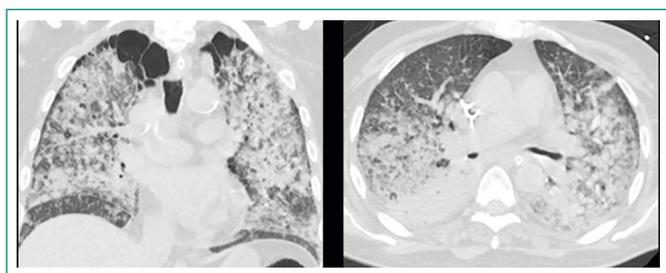


Figura 2. TC de tórax y abdomen. Presenta opacidades intersticioalveolares bilaterales con áreas consolidativas, a predominio en áreas de decúbito con discreta preservación de las regiones subpleurales

Se tomaron hemocultivos y cultivos de secreciones respiratorias. Inició tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam 4,5 g cuatro dosis diarias. Evolucionó con shock y requerimientos de ventilación mecánica. El cultivo de aspirado traqueal (**Figura 3**) resultó en formas larvianas compatibles con *Strongyloides stercoralis*. Se obtuvo desarrollo en hemocultivos (2/2) de *Escherichia coli* sin mecanismos de resistencia antimicrobiana adquiridos.

Inició tratamiento con ivermectina 6 mg al día por sonda nasointestinal, sin respuesta. Falleció a las 48 horas del diagnóstico.

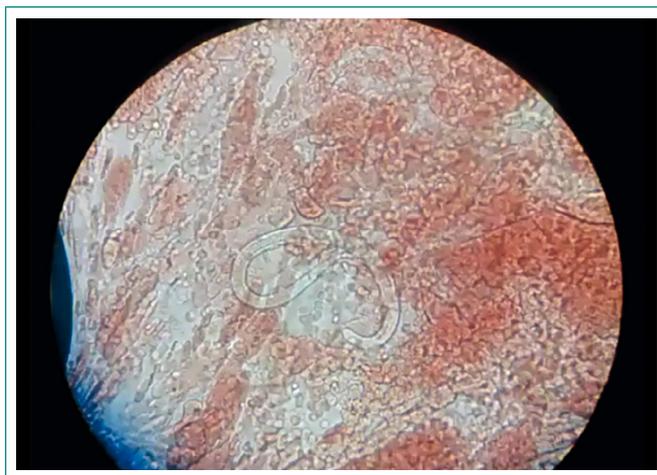


Figura 3. Cultivo de aspirado traqueal. Se observa por microscopía abundante cantidad de larvas de *Strongyloides stercoralis*

Diagnóstico

Síndrome de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* y shock séptico refractario bacteriémico a *Escherichia coli* con falla multiorgánica y distrés.

Discusión y conclusiones

La presentación de infección por *Strongyloides stercoralis* es inespecífica y las formas clínicas más severas de dicha infección se observan en pacientes inmunosuprimidos.

El diagnóstico definitivo se realiza con la identificación del parásito en materia fecal por técnicas de concentración o de cultivo. La observación directa de larvas en materia fecal tiene una sensibilidad del 30% cuando se evalúa una única muestra. La sensibilidad cercana al 100% se obtiene con siete muestras³. La técnica diagnóstica de concentración de Baermann presenta una sensibilidad del 72%, con un coeficiente de probabilidad positivo de 2,28 y negativo de 0,32. Su dificultad es la correcta recolección, la conservación, el procesamiento y el alto número de las muestras⁴. Una alternativa a las pruebas directas son los estudios serológicos, con sensibilidad que puede alcanzar el 95% en pacientes con enfermedad crónica. Son pruebas menos sensibles en pacientes inmunosuprimidos y con menor especificidad para expuestos en zonas endémicas⁵. Una tercera opción diagnóstica es la reacción en cadena de polimerasa (PCR), con sensibilidad superior a las pruebas anteriores. Permite la detección de una larva por gramo de materia fecal. La limitación es su alto costo y las reacciones cruzadas con otros patógenos intestinales³. Existen métodos alternativos para obtener la muestra en la biopsia duodenal y en el lavado bronquioalveolar, sitios donde pueda localizarse el parásito en el caso de hiperinfestación⁶.

Con respecto al tratamiento, Mobeley *et al.* proponen el rastreo escalonado precoz y el tratamiento de pacientes receptores de trasplante con alto riesgo epidemiológico, con o sin eosinofilia presente⁶. Otros autores recomiendan realizar tratamiento empírico con drogas antihelmínticas previo al inicio de tratamiento inmunosupresor, más allá del resultado de las pruebas diagnósticas^{7, 8}.

Teniendo en cuenta las opciones diagnósticas y terapéuticas previamente citadas, nuestra propuesta de algoritmo diagnóstico precoz y tratamiento de infección por *Strongyloides stercoralis* consiste en un primer paso en el que deben

Bibliografía

identificarse los pacientes con factores de riesgo para desarrollar hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*, entre ellos los pacientes inmunodeprimidos con eosinofilia que residan o no en zona endémica, y los pacientes inmunocomprometidos sin eosinofilia residentes en zona endémica. Un segundo paso apunta al diagnóstico precoz en este grupo de pacientes; para ello, se propone una serie de pruebas diagnósticas a realizar de forma escalonada:

1. Realizar tres muestras consecutivas de materia fecal para la búsqueda de larvas.
2. Si las tres muestras son negativas, solicitar PCR en materia fecal.
3. Si, nuevamente, la muestra resulta negativa y la sospecha continua siendo alta, puede considerarse la realización de endoscopia y biopsia digestiva.

Finalmente, si cualquiera de estas pruebas es positiva, iniciar el tratamiento. En caso de no disponer de alguno de estos métodos diagnósticos, se sugiere indicar tratamiento empírico en pacientes con factores de riesgo.

El paciente del caso se encontraba bajo tratamiento con altas dosis de corticoides al momento del diagnóstico. Esta situación clínica coincide con el 67% de los pacientes estudiados (164/244) de una serie de casos de 2003⁷. Los corticoides poseen un efecto directo para impedir el aclaramiento de los parásitos^{1,9}. Los expertos recomiendan comenzar tratamiento dirigido y reducir la inmunosupresión farmacológica ante el diagnóstico de enfermedad aguda o reactivación en huéspedes con epidemiología para *Strongyloides stercoralis*. El tratamiento de elección consiste en dos dosis consecutivas de 200 µg/kg de ivermectina por vía oral. El tratamiento para pacientes con compromiso severo e hiperinfección, es controvertido. La ivermectina puede prolongarse en pacientes inmunosuprimidos con ciclo extendido de autoinfección¹⁰. Una propuesta de tratamiento de strongiloidiasis diseminada consiste en la administración de ivermectina 200 µg/kg vía oral hasta negativizar cultivos durante 2 semanas. La efectividad del tratamiento oral puede reducirse en los pacientes con intolerancia o íleo intestinal. La alternativa es el tratamiento con ivermectina parenteral (subcutánea o rectal). La farmacocinética y la toxicidad de estas vías de tratamiento se desconoce.

1. Mejia R, Nutman TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*. Current opinion in infectious diseases. 2012; 25(4): 458-463.
2. Puthiyakunnon S, Boddu S, Li Y, Zhou X, Wang C, Li J, et al. Strongyloidiasis-an insight into its global prevalence and management. PLoS neglected tropical diseases. 2014; 8(8): e3018.
3. Repetto SA, Ruybal P, Solana ME, López C, Berini CA, Alba Soto CD, et al. Comparison between PCR and larvae visualization methods for diagnosis of *Strongyloides stercoralis* out of endemic area: a proposed algorithm. Acta tropica. 2016; 157: 169-77.
4. Campo Polanco L, Gutiérrez LA, Cardona Arias J. Infección por *Strongyloides stercoralis*: metanálisis sobre evaluación de métodos diagnósticos convencionales (1980-2013). Revista Española de Salud Pública. 2014; 88: 581-600.
5. Da Silva H, de Carvalho CJ, Levenhagen MA, Costa-Cruz JM. The detergent fraction is effective in the detection of IgG anti-*Strongyloides stercoralis* in serum samples from immunocompromised individuals. Parasitol Int. 2014; 63(6): 790-793.
6. Mobley CM, Dhala A, Ghobrial RM. *Strongyloides stercoralis* in solid organ transplantation: early diagnosis gets the worm. Curr Opin Organ Transplant. 2017; 22(4): 336-344.
7. Buonfrate D, Requena-Méndez A, Angheben A, Muñoz J, Gobbi F, Van Den Ende J, et al. Severe strongyloidiasis: a systematic review of case reports. BMC infectious diseases. 2013; 13: 78.
8. Keiser PB, Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. Clinical microbiology reviews. 2004; 17(1): 208-217.
9. Nutman TB. Human infection with *Strongyloides stercoralis* and other related *Strongyloides* species. Parasitology. 2017; 144(3): 263-273.
10. Miller MA, Church LW, Salgado CD. *Strongyloides* hyperinfection: a treatment dilemma. The American journal of the medical sciences. 2008; 336(4): 358-361.

Pseudocirrosis por cáncer de mama con metástasis hepáticas

Ferrán Seguí-Fernández, Lorena de la Mora, Josep Maria Grau
Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España

Recibido: 10/06/2018
Aceptado: 30/07/2018
En línea: 31/08/2018

Citar como: Seguí-Fernández F, De la Mora L, Grau JM. Pseudocirrosis por cáncer de mama con metástasis hepáticas. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 76-78.

Autor para correspondencia: Ferrán Seguí-Fernández. fseguí@clinic.cat

Palabras clave

- ▷ Pseudocirrosis
- ▷ Cáncer de mama
- ▷ Metástasis hepáticas
- ▷ Hipertensión portal

Keywords

- ▷ Pseudocirrhosis
- ▷ Breast cancer
- ▷ Hepatic metastases
- ▷ Portal hypertension

Resumen

La pseudocirrosis hepática se define como los cambios morfológicos hepáticos que asemejan una cirrosis hepática sin serlo. La causa más frecuente es el carcinoma de mama metastásico. Se trata de un diagnóstico infrecuente y de mal pronóstico, si bien la incidencia de este fenómeno podría estar actualmente en aumento. Como ocurre en la cirrosis, pueden aparecer complicaciones derivadas de la hipertensión portal, por lo que será importante identificar y tratar estos pacientes. Describimos aquí un caso de recidiva de carcinoma de mama en forma de pseudocirrosis hepática a los 9 años del diagnóstico inicial.

Abstract

Pseudocirrhosis describes morphological changes of the liver resembling cirrhosis, without the typical histopathological changes. It most commonly occurs in patients with metastatic breast cancer. It is an infrequent complication usually associated to a poor prognosis. The incidence of pseudocirrhosis seems to be increasing and complications from portal hypertension are often seen in these patients, like in true cirrhosis. Therefore, it is important to identify and treat patients at risk. We report the case of a woman with pseudocirrhosis as the clinical presentation of breast cancer relapse 9 years after diagnosis.

Puntos destacados

- ▷ Describimos el caso de una mujer de 69 años con recidiva metastásica de un carcinoma mamario en forma de pseudocirrosis hepática con hipertensión portal.
- ▷ Se trata de una complicación infrecuente y de mal pronóstico.
- ▷ Sospecharlo precozmente podría permitir un tratamiento oncoespecífico, a la par que de las complicaciones de la hipertensión portal.

Introducción

Se define la pseudocirrosis como aquella condición que genera cambios clínicos y radiológicos similares a la cirrosis hepática (hígado de bordes mal definidos, hipertensión portal, ascitis, varices esofágicas) en ausencia de hallazgos anatomopatológicos compatibles¹. Si bien se ha descrito en la evolución de varios carcinomas metastásicos, la causa más frecuente es el cáncer de mama, tanto en su evolución natural como bajo tratamiento quimioterápico. A pesar de que el pronóstico en dichas pacientes suele ser ominoso², algunas de ellas podrían beneficiarse del control de las complicaciones de la hipertensión portal. En este contexto, es prioritario reconocerla y abordarla de manera precoz. Presentamos aquí el caso de una paciente con recidiva de neoplasia intraductal de mama en forma de pseudocirrosis hepática a los 9 años del diagnóstico inicial.

Historia clínica y exploración

Mujer de 69 años que ingresó en el hospital por ascitis y edemas en miembros inferiores de unas semanas de evolución. Como antecedentes relevantes, presentaba un carcinoma ductal infiltrante de mama pT1N1M0 tipo Luminal (receptor de estrógenos 90%, progesterona 50%, HER2 negativo y ki67 de 9%) diagnosticado 9 años antes. Se practicó mastectomía radical y biopsia de ganglio centinela que tras observarse afectado (pN1), la paciente se trató tres ciclos de taxol y resección ganglionar axilar (pN 0/11 ganglios). Desde entonces hasta la actualidad se consideró libre de enfermedad en controles bianuales mientras seguía tratamiento con tamoxifeno por 5 años y letrozol 5 años más. La paciente presentaba sobrepeso moderado, no sufría diabetes, no refería consumo de otros fármacos y su consumo de alcohol era de 2 UBE al día.

En el momento de su ingreso, refería 4 meses de hiporexia, plenitud posprandial y saciedad precoz, sin dolor abdominal, náuseas ni vómitos. Asociaba pérdida de 7 kg de peso. En las últimas 3 semanas, se añadieron de forma progresiva edemas en extremidades inferiores y distensión abdominal.

En la exploración física destacaba leve tinte icterico conjuntival, semiología de ascitis franca, sin hepatoesplenomegalia, y edemas en miembros inferiores hasta rodillas. La exploración cardiopulmonar era normal.

Pruebas complementarias

Los valores de AST eran 198 U/l, ALT 109 U/l, GGT 1.045 U/l, FA 553 U/l, Br 2,2 mg/dl, con ionograma y función renal normales. El hemograma fue normal excepto por aumento del VCM a 102 fl. El tiempo de protrombina fue del 73% con resto de hemostasia inalterada. Los valores de LDH en plasma fueron de 2.358 U/l. Las proteínas totales fueron de 59 g/l con albúmina de 30 g/l. Se solicitaron serologías víricas que resultaron negativas (HBsAg y Ac. anti-VHC).

La paracentesis diagnóstica (repetida hasta en tres ocasiones) presentaba glucosa normal (160 mg/dl), proteínas bajas (11 g/dl) y LDH de 504 U/l; siendo así el gradiente seroascítico de proteínas mayor de 11g/l, altamente sugestivo de hipertensión portal.

En la ecografía abdominal se objetivó un hígado de estructura muy heterogénea con bordes marcadamente irregulares, sugestivo de hepatopatía crónica; así como varias imágenes nodulares dentro del parénquima hepático, en ambos lóbulos, algunas con ribete hiperecoico, siendo la mayor de 25 mm. Presentaba asimismo ascitis perihepática y en flancos.

Los autoanticuerpos resultaron negativos para ANA y AMA, los anti-músculos lisos fueron de 1/320, con anti-actina 1/40. Con respecto a los marcadores tumorales destacaba: CA-125 de 405 U/ml (VSN 40 U/ml), CA-153 de 2.776 U/ml y oncoproteína HER2/NEU sérica de 77 ng/ml (normales < 40 U/ml y < 15 ng/ml, respectivamente). El resto de los habituales fueron normales.

La tomografía computarizada (TC) con contraste reveló la existencia de un hígado de tamaño normal con alteración difusa del hepatograma, con innumerables pequeñas imágenes hipodensas y mal definidas. Mostraba bordes irregulares y nodulares y presentaba moderada cantidad de ascitis abdominal difusa. La conclusión de los radiólogos fue que se trataba de una pseudocirrosis hepática por infiltración tumoral metastásica difusa. Se practicó una biopsia transparietohepática sobre el lóbulo hepático izquierdo, confirmando el estudio histológico que se trataba de una recidiva metastásica de carcinoma de mama infiltrante tipo Luminal (RE 100%, RP 0%, HER2 negativo, ki67 12%).

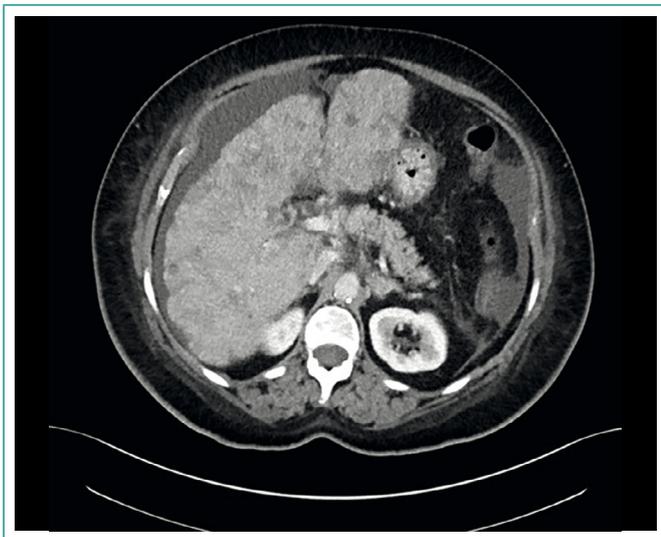


Figura 1. TC con contraste. Obsérvese hígado de bordes irregulares y nodulares con múltiples imágenes hipodensas y mal definidas en su interior, sugestivo de pseudocirrosis. Presenta además ascitis perihepática

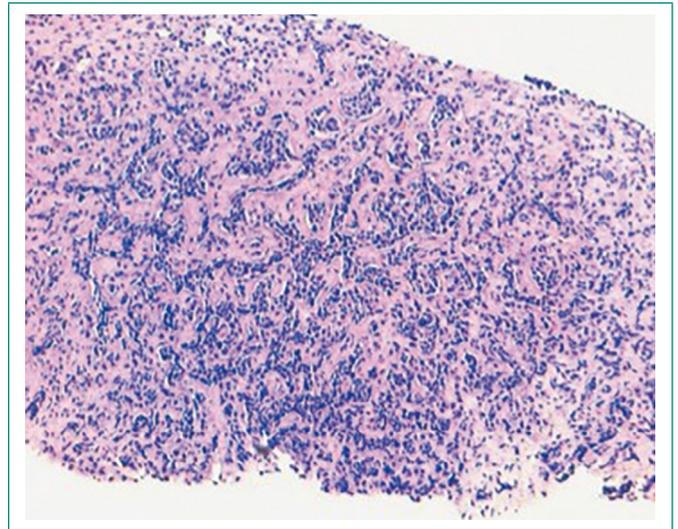


Figura 2. Infiltración hepática por metástasis de carcinoma

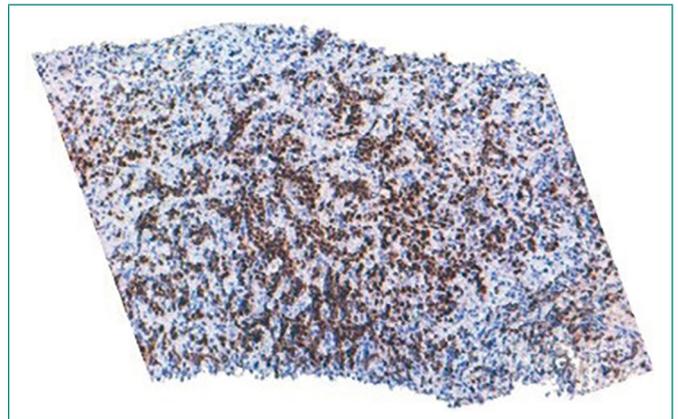


Figura 3. Inmunohistoquímica muestra positividad del 100% para receptor de estrógenos. Se confirma metástasis de carcinoma mamario tipo Luminal

Evolución

Se inició quimioterapia intensiva basada en taxol por recidiva metastásica agresiva. Tras dos sesiones de quimioterapia la paciente presentó complicaciones derivadas de citotóxicos (bicitopenia grave), de la hipertensión portal secundaria a pseudocirrosis (disnea por derrame pleural trasudativo), así como un deterioro de su estado general por progresión de la enfermedad que se trató con corticoides como medida paliativa. Pocas semanas después, la paciente falleció por un cuadro intercurrente de sepsis.

Discusión y conclusiones

La pseudocirrosis por carcinoma metastásico, habitualmente por cáncer de mama, es un diagnóstico infrecuente y raro. La incidencia real de la enfermedad es desconocida si bien todos los casos descritos y publicados coinciden en que se trata de un diagnóstico infrecuente y raro. Concretamente, desde 1975 hasta 2014 existen un total de 139 casos publicados en PubMed, 20 casos clínicos aislados y tres series de casos radiológicos (con 22, 29 y 68 pacientes, respectivamente). Qayyum *et al.*³ describen una incidencia radiológica en el seguimiento de metástasis hepáticas de cáncer de mama por

TC del 75% (68/91 pacientes) de cambios en contorno hepático y en 8 de ellas signos de hipertensión portal (esplenomegalia, ascitis o venas colaterales). Fennessy *et al.*⁴, en un estudio similar, describen cambios sugestivos de pseudocirrosis en el 50% de sus pacientes (29 de 58 con metástasis hepáticas). Recientemente, la identificación de este fenómeno está aumentando, y es posible que ello se deba no sólo a un aumento de la capacidad para sospecharlo, sino a un aumento real de los casos. Tal vez los nuevos fármacos quimioterápicos y el aumento de la esperanza de vida en la mayoría de carcinomas tengan un papel relevante en este sentido⁵. Está por aclarar si la fisiopatología de la pseudocirrosis se debe únicamente a una reacción desmoplásica del estroma hepático en respuesta a infiltración metastásica o si podría deberse a una respuesta a la inflamación inducida por la quimioterapia en el tejido tumoral y/o hepatocitos sanos⁵⁻⁷.

En cualquier caso, se deberá sospechar la posibilidad de que una situación de hipertensión portal de *novo* con o sin insuficiencia hepática pueda deberse a una pseudocirrosis por metástasis de un carcinoma en aquellos pacientes con antecedentes de neoplasia (máxime, si es de mama) y presencia de ascitis por hipertensión portal⁷ en contra de ascitis por carcinomatosis. Generalmente, la mejor herramienta para su diagnóstico previa al estudio histológico será la realización de TC con contraste^{1,3,4}. Por otra parte, deberían prevenirse las complicaciones derivadas de la hipertensión portal ya que algunos pacientes podrían presentar una respuesta aunque fuera parcial a la quimioterapia, y presentar complicaciones graves secundarias a la hipertensión portal.

Bibliografía

1. Lee SL, Chang ED, Na SJ, Won HS. Pseudocirrhosis of breast cancer metastases to the liver treated by chemotherapy. *Cancer Res Treat.* 2014; 46(1): 98-103.
2. Elosua González A, Rullan Iriarte M, Úriz Otano JI. Hipertensión portal intrahepática por metástasis sinusoidales de carcinoma urotelial. *Med Clin (Barc).* 2017 Sept 8; 149(5): 232-233. [Doi: 10.1016/j.medcli.2017.03.023](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.03.023).
3. Qayyum A, Lee GK, Yeh BM, Allen JN, Venook AP, Coakley FV. Frequency of hepatic contour abnormalities and signs of portal hypertension at CT in patients receiving chemotherapy for breast cancer metastatic to the liver. *Clin Imaging.* 2007; 31: 6-10.
4. Fennessy FM, Morteale KJ, Kluckert T, Gogate A, Ondategui-Parra S, Ros P, et al. Hepatic capsular retraction in metastatic carcinoma of the breast occurring with increase or decrease in size of subjacent metastasis. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 182: 651-655.
5. Aoyagi T, Takabe K, Tamanuki T, Matsubara H, Matsuzaki H. Pseudocirrhosis after chemotherapy in breast cancer, case reports. *Breast Cancer.* 2018 Apr 25. [Doi: 10.1007/s12282-018-0865-5](https://doi.org/10.1007/s12282-018-0865-5).
6. Mitani S, Kadowaki S, Taniguchi H, Muto H, Muro K. Pseudocirrhosis in gastric cancer with diffuse liver metastases after a dramatic response to chemotherapy. *Case Rep Oncol.* 2016; 9: 106-111.
7. Adike A, Karlin N, Carey EJ. Pseudocirrhosis: a case series and literature review. *Case Rep Gastroenterol.* 2016; 10: 381-391.

Hemicorea. Hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética

Camilo Andrés García-Prada¹, Andrés David Villa-García², Rosangela Ramírez-Barranco¹, Aura Esther Cárdenas-Castro²

¹Universidad de Cartagena. Colombia

²Universidad del Magdalena. Colombia

Recibido: 26/05/2018

Aceptado: 27/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: García-Prada CA, Villa-García AD, Ramírez-Barranco R, Cárdenas-Castro AE. Hemicorea. Hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 79-81.

Autor para correspondencia: Camilo Andrés García-Prada. cgarciap4@unicartagena.edu.co

Palabras clave

- ▷ Hemibalismo
- ▷ Hiperglucemia
- ▷ Cetoacidosis diabética

Keywords

- ▷ Hemiballism
- ▷ Hyperglycemia
- ▷ Diabetic ketoacidosis

Resumen

El síndrome de hemicorea-hemibalismo asociado a hiperglucemia representa un trastorno neurológico infrecuente caracterizado por la afectación de los ganglios basales. Actualmente, se han descrito únicamente reporte de casos principalmente asociados a estados no cetósicos. Reportamos el caso de un paciente sin antecedentes patológicos con clínica de movimientos involuntarios rápidos ondulantes en extremidades izquierdas, persistentes, agravados con el esfuerzo y reducidos con el reposo y el sueño. La analítica sanguínea destaca hiperglucemia y acidosis metabólica en la gasometría. La resonancia magnética evidenció gliosis focal. Se ofrece tratamiento con hidratación e infusión de insulina logrando resolución de la cetoacidosis diabética, evidenciando la mejoría paulatina de los movimientos extrapiramidales con el control metabólico. Se propuso el diagnóstico de hemicorea-hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética en un paciente que debuta con crisis hiperglucémica.

Abstract

Hemicorea-hemibalism syndrome associated with hyperglycemia represents an infrequent neurological disorder characterized by involvement of the basal ganglia. Currently, only report of cases associated with non-ketotic states. We report the case of a patient with pathological history with a clinical of a week of rapid involuntary movements in the left extremities, persistent, aggravated by exertion and reduced with rest and sleep. The blood analytics highlights hyperglycemia and metabolic acidosis. Magnetic resonance evidence focal gliosis. Treatment with hydration and insulin infusion; evidenced the gradual improvement of extrapyramidal movements with metabolic control. The diagnosis of hemicorea-hemibalism secondary to diabetic ketoacidosis was proposed in a patient who debuted with hyperglycemic crisis.

Puntos destacados

- ▷ Caso muy completo en el que se insiste que la presentación de hemicorea-hemibalismo asociada a hiperglucemia puede tomar forma metabólica de cetoacidosis y responder al tratamiento corrector de esta situación.

Introducción

La corea es un tipo de trastorno del movimiento hiperkinético caracterizado por movimientos involuntarios, rápidos, no rítmicos, y no repetitivos. Cuando es severa, involucra la parte proximal de los miembros y provoca el tipo de movimiento (corea-balismo). Puede ser un síntoma de enfermedades neurológicas que afectan a los ganglios basales o tener múltiples causas, que incluyen metabólicas, reumáticas, inmunomediadas, neurodegenerativas, vasculares, infecciones, fármacos, traumatismos, toxinas y anomalías estructurales en la re-

gión estriatal¹. En este artículo, se reporta un caso de hemicorea-hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética, como manifestación inicial de diabetes mellitus. Se resalta la sospecha clínica de hiperglucemia asociada a este trastorno del movimiento.

Caso clínico

Paciente masculino de 54 años de edad, ingresa con un cuadro clínico de una semana de evolución de movimientos involuntarios en sus extremidades izquierdas, persistentes, agravados con el esfuerzo y reducidos con el reposo y el sueño. Negando enfermedades previamente. Al momento de la admisión el paciente estaba consciente, discurso claro; presión sanguínea de 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca 100 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones/minuto, no se detectaban nódulos linfáticos ni masas a la palpación, con ruidos cardíacos y respiratorios sin alteración. Al examen neurológico

no presentaba signos meníngeos, ni alteración de reflejos osteotendinosos, Babinski negativo, evidenciando movimientos repetidos de encogimiento de hombros y rápido balanceo de sus miembros superiores.

Analítica de laboratorio: niveles de glucosa en sangre al azar de 569 mg/dl, hemoglobina glicosilada 10,4%, glucosa en orina +++ y cetonas en orina ++. Gasometría arterial reporta acidosis metabólica con pH 7,372, pCO₂ de 17,1 mmHg, HCO₃ de 9,8 mmol/L, BE -12,5 mmol/l; anión gap 39 mEq/l; osmolaridad plasmática efectiva 275,6 mOsm/kg, proteína C reactiva 0,2 pg/ml, velocidad de sedimentación globular 15 mm/hora, vitamina B₁₂ de 400 pg/ml, hormona estimulante de la tiroides 1,2 U/ml. Los resultados de las pruebas séricas para citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (EBV), herpes virus (HSV), Elisa VIH, hepatitis y toxoplasmosis fueron negativos. Tomografía computarizada (TC) de cráneo no evidencia ningún tipo de lesión (Figura 1). La resonancia magnética (RM) cerebral mostró una imagen focal en región pontina, hiperintensa en T2 y más discreta en Flair, sin restricción, ni representación en T1, compatible con gliosis focal (Figura 2).

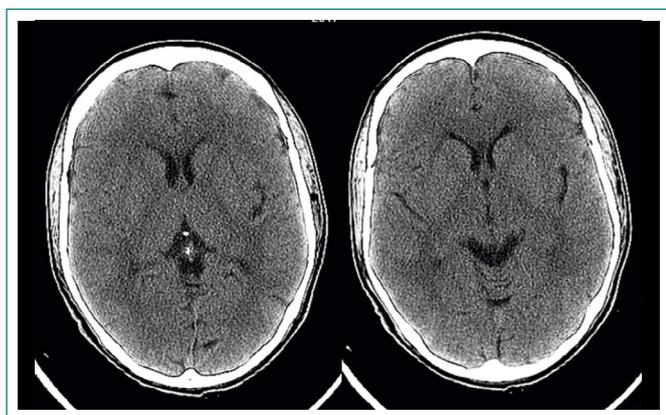


Figura 1. TC de cráneo simple. Sin hallazgos significativos

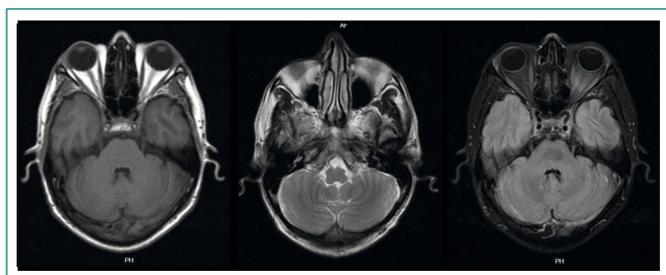


Figura 2. RM cerebral. Imagen focal en región pontina, hiperintensa en T2 y más discreta en Flair, sin restricción, ni representación en T1, compatible con gliosis focal

La estancia hospitalaria fue durante 5 días; manejo inicial con fluidoterapia en bolos (cloruro de sodio 1.000 cc), luego se concomita con el uso de insulinas de acción rápida (insulina cristalina 0,1 U/kg/hora infusión), gasometría de control y glucometría a las 6 horas evidenciando reducción de la carga glucémica, ausencia de cuerpos cetónicos y equilibrio ácido-base, con disminución paulatina de los movimientos extrapiramidales. Adecuada tolerancia al inicio de la vía oral, suspendiéndose la infusión de insulina, mantiene el esquema basal (insulina NPH 0,25 U/kg) e insulina cristalina apreciándose cifras de glucosa dentro de los parámetros establecidos y cese definitivo de la hemicorea; egresa con tratamiento antiglicémico con análogos de insulina glargina 20 U/día y cambios de estilo de vida saludable. Control ambulatorio al mes por Medicina Interna, adecuado control metabólico con ausencia de nuevos episodios de extrapiramidalismo.

Diagnóstico

Hemicorea inducida por cetoacidosis diabética.

Discusión y conclusiones

El síndrome hemicorea-hemibalismo asociado a hiperglucemia fue descrito por primera vez por Bedwell en 1960². Este síndrome predomina en mujeres con una relación 1,8-5:1 con respecto a hombres, en edades entre 50-80 años (edad media de 71 años). Ante la presencia de hemicorea de forma aguda, se deben sospechar complicaciones hiperglucémicas, puede ser la primera expresión clínica de la diabetes mellitus o resultado del pobre control metabólico³; las mujeres asiáticas parecen estar predispuestas debido a razones desconocidas⁴.

Reportada en las diferentes presentaciones de la diabetes mellitus, principalmente en casos de hiperglucemia no cetótica, además como corea persistente o en pacientes de edad avanzada con diabetes mellitus mal controlada; siendo escasas las descripciones de debut de cetoacidosis diabética (CAD) como en el caso descrito⁵, confirmada por la relación temporal entre CAD y los movimientos anormales, y mejoría con el control glucémico y manejo de la CAD.

La fisiopatología de esta condición es poco conocida, aunque se han postulado mecanismos como la hiperglucemia e hiperviscosidad alterándose la barrera hematoencefálica que conlleva a una acidosis intracelular e insuficiencia metabólica regional. Hemorragias petequiales se han descrito en algunos casos que se han asociado con el infarto del cuerpo estriado; aumento de la sensibilidad del receptor de dopamina posmenopáusica, que pueden desencadenar la hiperkinesia en un entorno apropiado; y la disminución de ácido gamma-amino butírico (GABA) en el cuerpo estriado debido a la no disponibilidad de acetoacetato para la conversión de GABA en el estado no cetótico⁶.

Los hallazgos radiológicos asociados con el síndrome incluyen en la TC una hiperdensidad unilateral en los ganglios basales contralateral al sitio afectado. En la RM en secuencia T1, el hallazgo más frecuente es la hiperintensidad de la señal en el núcleo caudado y putamen sin compromiso de la capsula interna (Figura 3); siendo lo más común en secuencia de difusión restricción de la misma, normalmente no hay mejoría con el gadolinio⁷ (Figura 4). Posterior a la corrección glucémica, similarmente a los hallazgos clínicos, estas regiones tienden a regresar a la intensidad de la señal normal.



Figura 3. RM cerebral. En secuencia T1, el hallazgo más frecuente es la hiperintensidad de la señal en el núcleo caudado y putamen sin compromiso de la capsula interna

Bibliografía

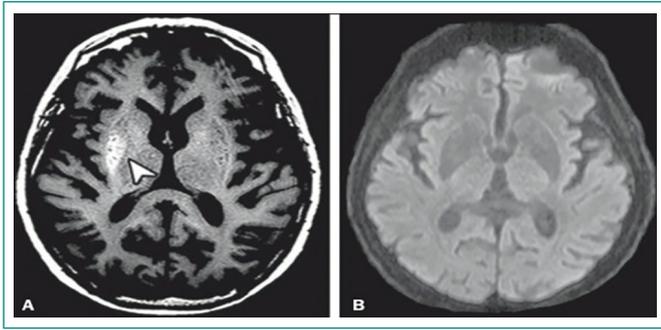


Figura 4. RM cerebral. En secuencia de difusión, restricción de la misma, normalmente no hay mejoría con el gadolinio

El pronóstico de la hemicorea inducida por hiperglucemia no cetósica como por CAD es favorable; cuando se detecta y corrige la hiperglucemia, el trastorno de movimiento en la mayoría de los casos mejora en pocos días o semanas. En nuestro caso se evidenció una resolución con el manejo de la CAD, sugiriendo que la hemicorea aguda causada por hiperglucemia, sea o no cetósica, puede ser reversible y de buen pronóstico. Aquellos casos que no mejoran deben ser tratados con agentes que bloqueen la dopamina como la tetrabenazina o el topiramato⁸.

1. Verma R, Prahara HN. Hemichorea-hemiballism as the presenting manifestation of diabetes mellitus. *MJ Case Rep.* 2013 Nov 15. Doi: 10.1136/bcr-2013-200064.
2. Bedwell SF. Some observations on hemiballismus. *Neurology.* 1960; 10: 619-622.
3. Cosentino C, Torres L, Nuñez Y, Suárez R, Vélez M, Flores M. Hemichorea/Hemiballism Associated with Hyperglycemia: Report of 20 cases. *Tremor Other Hyperkinetic Mov (NY).* 2016 Jul 19; 6: 402. Doi: 10.7916/D8DN454P. eCollection 2016.
4. Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci.* 2002; 200(1-2): 57-62.
5. Lee P, Kek P, Soh A. Hyperglycemia-associated Hemichorea-hemiballism: the spectrum of clinical presentation. *Intern Med.* 2015; 54(15): 1881-1884.
6. Narayanan S. Hyperglycemia-induced hemiballismus hemichorea: a case report and brief review of the literature. *J Emerg Med.* 2012; 43(3): 442-444.
7. Langer FW, Suertegaray G, Dos Santos D, Alves GR, Haygert CJ. Hemichorea-hemiballism: the role of imaging in diagnosing an unusual disorder in patients with nonketotic hyperglycemia. *Radiol Bras.* 2016; 49(4): 267-268.
8. Yassin AM, Shroff S, Patel SD, Paker AM, Berman MA, Jackson GR. Hemichorea in a patient with diabetic ketoacidosis. *J Neurol Sci.* 2014; 342(1-2): 189-191.

Muerte súbita por sarcoidosis. Presentación de caso

Rafael Pila-Pérez¹, Rafael Pila-Peláez¹, Pedro Rosales-Torres², Javier Artola-González¹, Pedro León-Acosta³

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba

³Especialista en Medicina Interna, Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba

Recibido: 19/03/2018

Aceptado: 23/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Pila-Pérez R, Pila-Peláez R, Rosales-Torres P, Artola-González J, León-Acosta P. Muerte súbita por sarcoidosis. Presentación de caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 82-85.

Autor para correspondencia: Pedro León-Acosta. leonacostapedro@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Sarcoidosis
- ▷ Corazón
- ▷ Muerte súbita

Keywords

- ▷ Sarcoidosis
- ▷ Heart
- ▷ Sudden death

Resumen

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que afecta a cualquier órgano, raramente al corazón. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con muerte súbita por sarcoidosis, lo cual es infrecuente, aunque aproximadamente el 25% de los pacientes tienen granulomas no calcificados en diferentes órganos, pero sólo el 5% tienen enfermedades cardíacas. El caso clínico presenta a un paciente de 43 años con hipertensión arterial severa con tratamiento especializado y con varios ingresos por insuficiencia coronaria aguda. En el último, es trasladado a nuestra sala por infarto en evolución. Encontramos solamente una radiografía de tórax con adenopatías hiliares bilaterales, confirmado por tomografía axial, reportándose además adenopatías mediastínicas. El resto de los exámenes eran normales, incluyendo ultrasonido abdominal. El electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda, isquemia anterior extensa, fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares. Presentó parada cardíaca con muerte súbita. La necropsia mostró sarcoidosis pulmonar, ganglionar e infiltración endomiocárdica. Se ha demostrado que esta enfermedad, cuando afecta el corazón, tiene un pronóstico ominoso por las diferentes alteraciones cardíacas que ocasiona, pero lo más terrible es la muerte súbita, como ocurrió en este caso.

Abstract

Sarcoidosis is a multisystem disease that affects any organ, rarely the heart. Objective: To present the case of a patient with sudden death due to sarcoidosis which is infrequent, although approximately 25% of patients have noncalcified granulomas in different organs, but only 5% have heart diseases. Case report: A 43-year-old patient with severe arterial hypertension with specialized treatment and several admissions with acute coronary insufficiency. In the last admission, he was transferred to our Ward due to an infarct in evolution. We only found a chest x-ray with bilateral hilar adenopathy that was confirmed by axial tomography and mediastinal lymph nodes were also reported. The rest of the exams were normal including abdominal ultrasound. The electrocardiogram showed left ventricular hypertrophy, extensive anterior ischemia, atrial fibrillation and ventricular extrasystoles. He presented cardiac arrest with sudden death. Necropsy showed pulmonary sarcoidosis, lymph node and endomyocardial infiltration. Conclusion: It has been shown that this disease when it affects the heart has an ominous prognosis due to the different cardiac alterations that it causes, but the most terrible thing is sudden death, as it happened in this case.

Puntos destacados

- ▷ La afectación directa del corazón por sarcoidosis da lugar a complicaciones funcionales que causan la mayor parte de las muertes por esta entidad; la muerte súbita puede añadirse a estas causas.

Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de etiología desconocida que predominantemente afecta a los pulmones y a los ganglios intratorácicos.

Es una enfermedad que se manifiesta por la presencia de granulomas no calcificados en los órganos y tejidos afectados¹. La causa de esta enfermedad es desconocida, los esfuerzos para identificar una posible etiología infecciosa han sido inútiles. Las secuelas clínicas resultan del impacto de los ganglios sobre varios órganos. Las células T juegan un papel central en el desarrollo de la enfermedad ya que es posible que produzcan una excesiva reacción celular inmune. Esto puede ser manifiesto clínicamente por la inversión de CD4/CD8. También hay un aumento del factor de necrosis tumoral y receptores de factores de necrosis tumoral^{1,2}. Se ha demostrado un aumento de TH1 citocinas como el interferón^{1,2}. Debido a su potencial tan variado y difuso, muchos órganos pueden ser afectados y presentarse con innumerables manifestaciones clínicas. La afectación cardíaca en la sarcoidosis se ha reportado en el 25-39% de los pacientes, siendo el responsable del 85% de las muertes atribuidas a esta enfermedad³.

El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente que presentaba una enfermedad cardíaca coronaria de larga fecha, que murió súbitamente; el estudio histopatológico demostró que se trataba de una sarcoidosis.

Caso clínico

Paciente masculino de 43 años, de raza negra, electricista, con antecedentes de padre y madre hipertensos, fumador de 30 cigarros/día. Desde hace 3 años comienza a presentar hipertensión arterial severa por lo cual es atendido por la especialidad de Cardiología. Hace 2 años aproximadamente, fue ingresado por infarto agudo de miocardio de cara anterior con electrocardiograma (ECG) que reveló supradesnivelación ST-T en V3 V4 y ecocardiografía transtorácica que mostraba hipocinesia del ventrículo izquierdo. No se realizó coronariografía por no contar con el examen en nuestro hospital. Se practicó trombolisis con estreptocinasa recombinante, observándose reperusión coronaria de acuerdo con criterios clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos, egresándolo con tratamiento.

Se mantiene un año estable, hasta el año pasado, cuando comienza con precordalgias, disnea y opresión, con cifras tensionales elevadas. En ese momento, presentó ECG con ondas Q profundas y signos de hipertrofia ventricular izquierda. Se le indica reposo y tratamiento, pero requirió ingreso en sala especializada durante 15 días, siendo egresado sin manifestaciones clínicas. Posteriormente, presenta dolor precordial intenso, con disneas y trastornos del ritmo, por lo que ingresa en sala de terapia para completar estudio y observación.

El examen físico era totalmente normal por aparatos y sistemas, excepto el cardiovascular, donde se objetivó soplo sistólico III/VI (Levine), taquiarritmia por fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares aisladas. El tacto rectal era normal y el fondo de ojo mostraba retinopatía hipertensiva grado II.

Los estudios analíticos practicados en la sala de procedencia y en nuestra sala eran normales.

La radiografía de tórax mostró adenopatías bilaterales con engrosamiento parahiliar bilateral atípico. La tomografía axial computarizada (TAC) (Figura 1)

mostró nódulos bilaterales, adenopatías de un patrón miliar, además de adenopatías hiliares y mediastinales.



Figura 1. Muestra radiopacidad micronodular fina en ambos campos pulmonares

El ultrasonido abdominal y de próstata era totalmente normal. Estando en la sala, presenta dolor precordial intenso, opresivo, con parada cardíaca, la cual no resuelve con las medidas de resucitación empleada.

El estudio necrópsico mostró por histopatología granuloma pulmonar sarcoidótico, así como los ganglios no caseosos propios de esta enfermedad (Figura 2).

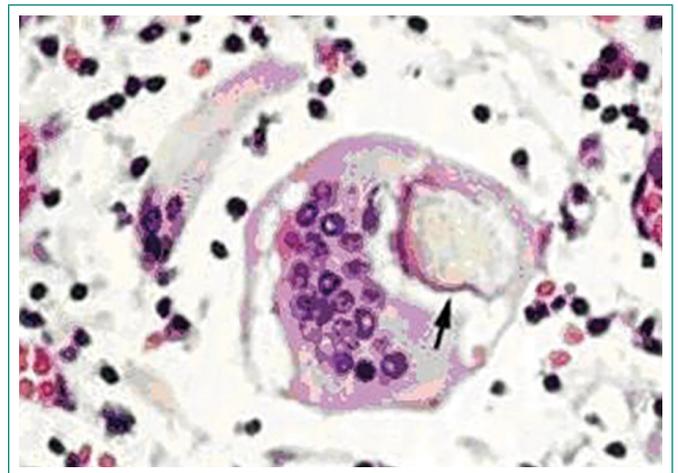


Figura 2. Microfotografía con presencia de granuloma. Presencia de linfocitos y células gigantes multinucleadas

A nivel del corazón, se observó macroscópicamente un punteado granulomatoso (flechas) compatible con la sarcoidosis, rodeado por áreas congestivas endomiocárdicas (Figura 3).

La histopatología demostró un granuloma sarcoidótico donde se apreciaba un cuerpo asteroide (Figura 4).

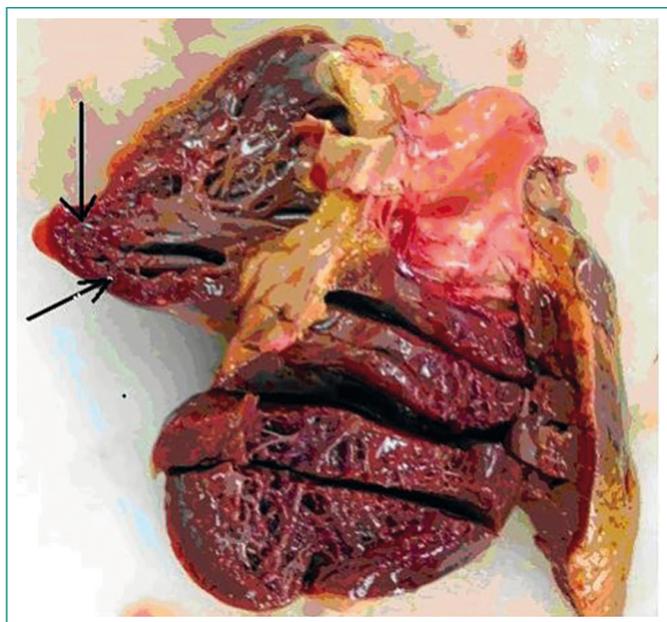


Figura 3. Macrofotografía del corazón mostrando pequeños nódulos endomiocárdicos (flechas)

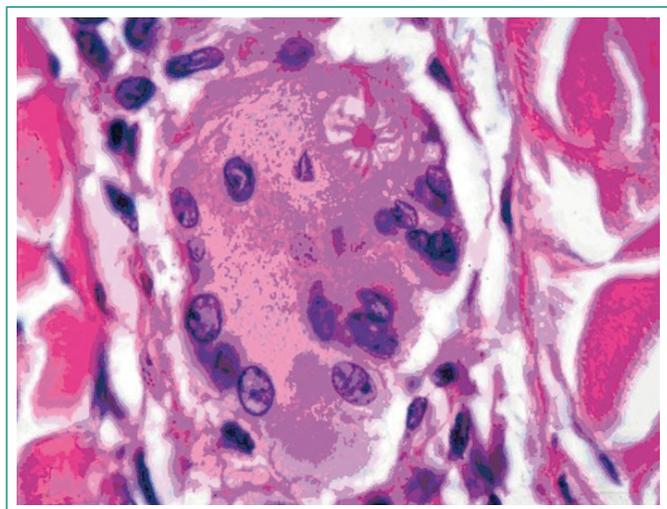


Figura 4. Microfotografía a un campo a gran aumento. Obsérvese la presencia de un cuerpo asteroide típico dentro de la célula gigante (H/E-100X A. inmersión)

Discusión y conclusiones

La presentación de esta enfermedad depende de la extensión y severidad de los órganos afectados⁴. Aproximadamente el 15% de los casos son asintomáticos⁴. Las principales manifestaciones clínicas son los trastornos de la conducción como taquicardias ventriculares, muerte súbita e insuficiencia cardíaca. La sarcoidosis cardíaca es la mayor causa de mortalidad por esta enfermedad. La causa de muerte en esta entidad se constata en menos del 5% de todos los pacientes^{3,4}. En Europa y Japón las complicaciones cardíacas son las principales causas de muerte, pero en Estados Unidos son las complicaciones pulmonares⁵. Miwa *et al.*⁷, en 141 casos, cuatro presentaron alteraciones cardíacas con un tiempo de evolución de 3 a 8 años. Milman *et al.*⁸ en 21 años reportaron ocho casos con arritmia y cardiomiopatía por sarcoidosis, en tres por biopsia endomiocárdica, en tres por trasplante de

corazón y dos en la autopsia, como en nuestro caso, de ellos dos tenían bloqueo de ramas, cinco arritmias ventriculares y seis cardiomiopatías con insuficiencia cardíaca.

La sarcoidosis puede producir insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita, Bagwan *et al.*¹⁰, en Reino Unido, en 1.720 casos de sarcoidosis cardíaca, encontraron 17 que presentaron macroscópicamente hipertrofia ventricular, dilatación de las paredes de los ventrículos y fibrosis, cambios que semejaban alteraciones del ventrículo derecho que producían arritmias, cardiomiopatías y otros eran casos normales^{4,5,9,10}. Los exámenes histológicos de sus casos mostraron áreas de fibrosis e inflamación focal linfocítica que simulaban infartos o miocarditis⁸.

Esta enfermedad es de una alta remisión y de una baja mortalidad, pero la afectación cardíaca ensombrece este criterio, ya que desde el punto de vista cardíaco puede producir cualquier tipo de alteración cardíaca, más comúnmente arritmias de cualquier tipo, anomalías de conducción e insuficiencia cardíaca^{2,8,10}. La muerte súbita o el síncope son frecuentes, de hecho suele ser la primera manifestación de la afección miocárdica de la enfermedad y están ocasionados por arritmias ventriculares paroxísticas o trastornos de conducción como lo son los diferentes grados de bloqueo cardíaco que en la enfermedad se produce^{7,8}. Sin embargo, los hallazgos más frecuentes son los bloqueos auriculoventriculares (BAV). Entre el 16-35% de los pacientes se presentan con BAV o taquicardia ventricular de etiología desconocida. Se ha descrito muerte súbita en más del 60% de los pacientes con sarcoidosis cardíaca en los estudios de anatomía patológica, por tanto la muerte súbita es la más temida y desafortunadamente una de las más frecuentes manifestaciones de la afectación cardíaca^{1,5,9,10,11}. El síncope es frecuente y puede reflejar arritmias paroxísticas o trastornos de conducción^{7,9,11}. Con frecuencia, se observan arritmias auriculares o ventriculares, especialmente taquicardia ventricular^{7,8}. Hay anomalías en el ECG hasta en un 50% de los pacientes, los del ritmo, de conducción y repolarización son habituales en ausencia de síntomas cardiovasculares, sin embargo la arritmia con frecuencia es paroxística por lo que el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca suele retrasarse por no ser frecuente el hallazgo de alteraciones electrocardiográficas en pacientes libres de sintomatologías¹¹. La radiografía de tórax es un examen de mucha importancia, pues la afectación hiliar bilateral está presente en el 95% de los casos. En este paciente, previo a su último ingreso no se le realizó por negativa familiar a recibir radiaciones. Después de brindarle terapia psicológica, accedió a realizarse los estudios imagenológicos. La resonancia magnética cardíaca (RMC) ha demostrado una sensibilidad del 100%, una especificidad del 80% y un índice de predicción del 55% en el diagnóstico de esta enfermedad^{8,9,12} (nosotros por lo regular no la practicamos). Recientes estudios han demostrado que la tomografía con emisión de positrones tiene un 100% de sensibilidad para detectar el inicio de la sarcoidosis cardíaca^{7,8} (nosotros no tenemos en nuestro medio este examen, pero recordar que la RMC es una modalidad imagenológica que sirve para el diagnóstico de múltiples cardiomiopatías¹¹). En ocasiones, es necesaria la biopsia endomiocárdica, teniendo en cuenta las características del enfermo^{7,10}. Recordar que el 25% de los pacientes tienen granulomas en las autopsias, pero sólo el 5% tiene sarcoidosis cardíaca, por lo que la realización de la biopsia debe tenerse en cuenta en el estudio del paciente^{3,5,11}.

El tratamiento incluye terapia con inmunosupresores, marcapasos permanentes o desfibriladores cardiovertidores implantables en pacientes con riesgo de muerte súbita^{4,5}.

La afectación cardíaca en una sarcoidosis previamente no diagnosticada puede ser causa de muerte súbita como lo observamos en este enfermo. En caso de un ECG con alteraciones en pacientes sin causa conocida o sin historia de enfermedad cardíaca conocida, la sarcoidosis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Pila Pérez R. Corazón. En: Sarcoidosis. Pila Pérez R, Pila Peláez R, Rosales Torres P, Holguín Prieto V, Alzate Giraldo L (eds). Ed Ciencias Médicas. La Habana. 2011; 58-60.
2. Yamamoto M, Seo Y, Aonuma K. Effects of cardiac resynchronization therapy in patients with cardiac sarcoidosis-Insight from J-CRT registry and START study. *J Card Fail.* 2015; 21(10 Suppl): S154.
3. Mohsen A, Panday M, Wheterold S, Jiménez A. Cardiac sarcoidosis mimicking arrhythmogenic right ventricular dysplasia with high defibrillation threshold requiring subcutaneous shocking coil implantation. *Heart Lung Circ.* 2012; 21(1): 46-49.
4. Shorr A, Peters S, Talavera F, Rice T. Sarcoidosis.
5. Lynch JP 3rd, Hwang J, Bradfield J, Fishbein M, Shivkumar K, Tung R. Cardiac involvement in sarcoidosis: evolving concepts in diagnosis and treatment. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014 Jun; 35(3): 372-390. Doi: 10.1055/s-0034-1376889.
6. Naruse Y, Sekiguchi Y, Nogami A, Okada H, Yamauchi Y, Machino T, et al. Systematic treatment approach to ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014 Jun; 7(3): 407-413.
7. Miwa S, Suda T, Morita S, Inui N, Sato J, Chida K. Clinical analysis of sarcoidosis presenting with heterochronic cardiac involvement. *Respiology.* 2007; 12(5): 744-748.
8. Milman N, Andersen C, Mortensen S. Cardiac sarcoidosis a difficult diagnosis. A report of 8 consecutive patients with arrhythmias and cardiomyopathy. *Ugeskr Laeger.* 2006; 168(44): 3822-3824.
9. Kumar S, Barbhaya C, Nagashima K, Choi EK, Epstein LM, John RM, et al. Ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: characterization of ventricular substrate and outcomes of catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015 Feb; 8(1): 87-93.
10. Bagwan IN, Hooper LV, Sheppard MN. Cardiac sarcoidosis and sudden death. The heart may look normal or mimic other cardiomyopathies. *Virchows Arch.* 2011; 458(6): 671-678.
11. Maña Rey J. Sarcoidosis. En: Farreras Rozman, eds. *Medicina Interna.* Ed Elsevier. Madrid. 2016; 1071-1078.
12. Lijimák K, Chinushi M, Furushima H, Aizawa Y. Intramural inflammation as a cause of transient ST-segment elevation in patient of cardiac sarcoidosis. *Europace.* 2012; 14(2): 300-302.

Síncope secundario a arritmia ventricular en paciente con amiloidosis. ¿Un DAI siempre es la respuesta?

Susana Patricia Cabrera-Huerta¹, Francisco José Romero-Santana², Natalia Marrero-Negrín¹, José María Medina-Gil¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas). España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas). España

Recibido: 26/07/2018

Aceptado: 14/08/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Cabrera-Huerta SP, Romero-Santana FJ, Marrero-Negrín N, Medina-Gil JM. Síncope secundario a arritmia ventricular en paciente con amiloidosis. ¿Un DAI siempre es la respuesta? Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 86-89.

Autor para correspondencia: Susana Patricia Cabrera-Huerta. susicabrera_91@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Amiloidosis
- ▷ Síncope
- ▷ Arritmias
- ▷ Desfibrilador

Keywords

- ▷ Amyloidosis
- ▷ Syncope
- ▷ Arrhythmias
- ▷ Defibrillator

Resumen

Varón de 76 años que ingresa por insuficiencia cardíaca de debut con disfunción sistólica severa e hipertrofia ventricular. El estudio coronario no presenta lesiones, por lo que se da de alta como disfunción idiopática. Reingresa por síncope. Se mantiene monitorizado y se evidencia taquicardia ventricular monomorfa no sostenida que reproduce la clínica. Se amplía el estudio con resonancia magnética cardíaca y gammagrafía-Tc99, que resultan compatibles con amiloidosis cardíaca. No fue posible realizar biopsia confirmatoria. Se plantea el implante de desfibrilador automático implantable, descartándose por falta de evidencia. Finalmente, fallece por actividad eléctrica sin pulso.

Abstract

A 76 year-old man was admitted to our hospital because of a first episode of heart failure, with severe left ventricular dysfunction and ventricular hypertrophy. We performed an angiography, which was normal, so he was discharged to be studied in an outpatient center. He is then readmitted because of syncope. In the electrocardiographic monitoring, non-sustained ventricular monomorphic tachyarrhythmia was observed. Cardiac magnetic resonance and scintigraphy with Tc99 were compatible with cardiac amyloidosis. Confirmatory biopsy was not possible. We thought about implanting an automatic defibrillator, finally discarding it because of lack of evidence. Finally, the patient died from pulseless electrical activity.

Puntos destacados

- ▷ Se destaca el síncope como manifestación de arritmia ventricular en paciente con amiloidosis y la evidencia actual disponible en cuanto al implante de desfibrilador automático implantable en pacientes con cardiopatía amiloide y su repercusión sobre la supervivencia.

Introducción

La afectación cardíaca en la amiloidosis primaria es del 50%, mientras que en la amiloidosis senil TTR es del 100%, empeorando el pronóstico del paciente¹. La manifestación más frecuente es la insuficiencia cardíaca (IC), pero puede tener otras manifestaciones como arritmias mortales¹. En determinados casos de arritmias ventriculares puede implantarse un desfibrilador automático implantable (DAI) para la prevención de muerte súbita (MS). No obstante, en la amiloidosis cardíaca no existe suficiente evidencia para ello. Se presenta un caso de amiloidosis cardíaca y síncope como manifestación clínica de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS), en el que se plantea la opción de implante de DAI como tratamiento.

Historia clínica, enfermedad actual y exploración física

Se trata de un varón de 76 años de edad, diagnosticado de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética, hiperuricemia y síndrome del túnel carpiano. Había estado ingresado recientemente por IC de debut con disfunción ventricular izquierda sin lesiones significativas en el estudio coronario. Acude nuevamente al Servicio de Urgencias por síncope, con mínimos pródromos previos, de inicio en reposo y asociado a relajación de esfínteres. Se repite en dos ocasiones en 48 horas, presentando traumatismo craneoencefálico (TCE) sin repercusión clínica en una de ellas.

A su llegada al hospital, se encuentra con regular estado general, tensiones en torno a 100/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 y saturación de oxígeno 98%. Se encuentra normoperfundido y sin datos de ingurgitación venosa yugular. Los pulsos carotídeos y periféricos son palpables y simétricos. Presenta ruidos cardíacos rítmicos sin soplos y crepitantes bibasales con murmullo vesicular conservado. Destaca hematoma periorbitario izquierdo secundario al TCE, así como edema maleolar en miembros inferiores.

Pruebas complementarias

En la analítica destaca NT-proBNP 8.551 pg/ml (0,0-500 pg/ml) y pico de troponina I 0,17 (0,0-0,04). En el electrocardiograma de llegada presenta ritmo sinusal con tiempos de conducción normales, QRS estrecho con múltiple extrasístola ventricular y signos de sobrecarga sistólica. La radiografía de tórax no presenta alteraciones. Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se observan en la monitorización episodios repetidos de TVMNS, reproduciendo los síntomas.

Evolución

El paciente ingresa en Cardiología, y se repite el estudio ecocardiográfico transtorácico. Se describe una fracción de eyección del 32%, hipertrofia moderada del septo interventricular con aspecto en vidrio deslustrado y sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Se objetiva dilatación biauricular y engrosamiento del septo interauricular, con disfunción diastólica y patrón restrictivo (Figura 1).

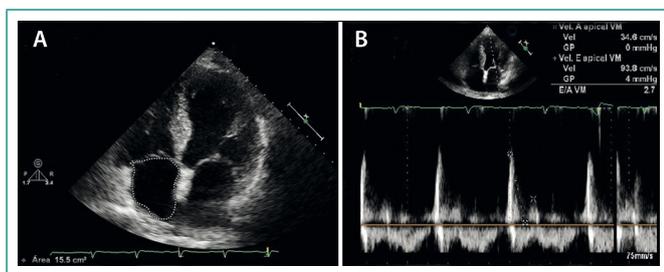


Figura 1. A: proyección cuatro cámaras, dilatación biauricular e hipertrofia septal. **B:** patrón diastólico restrictivo

Dada la sospecha de miocardiopatía infiltrativa, se solicita resonancia magnética (RM). En la misma se aprecia realce tardío de gadolinio subendocárdico difuso y concéntrico en aurícula y ventrículo izquierdos, compatibles con el diagnóstico de sospecha (Figura 2).

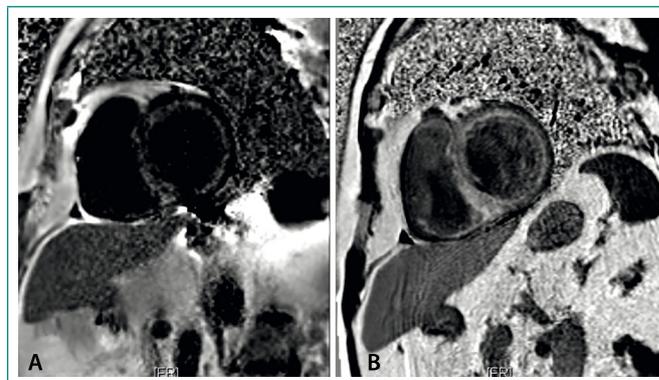


Figura 2. Eje corto

Para completar el estudio, se realiza proteinograma, orina de 24 horas y biopsia de médula ósea. En dichas pruebas se objetiva un aumento de cadenas kappa libres en suero de 2.020 (3,3-19,4), con relación kappa/lambda de 739 (0,26-1,65), proteinuria de Bence Jones y 23% de células plasmáticas, cumpliendo un criterio citológico menor de diagnóstico de mieloma. Por dificultades técnicas no se realizó espectrofotometría de la biopsia para completar el diagnóstico de amiloidosis AL. La biopsia de grasa subcutánea fue negativa para tinción con rojo congo, pero no se hizo biopsia rectal, de glándula salival ni endomiocárdica por negación del paciente. Por tanto, no se pudo filiar mediante anatomía patológica. Para intentar discernir el tipo de amiloidosis, se decide realizar gammagrafía-Tc99 DPD y HMDP, que fue compatible con amiloidosis pero con resultado mixto entre los patrones AL y TTR (Figura 3).

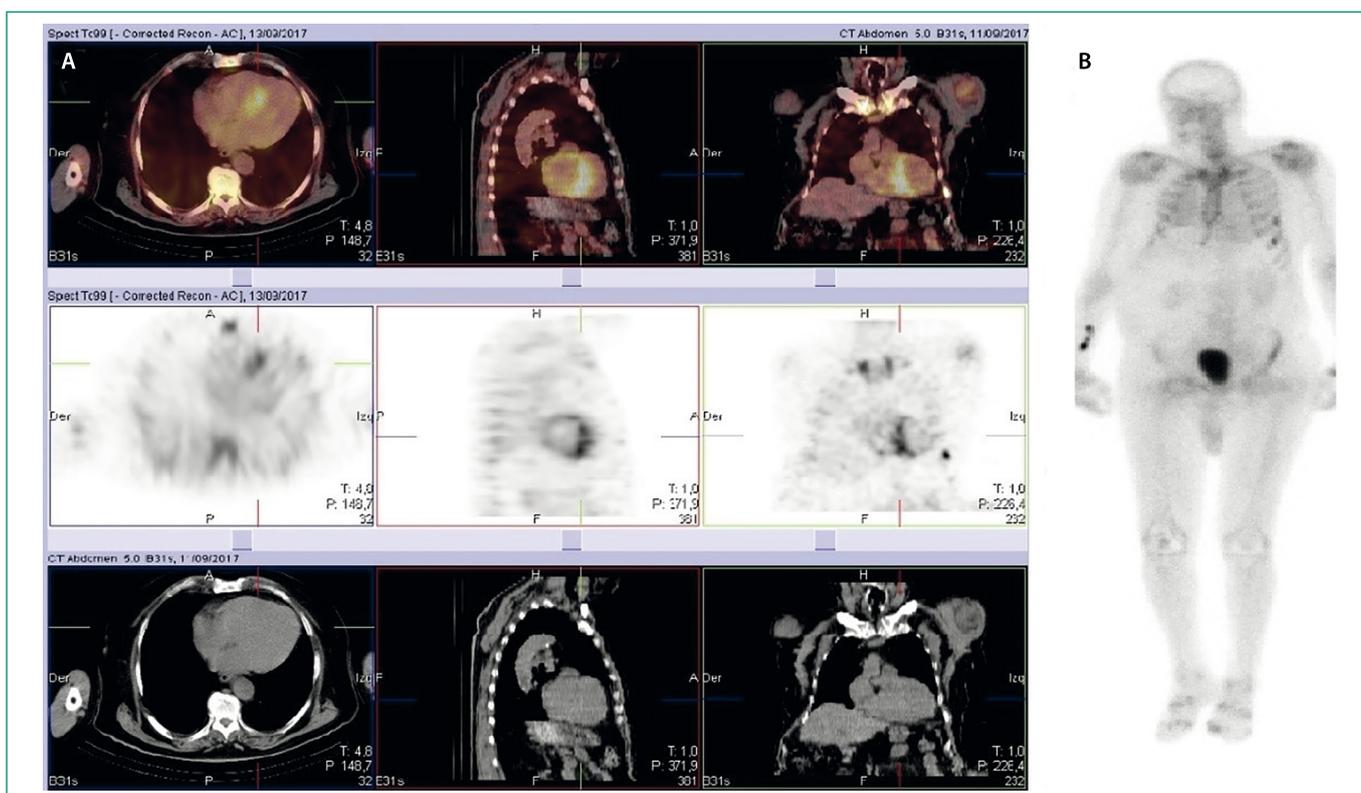


Figura 3. Captación DPD interventricular (A) e imagen HMDP con captación difusa menos intensa (B)

Paralelamente a las pruebas, el paciente presenta episodios de TVMNS que reproducen la clínica (Figura 4). Se plantea el implante de DAI, pero dada la evidencia disponible, no está demostrado que disminuya la mortalidad, por lo que se decide no implantarlo e instaurar tratamiento betabloqueante. Finalmente, el paciente fallece por actividad eléctrica si pulso (AESP) a los 3 meses del alta.

Diagnóstico

Síncopa secundaria a TVMNS en contexto de probable amiloidosis primaria secundaria a mieloma múltiple con afectación cardíaca.

Discusión y conclusiones

A pesar de no llegar al diagnóstico mediante el *gold standard* establecido, las pruebas realizadas van a favor de una amiloidosis sistémica con afectación

miocárdica. La clínica de presentación suele ser de IC diastólica por infiltración restrictiva². No obstante, puede debutar con clínica menos frecuente como son los síncope secundarios a arritmias. En este caso se correlacionaron cronológicamente el síncope y la arritmia como desencadenante del mismo, así como se descartó origen isquémico.

Es conocido que la amiloidosis cardíaca produce síncope por disfunción autonómica¹, o bien éstos son de esfuerzo por bajo gasto^{1,2}, pero en ocasiones se deben a arritmias. Las arritmias más frecuentes son las de origen supraventricular, como la fibrilación y el *flutter* auricular (hasta un 20%³) pues se producen alteraciones estructurales auriculares^{1,2}. También está descrita la taquicardia ventricular (TV), pero con menor incidencia (1%³).

Fisiopatológicamente, las TV ocurren porque cuando el gasto cardíaco disminuye, se produce una respuesta adrenérgica por parte del sistema nervioso autónomo para contrarrestarlo, pero en el corazón amiloide, al existir una denervación miocárdica debido a los depósitos y la inflamación circundante, se genera un estado de hipersensibilidad catecolaminérgica que acaba desencadenando la TV⁴. Si a esto le sumamos una reserva funcional escasa¹, ante la hipoperfusión se desencadenará un síncope o incluso la MS. Por ello, se evaluó la indicación de implante de DAI para prevenir la MS, dado que ésta tiene una incidencia del 10-30% en la amiloidosis cardíaca⁵.

Diversos estudios⁶⁻⁸ han tratado de dilucidar si el implante del DAI en pacientes con amiloidosis aumenta la supervivencia. De éstos, derivan las siguientes conclusiones, independientemente del tipo de amiloidosis y de la función ventricular:

Diversos estudios⁶⁻⁸ han tratado de dilucidar si el implante del DAI en pacientes con amiloidosis aumenta la supervivencia. De éstos, derivan las siguientes conclusiones, independientemente del tipo de amiloidosis y de la función ventricular:

1. Los síncope y las arritmias ventriculares, aunque son factores de riesgo de MS en las cardiopatías, en el caso de la amiloidosis cardíaca no predicen el riesgo de MS de origen arritmico, pero sí son factores predictores de peor pronóstico por relacionarse con enfermedad cardíaca avanzada^{6,7}.
2. La mortalidad generalmente se debe a IC terminal (16%⁶, 70%⁸) o a AESP^{3,5,6} (4%⁶, 85%⁷, 17%⁸).
3. El DAI suprime las arritmias ventriculares exitosamente en un porcentaje alto de pacientes (26%⁶, 11%⁷, 32%⁸), aunque esto no implica diferencias en la supervivencia⁸. Este fenómeno podría ser explicado porque las TV suprimidas por el DAI no iban a ser mortales, o bien porque el DAI no evita causas de muerte más frecuentes (IC terminal o AESP)⁸.
4. Hacen falta estudios que determinen factores predictores de MS arritmica para guiar el implante del DAI⁶⁻⁸.

El síncope como signo de presentación de arritmias ventriculares es una manifestación poco frecuente de la afectación miocárdica amiloidótica y con implicaciones pronósticas al asociarse a enfermedad cardíaca avanzada. Además, el implante de DAI en estos pacientes no ha demostrado mejorar la supervivencia según la evidencia disponible. Por ello, hacen falta más estudios que determinen factores predictores de MS arritmica para guiar su implante.

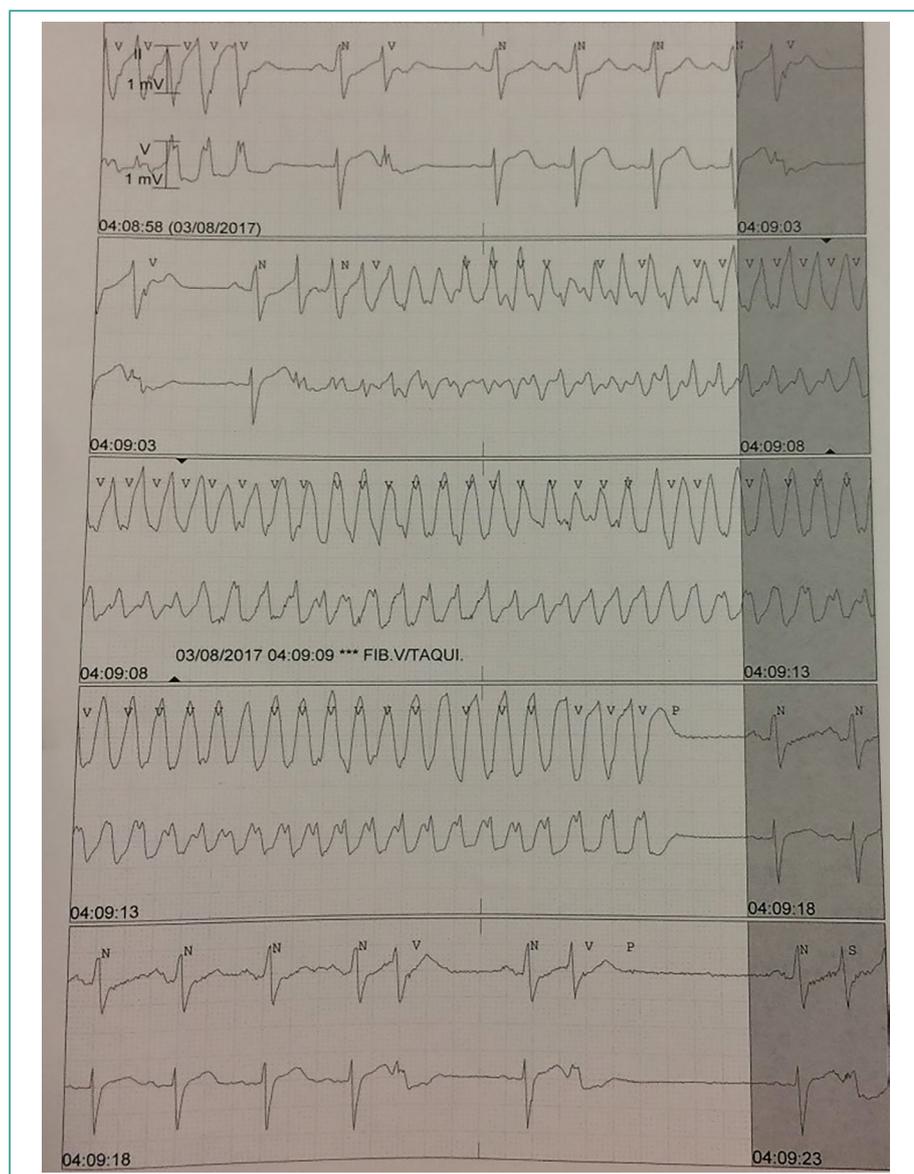


Figura 4. TVMNS

Bibliografía

1. García-Pavía P, Tomé-Esteban M, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad de corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(9): 797-808.
2. Falk RH, Alexander KM, Liao R, Dorbala S. AL (light-chain) cardiac amyloidosis. A review of diagnosis and therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Sep 20; 68(12): 1323-1341. [Doi: 10.1016/j.jacc.2016.06.053](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.06.053).
3. Min-I S, Jui-Peng T, Sheng-Hsiung C, Cheng-Huang S. Cardiac amyloidosis presenting as recurrent syncope. *Acta Cardiol Sin*. 2014; 30(1): 86-89.
4. Goldsmith YB, Liu J, Chou J, et al. Frequencies and types of arrhythmias in patients with systemic light-chain amyloidosis with cardiac involvement undergoing stem cell transplantation on telemetry monitoring. *Am J Cardiol*. 2009; 104: 990-999.
5. Kojima T, Imai Y, Fujii K, Suzuki T, Sugiyama H, Asada K, et al. Anti-arrhythmic device therapy has limits in improving the prognosis of patients with cardiac amyloidosis. *J Arrhythm*. 2012; 28: 242-246.
6. Hamon D, Algalarrondo V, Gandjbakhch E, Extramiana F, Marijon E, Elbaz N, Selhane D, et al. Outcome and incidence of appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with cardiac amyloidosis. *Int. J. Cardiol*. 2016 Nov 1; 222: 562-568. [Doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.254](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.254).
7. Kristen AV, Dengler TJ, Hegenbart U, Schonland SO, Goldschmidt H, Sack FU, et al. Prophylactic implantation of cardioverter-defibrillator in patients with severe cardiac amyloidosis and high risk for sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2008 Feb; 5(2): 235-240. [Doi: 10.1016/j.hrthm.2007.10.016](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.10.016).
8. Lin G, Dispenzieri A, Kyle R, Grogan M, Brady PA. Implantable cardioverter defibrillators in patients with cardiac amyloidosis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013 Jul; 24(7): 793-798. [Doi: 10.1111/jce.12123](https://doi.org/10.1111/jce.12123).

Temas al día

Trombosis venosa profunda y embolia de pulmón en paciente con hemoperitoneo

Laura Limia-Pérez¹, Juan Criado-García¹, María Fuentes-Spínola², Ana Cristina Delgado-Zamorano¹, María Gracia Cruz-Caparrós³

¹Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda (Jaén). España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Limia-Pérez L, Criado-García J, Fuentes-Spínola M, Delgado-Zamorano AC, Cruz-Caparrós MG. Trombosis venosa profunda y embolia de pulmón en paciente con hemoperitoneo. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 90-92.

Autor para correspondencia: Laura Limia-Pérez. lauralimiaperez@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Enfermedad tromboembólica venosa
- ▷ Trombosis venosa profunda
- ▷ Embolia pulmonar
- ▷ Filtro de vena cava inferior

Keywords

- ▷ Venous thromboembolism
- ▷ Deep venous thrombosis
- ▷ Pulmonary embolism
- ▷ Vena cava filter

Resumen

La anticoagulación es el pilar fundamental del tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. En las situaciones en las que el tratamiento anticoagulante está contraindicado, como ocurre en una hemorragia activa, o cuando fracasa dicha terapia con recurrencias de la embolia de pulmón, se debe plantear la colocación de un filtro de vena cava inferior. Presentamos el manejo de un caso de enfermedad tromboembólica en un paciente oncológico que desarrolló un hemoperitoneo.

Abstract

The mainstay of the treatment of venous thromboembolism is anticoagulation. Vena cava filters should be considered when there is a contraindication for anticoagulant treatment, a complication of anticoagulation resulting in cessation of therapy or pulmonary embolism recurrence during therapeutic anticoagulation. We present the management of a case of thromboembolic disease in a cancer patient who developed a hemoperitoneum.

Puntos destacados

- ▷ Los filtros de vena cava inferior están indicados en aquellos pacientes con enfermedad tromboembólica venosa que presentan una contraindicación absoluta para tratamiento anticoagulante o una recurrencia de la enfermedad tromboembólica venosa a pesar de la anticoagulación.
- ▷ El tratamiento anticoagulante ha de reiniciarse tan pronto como sea posible.
- ▷ La retirada del filtro de vena cava inferior se debe realizar tras 2-3 semanas, después de haber reinstaurado el tratamiento anticoagulante a dosis terapéuticas.

pulmón (EP)1. La hemorragia activa espontánea o secundaria al tratamiento anticoagulante, la necesidad de cirugía mayor urgente o programada, la diátesis hemorrágica grave o la trombopenia severa constituyen las principales contraindicaciones de la anticoagulación. En pacientes con ETV aguda que no puedan recibir tratamiento anticoagulante estaría indicado el uso de filtros de vena cava inferior (FVCI).

A continuación, presentamos un caso de TVP y EP en un paciente oncológico que desarrolló un hemoperitoneo y precisó la colocación de un FVCI.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es la tercera causa de enfermedad vascular tras la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. El tratamiento de elección es la anticoagulación, si bien existen situaciones en las que ésta se encuentra contraindicada. Se estima que el 40% de las trombosis venosas profundas (TVP) sintomáticas no tratadas desarrollarán embolia de

Caso clínico

Varón de 26 años con antecedentes de tabaquismo e intervenido de carcinoma urotelial sarcomatoide mediante nefroureterectomía izquierda. A los 10 meses, presenta progresión tumoral vesical y aparición de implantes peritoneales, por lo que comienza quimioterapia según esquema cisplatino/gemcitabina. En to-

mografía computarizada (TC) de control se detecta progresión de la enfermedad neoplásica y EP de arteria lobar inferior derecha y múltiples segmentarias derechas. En ecografía Doppler venosa de miembros inferiores se objetiva TVP de venas femoral común, femoral superficial e ilíaca externa derecha. Se instaura anticoagulación con enoxaparina 100 mg diarios (peso 70 kg). Tras un mes de tratamiento, consulta en Urgencias por dolor abdominal. En la exploración física destacaba una tensión arterial de 100/60 mmHg y una frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto. A la palpación abdominal presenta signos de irritación peritoneal. Se realiza analítica de urgencias donde destaca anemia con hemoglobina 9,6 g/dl (12-18), hematocrito 28,9% índice (37-52) y volumen corpuscular medio 88 fl (80-99), trombocitosis de 536.000/ μ l e insuficiencia renal con creatinina 2,8 mg/dl (0,5-1,3) y filtrado glomerular de 28 ml/min.

Ante la sospecha de complicación hemorrágica abdominal se realiza TC de abdomen sin contraste, con hallazgos de líquido libre perihepatoesplénico sugestivo de hemoperitoneo, aumento de tamaño de los implantes peritoneales ya conocidos que provoca obstrucción de la vía urinaria derecha, masa esplénica infiltrativa y derrame pleural (Figura 1). Con diagnóstico de hemoperitoneo secundario a sangrado de implantes peritoneales-masa esplénica en paciente anticoagulado por ETV, se suspende el tratamiento anticoagulante y se coloca FVCI recuperable modelo Günther (Figura 2). Unos días más tarde, tras mejoría de la función renal, gracias a la colocación de un catéter doble J sobre vía urinaria derecha, se realiza angio-TC con contraste que no muestra evidencia de sangrado activo en ese momento. Se decide reiniciar anticoagulación con dosis de 40 mg/día y aumento progresivo según control de actividad del factor X activado y seguimiento estrecho analítico y radiológico. A los 2 meses de su colocación, y ante la buena evolución clínica con anticoagulación a dosis plenas, se retira FVCI sin complicaciones.

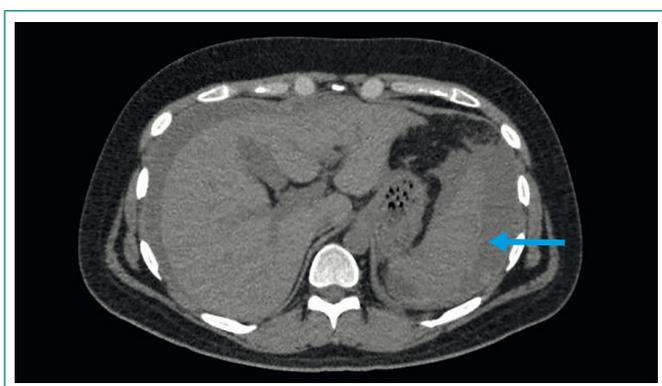


Figura 1. Hemoperitoneo

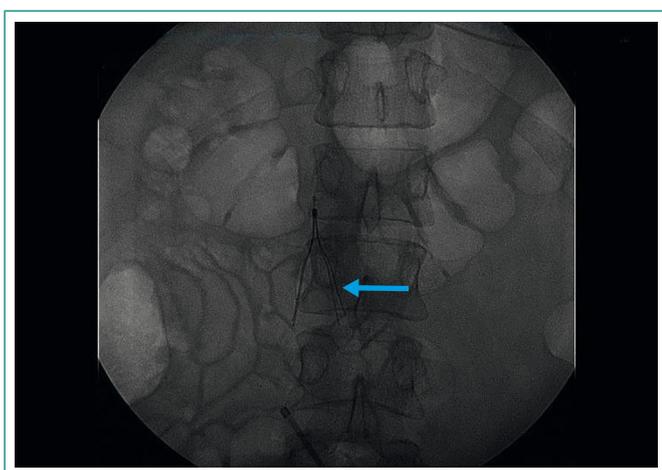


Figura 2. Filtro en vena cava inferior

Discusión y conclusiones

La anticoagulación es el tratamiento de elección de la ETV. Los pacientes con TVP que no reciben tratamiento anticoagulante tienen un alto riesgo de desarrollar EP, que puede ser mortal en un 25% de los casos¹. En determinadas situaciones, existe una contraindicación absoluta para su uso, como son la hemorragia activa espontánea o secundaria al tratamiento anticoagulante, la necesidad de cirugía mayor urgente o programada, la diátesis hemorrágica grave o la trombopenia severa. En estos escenarios, hay que plantearse la colocación de un FVCI retirable.

La interrupción de la vena cava inferior para prevenir la EP en el contexto de la TVP aguda fue sugerida en 1868 por Trousseau, y en 1893 Bottini llevó a cabo la primera ligadura quirúrgica exitosa de la vena cava inferior. El primer FVCI, conocido como *paraguas de Mobin-Udin*, se introdujo en 1967 y, posteriormente, se desarrolló el filtro Greenfield, que se convirtió en el modelo para el diseño de filtros posteriores².

La eficacia de los FVCI en el tratamiento de la ETV ha sido analizada en dos ensayos clínicos. El primero, el PREPIC, comparó la anticoagulación sola frente a la anticoagulación y FVCI permanente. Los datos concluyeron que los FVCI prevenían la recurrencia de la EP pero sin disminuir la muerte por ETV ni por cualquier otra causa; además, los pacientes que recibieron el dispositivo presentaron un aumento de TVP³. El segundo estudio, PREPIC 2, aleatorizó pacientes con TVP y EP asociada a recibir anticoagulación o anticoagulación y FVCI recuperable. El uso de FVCI no mostró ningún beneficio en cuanto a la mortalidad ni en las tasas de recurrencia de EP sintomática durante los primeros 3 meses de seguimiento⁴. Estos estudios pusieron de manifiesto el escaso beneficio global del uso de FVCI en aquellos enfermos con ETV que reciben tratamiento anticoagulante. Pero estos resultados contribuyeron a establecer la indicación absoluta de los FVCI en los pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

Recientemente, se ha publicado un metaanálisis⁵ que analiza el papel del FVCI en la prevención de la EP, tanto en pacientes con ETV aguda sintomática como en pacientes con alto riesgo de desarrollarla. En éste se incluyeron 11 estudios (seis ensayos clínicos y cinco estudios prospectivos), todos ellos con un nivel de evidencia bajo o moderado. En conjunto, los pacientes que recibieron FVCI tuvieron menor riesgo de recurrencia de EP pero con un aumento del riesgo de TVP, una tendencia no significativa en reducción de la mortalidad por EP, y no se observó ninguna diferencia en la mortalidad por todas las causas.

Las indicaciones absolutas del FVCI avaladas por diferentes guías clínicas son: ETV aguda y contraindicación para la anticoagulación, ETV aguda y complicaciones del tratamiento anticoagulante que obligan a su suspensión y recurrencia de EP a pesar de tratamiento anticoagulante⁶⁻⁸. Alguna de estas guías recomienda considerar la colocación de un FVCI, además de la anticoagulación, en pacientes con EP inestable y/o con reserva cardiopulmonar limitada⁷. Existen otras indicaciones relativas, fundamentalmente sugeridas por sociedades de radiólogos, como serían: EP recurrente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica que requieran tromboendarterectomía pulmonar, TVP proximal con trombo flotante, EP masiva tratada con trombólisis o embolectomía, colocación de FVCI previo a la realización de trombólisis de TVP ilio-cava, incumplimiento del tratamiento anticoagulante y alto riesgo de complicaciones derivadas de la anticoagulación⁷.

El uso de FVCI no está exento de complicaciones. Entre las más frecuentes se encuentran: trombosis del lugar de inserción y trombosis de vena cava inferior, recurrencia de la TVP y desarrollo de síndrome posflebítico. Otras complicaciones incluyen migración del dispositivo, disección de la cava inferior, fractura del filtro y obstrucción de la vena cava⁷.

Los FVCI pueden ser permanentes y recuperables. Estos últimos son los de elección en la actualidad. Su retirada debería plantearse en el momento en el que la situación que indicó su uso se resuelve y puede alcanzarse la anticoagulación a dosis plenas. Se recomienda alcanzar la anticoagulación terapéutica durante al menos 2-3 semanas antes de la recuperación del filtro⁷.

Nuestro enfermo presentaba una contraindicación absoluta del tratamiento anticoagulante, como era el hemoperitoneo. La insuficiencia renal secundaria a la obstrucción uretral por la progresión tumoral favoreció la hemorragia, debido a la acumulación de la heparina de bajo peso molecular (HBPM). La colocación de un FVCI retirable nos permitió suspender la anticoagulación hasta controlar la hemorragia aguda, mejorar la función renal y estabilizar las cifras de hemoglobina. Una vez resueltos estos problemas, se pudo reintroducir de forma progresiva el tratamiento anticoagulante y retirar el FVCI, unas semanas después, sin complicaciones.

Bibliografía

1. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007; 98: 756-764.
2. Greenfield LJ. Evolution of venous interruption for pulmonary thromboembolism. *Arch Surg.* 1992; 127: 622-626.
3. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prevention du risque d'embolie pulmonaire par Interruption Cave Study Group. *N Engl J Med.* 1998; 338: 409-415.
4. Mismetti P, Laporte S, Pellerin O, Ennezat PV, Couturaud F, Elias A, et al. Effect of a retrievable inferior vena cava filter plus anticoagulation vs anticoagulation alone on risk of recurrent pulmonary embolism: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2015; 313: 1627-1635.
5. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70: 1587-1597.
6. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008; 133(6 Suppl): 381S-453S.
7. Kaufman JA, Kinney TB, Streiff MB, Sing RF, Proctor MC, Becker D, et al. Guidelines for the use of retrievable and convertible vena cava filters: report from the Society of Interventional Radiology multidisciplinary consensus conference. *J Vasc Interv Radiol.* 2006; 17: 449-459.
8. Howard LS, Hughes RJ. NICE guideline: management of venous thromboembolic diseases and role of thrombophilia testing. *Thorax.* 2013; 68: 391-393.

Temas al día

Aneurisma de aorta abdominal, una etiología infrecuente de trombosis venosa profunda

María Fuentes-Spínola¹, Juan Criado-García², Rafael Madrid-Barceló², Laura Limia-Pérez², Marta Fernández-Morales³

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda (Jaén). España

²Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital do Salnés. Vilagarcía de Arousa (Pontevedra). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Fuentes-Spínola M, Criado-García J, Madrid-Barceló R, Limia-Pérez L, Fernández-Morales M. Aneurisma de aorta abdominal, una etiología infrecuente de trombosis venosa profunda. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 93-95.

Autor para correspondencia: María Fuentes-Spínola. mariafuentes88@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombosis venosa profunda
- ▷ Compresión de vena cava inferior
- ▷ Aneurisma de aorta abdominal
- ▷ Endoprótesis

Keywords

- ▷ Deep vein thrombosis
- ▷ Inferior vena cava compression
- ▷ Abdominal aortic aneurysm
- ▷ Endovascular repair

Resumen

Las causas más frecuentes de la enfermedad tromboembólica venosa son el cáncer, las intervenciones quirúrgicas y la inmovilización. Junto con éstas, existen otras cuya frecuencia es menor, pero que debemos tener en cuenta para poder diagnosticarlas, como las malformaciones anatómicas o las compresiones extrínsecas del sistema venoso. Se presenta un caso clínico de un aneurisma de aorta abdominal complicado que debutó como una trombosis venosa profunda secundaria a la compresión de la vena cava inferior. Además, se discute la indicación de antiagregación y anticoagulación en este escenario de manejo complejo.

Abstract

The most frequent causes of venous thromboembolic disease (VTE) are cancer, surgical interventions and immobilization. In addition, there are more infrequent causes of VTE, such as anatomical malformations or extrinsic compressions of the venous system. Despite the low frequency of the latter, we need to take them into account when diagnosing. We present a clinical case of extensive proximal deep vein thrombosis in a resting setting of course of nephritic colic. The final diagnosis was vein cava compression by complicated abdominal aortic aneurysm which required surgical intervention by endovascular repair. The indication of antiagregant treatment and anticoagulation is discussed in this scenario of complex management, as well.

Puntos destacados

- ▷ La relevancia del caso radica en la importancia de plantear causas menos frecuentes de enfermedad tromboembólica venosa, como los síndromes de compresión venosa, y destaca la importancia de un equipo multidisciplinar para el manejo de estos pacientes complejos.
- ▷ No se recomienda la anticoagulación en el caso de un trombo mural dentro de un aneurisma de aorta porque no hay un incremento de embolismos periféricos.

Introducción

Las causas de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) se diferencian en hereditarias y adquiridas¹. En las primeras, hay que tener en cuenta las trom-

bofilias, como el factor V Leiden, la mutación G20210A de la protrombina o las deficiencias de proteína C, S o de antitrombina III. Las causas adquiridas más importantes son el cáncer, la cirugía, la inmovilización, la ETV previa, la gestación, el tratamiento con estrógenos, la quimioterapia, las reagudizaciones de patologías previas como insuficiencia cardíaca o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), o el síndrome antifosfolípido, entre otras. Existen otras menos conocidas como son los síndromes de compresión venosa. En estos casos, la trombosis está provocada por la compresión extrínseca de una vena por una estructura que se relaciona anatómicamente con ella. Los más importantes son el síndrome de Paget-Schroetter, el síndrome de May-Thurner y la obstrucción de la vena cava inferior², bien por malformaciones congénitas como la agenesia o hipoplasia o por patología abdominal que produzcan compresión extrínseca (aneurismas de aorta, tumores renales, miomas uterinos...), síndrome de Budd-Chiari, cirugía abdominal o trombosis de

un filtro a dicho nivel. Aunque son menos frecuentes, debemos de tenerlos en cuenta a la hora del diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 58 años con hipertensión arterial y diabetes de larga evolución y mal control, dislipemia, hiperuricemia, cardiopatía isquémica revascularizada quirúrgicamente 10 años antes y cólicos nefríticos de repetición, que consulta por aumento de diámetro de miembro inferior derecho de una semana de evolución. Días antes, sufrió cuadro de malestar general, fiebre alta y dolor lumbar derecho, irradiado a genitales y asociado a disuria, polaquiuria y hematuria, similar a episodios previos de cólicos nefríticos. Destaca que el dolor lumbar era más intenso que en los anteriores cólicos y refractario a tratamiento analgésico habitual, lo que motivó reposo en cama durante unos días.

- Exploración física. Aceptable estado general. Tensión arterial 129/91 mmHg; frecuencia cardíaca 85 lpm. Saturación oxígeno basal 96%. Peso 110 kg. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. Abdomen: cicatriz de herniorrafia, blando, sin masas ni megalias, puñopercusión renal derecha positiva. Extremidades inferiores: miembro inferior derecho con aumento de diámetro respecto a contralateral, empastamiento en muslo derecho y cara posterior dolorosa a la palpación. Signos de insuficiencia venosa crónica bilateral con trastornos tróficos severos.
- Analítica. Dímero-D 1.291 ng/ml (0-500). Glucosa 146 mg/dl (74-106), GGT 101 U/l (3-60), FA 131 U/l (46-116), c-LDL 36 mg/dl (80-130), triglicéridos 204 mg/dl (50-150). PCR 149 mg/l (0-5), HbA1c 8,1% (< 6,5%). Hemograma, tiempos de coagulación, función renal, iones, transaminasas, CK, proteinograma, marcadores tumorales y TSH normales. Orina: esterasa 25, leucocitos 10-20/campo.
- Ecografía Doppler venosa. Venas ilíaca externa y femoral común derechas con calibre aumentado, no compresibles y con imagen ecogénica en su interior compatible con trombosis, con ausencia de flujo. Hallazgos en relación con trombosis venosa profunda (TVP) aguda.
- Ecografía de riñón y vía urinaria. Riñones de tamaño y ecoestructura normales con algún quiste cortical en polo inferior de riñón derecho, sin dilatación de la vía excretora. Se aprecia una dilatación aneurismática de aorta abdominal, con calibre máximo de 6 cm.
- Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con contraste (**Figura 1**). Litiasis en polo superior del riñón derecho. Dilatación aneurismática de aorta abdominal infrarrenal de 61 x 70 mm con trombo mural e irregularidad de la pared.

Presencia de una úlcera a nivel posterolateral derecho, con trombo alrededor (síndrome aórtico agudo). Llama la atención el engrosamiento concéntrico de la pared aórtica y el colapso completo de la vena cava inferior por el aneurisma, con dilatación marcada de ambas venas ilíacas externas, estando más dilatada la vena ilíaca derecha hasta prácticamente femoral común. Se observan distintas densidades en el interior de las venas, lo que puede estar en relación con pequeños coágulos por el estasis venoso (distal al colapso de la cava por compresión).

Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis plenas. Ante el hallazgo radiológico de aneurisma de aorta abdominal complicado con trombo mural y úlcera, se consultó con el Servicio de Cirugía Cardiovascular, decidiéndose intervención quirúrgica con exclusión del aneurisma mediante endoprótesis bifurcada, sin complicaciones inmediatas.

Al alta, se pautó tratamiento con ácido acetilsalicílico y HBPM a dosis plenas. En la revisión en consultas externas de Cirugía Cardiovascular, a los 2 meses de la cirugía, se sustituye la HBPM por acenocumarol, que mantiene en la actualidad. En la angio-TC de control se objetiva la endoprótesis que excluye completamente aneurisma trombosado, sin imágenes de endofuga (**Figura 2**), persistiendo la compresión de la vena cava inferior por el aneurisma.

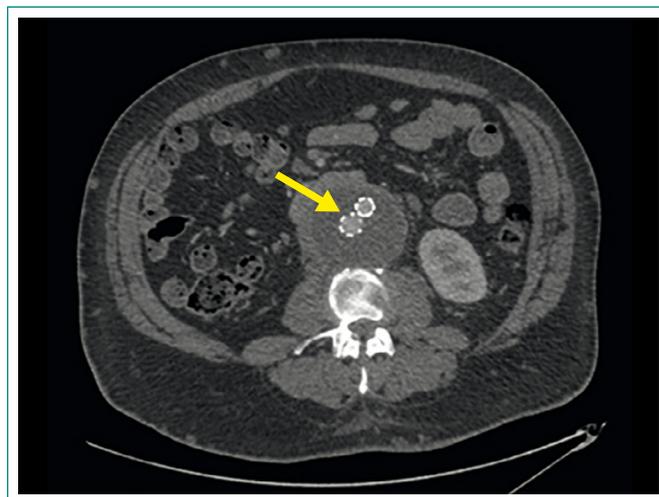


Figura 2. Prótesis bifurcada dentro del aneurisma (flecha amarilla)

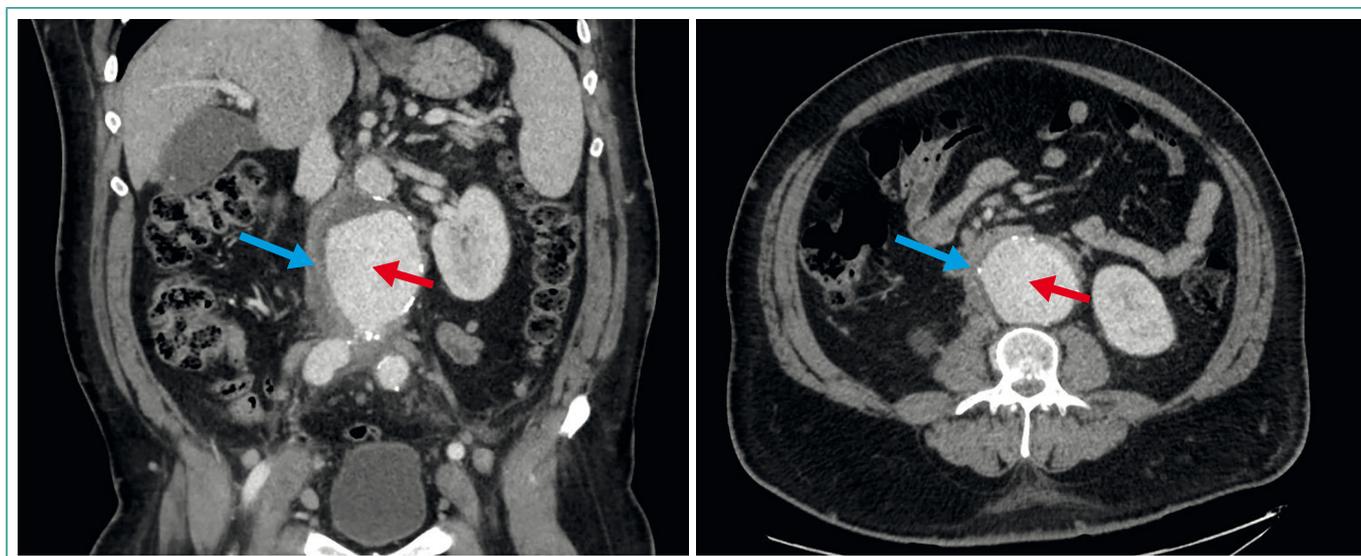


Figura 1. Aneurisma de aorta (flecha roja) con engrosamiento concéntrico de la pared aórtica (flecha azul) y colapso completo de la vena cava inferior por el aneurisma

Diagnóstico

Trombosis venosa profunda de miembro inferior secundaria a inmovilización y a compresión de vena cava inferior por aneurisma de aorta infrarrenal complicado, en enfermo con alto riesgo cardiovascular.

Discusión y conclusiones

Nos encontramos ante un paciente con una TVP proximal extensa, en principio relacionada con reposo previo debido a dolor lumbar refractario a tratamiento médico. El estudio de dicho dolor lumbar mediante ecografía y TAC de abdomen nos llevó al diagnóstico definitivo de aneurisma de aorta abdominal complicado, con obstrucción de la vena cava.

Los aneurismas de la aorta abdominal pueden provocar frecuentemente compresión de los uréteres o del tubo digestivo. La afectación de las estructuras vecinas a un aneurisma es más frecuentemente ocasionada por la fibrosis secundaria a la inflamación perianeurismática. Sin embargo, se han descrito algunos casos de compresión de vena cava inferior por un aneurisma aórtico sin fibrosis, causando una trombosis de miembros inferiores³. Para que un aneurisma no inflamatorio comprima la cava debe presentarse como una masa de al menos 6 cm de diámetro. En nuestro paciente, la TVP estuvo desencadenada por el estasis secundario a la compresión del aneurisma de tamaño importante, y a la inmovilización causada por el dolor secundario a la complicación del mismo. Nuestro enfermo presentaba factores de riesgo para desarrollar una enfermedad aneurismática como sexo masculino, tabaco, diabetes, hipertensión arterial con mal control e hiperlipemia⁴.

El tratamiento de un aneurisma de aorta abdominal sintomático, que además muestra datos de riesgo de ruptura inminente, consiste en la reparación precoz⁵. La técnica de reparación endovascular (endoprótesis) es preferible a la cirugía abierta, siempre que sea anatómicamente posible y se disponga de personal y equipo experto. Esta técnica endovascular se asocia con una reducción de la morbilidad y mortalidad en pacientes seleccionados⁶. En cuanto al tratamiento médico de los síndromes aórticos, el uso de antivitaminas K no ha demostrado un claro beneficio⁷. La existencia de un trombo mural dentro del

aneurisma no se ha relacionado con un incremento de embolismos periféricos, por lo que no se recomienda la anticoagulación. Los antiagregantes están indicados en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, así como la optimización del tratamiento de estos factores. En nuestro paciente, se mantuvo el ácido acetilsalicílico (que tomaba previamente por antecedente de cardiopatía isquémica) y se intensificó el tratamiento con estatina, hipotensores e insulina. Respecto al manejo de la anticoagulación de la ETV, se optó por HBPM en la fase aguda y durante el posoperatorio, con paso posterior a acenocumarol⁸. La decisión de mantener el tratamiento anticoagulante a largo plazo estuvo basada en la persistencia de la compresión de la vena cava por el aneurisma a pesar de la endoprótesis (véase **Figura 2**) y la insuficiencia venosa crónica y severa que presentaba el paciente.

Bibliografía

1. Lijfering WM, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Risk factors for venous thrombosis-current understanding from an epidemiological point of view. *Br J Haematol.* 2010; 149: 824-833.
2. Alkhoul M, Morad M, Narins CR, Raza F, Bashir R. Inferior vena cava thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9: 629-643.
3. Moore RD, Rutter ED, Zapko DR, Kolade VO, Ayyoub SM. Abdominal aortic aneurysm with inferior vena cava compression in association with deep venous thrombosis. *Am J Med Sci.* 2013; 346: 521-522.
4. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010; 52: 539-548.
5. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018; 67: 2.
6. Mehta M, Byrne J, Darling RC 3rd, Paty PS, Roddy SP, Kreienberg PB, et al. Endovascular repair of ruptured infrarrenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair. *J Vasc Surg.* 2013; 57: 368-375.
7. Caron F, Anand SS. Antithrombotic therapy in aortic diseases: A narrative review. *Vasc Med.* 2017; 22: 57-65.
8. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016; 149: 315-352.

Temas al día

Manejo de la mujer embarazada con síndrome antifosfolípido obstétrico y trombótico

Eva Talavera-García¹, Emma Alarcón-Cuenca², Miriam Moreno-Conde³, Juan Criado-García⁴, María Gracia Cruz-Caparrós⁵

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital de Llevant. Manacor (Islas Baleares). España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital de San Juan de Dios. Santurce (Vizcaya). España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda (Jaén). España

⁴Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

⁵Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Talavera-García E, Alarcón-Cuenca E, Moreno-Conde M, Criado-García J, Cruz-Caparrós MG. Manejo de la mujer embarazada con síndrome antifosfolípido obstétrico y trombótico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 96-98.

Autor para correspondencia: Eva Talavera-García. eva.talavera@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome antifosfolípido
- ▷ Embarazo
- ▷ Anticoagulación
- ▷ Heparina de bajo peso molecular
- ▷ Anticoagulante lúpico

Keywords

- ▷ Antiphospholipid syndrome
- ▷ Pregnancy
- ▷ Anticoagulation
- ▷ Low molecular weight heparin
- ▷ Lupus anticoagulant

Resumen

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune sistémica que se define por la trombosis en cualquier lecho vascular y/o la morbilidad obstétrica. Dada la variabilidad en sus manifestaciones clínicas, podemos hablar de dos variantes de una misma entidad, síndrome antifosfolípido trombótico y síndrome antifosfolípido obstétrico, cuyo manejo presenta diferentes matices en cuanto a seguimiento y tratamiento. Presentamos un caso de una gestación en el contexto de un síndrome antifosfolípido completo (trombótico y obstétrico). La planificación del embarazo y el parto, el seguimiento cercano y coordinado, así como la individualización del tratamiento resultaron esenciales para llevar a buen término la gestación.

Abstract

Antiphospholipid syndrome is a systemic autoimmune disease in which the underlying pathological process described is the thrombosis in any vascular place and/or obstetric morbidity. Given the variability of its clinical symptoms we can speak of two variants of the same disease whose management is different in terms of follow-up and treatment. We present a case of a pregnancy in the context of a complete antiphospholipid syndrome (thrombotic and obstetric). The planning of pregnancy and childbirth, the close and coordinated follow-up, as well as the individualization of the treatment were essential to carry out the gestation.

Puntos destacados

- ▷ En las mujeres con síndrome antifosfolípido es muy importante establecer un perfil de riesgo preconcepcional que nos permita seguir una estrategia a lo largo del embarazo.
- ▷ La anticoagulación es la base del tratamiento del síndrome antifosfolípido, precisando cuidadoso ajuste a lo largo de la gestación.
- ▷ El tratamiento en el síndrome antifosfolípido obstétrico es la heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas más ácido acetilsalicílico a dosis bajas (100 mg/día) desde el momento de la concepción hasta el parto. En las mujeres con síndrome antifosfolípido trombótico, el tratamiento es la heparina de bajo peso molecular a dosis plenas más ácido acetilsalicílico a dosis bajas, independientemente de su historia de morbilidad obstétrica.

Introducción

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica definida por eventos trombóticos u obstétricos en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos persistentemente positivos¹. El SAF trombótico se caracteriza por trombosis arterial, venosa o microvascular. El SAF obstétrico se define por pérdidas fetales después de la semana 10 de gestación, abortos recurrentes, retraso del crecimiento intrauterino o eclampsia severa. Presentamos un caso en el que el SAF se manifiesta en sus dos vertientes, el de la trombosis y el de la morbilidad gestacional. Además, la presencia de mutación del gen de la protrombina añadía un incremento a ya alto riesgo de retrombosis.

Caso clínico

Mujer de 37 años que presenta cuadro de abdomen agudo a las 24 horas del parto, motivo por el que nos avisan desde Ginecología. La paciente tiene como antecedentes personales una pérdida fetal en la semana 13 de gestación, objetivándose infartos placentarios y corioamnionitis aguda fetal en el estudio anatomopatológico y al año siguiente presenta nueva gestación que finaliza a las 17 semanas por muerte fetal.

Tras el comienzo del cuadro de abdomen agudo se realiza tomografía axial computarizada (TAC) abdominal y es diagnosticada de trombosis agudas de vena portal y esplénica. En el estudio se detecta mutación heterocigota 20210 del gen de la protrombina, anticoagulante lúpico positivo (AL), anti-β₂-glicoproteína (anti-β₂-GPI), IgG 52 U/ml (positivo > 10) e IgM 4 U/ml (positivo > 10), anticardiolipina IgG 135 GPL/ml (positivo > 40) e IgM 10 GPL/ml (positivo > 40). ANA 1/40, anti-DNA negativo, complementos C3 y C4 normales. Con el diagnóstico de SAF con trombosis y morbilidad obstétrica, y mutación heterocigota del gen de la protrombina, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y posteriormente acenocumarol. Doce semanas después, se confirma el SAF por la persistencia de la triple positividad de los anticuerpos antifosfolípidos (AAF).

Permanece anticoagulada con acenocumarol durante 3 años sin complicaciones trombóticas ni hemorrágicas. Ahora acude a nuestra consulta por desear nueva gestación. Se le informa de los riesgos trombóticos que conlleva un embarazo debido al SAF y a la trombofilia genética. Se inicia planificación del mismo, solicitando nuevo perfil de AAF, ANA, anti-Ro y anti-La, confirmando la persistencia de la triple positividad de los AAF y negatividad para el resto de autoanticuerpos. Se suspende la anticoagulación oral y se realiza el cambio a dosis plenas de HBPM ajustada a peso, junto con ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg cada 24 horas. Cuatro meses después, se consigue la gestación, por lo que se remite a la consulta de embarazo de alto riesgo para seguimiento coordinado con el obstetra.

Iniciamos determinación de la actividad anti-Xa para ajustar la dosis de HBPM. Observamos que la cuantificación de anti-Xa era sorprendentemente elevada, lo que condicionaba una reducción importante de la dosis de HBPM en relación con la correspondiente al peso de la paciente, a pesar de no presentar insuficiencia renal. Ante estos hallazgos, decidimos obviar esa determinación y reajustar la dosis de HBPM a 1 mg/kg de peso/12 horas. El embarazo se desarrolló sin incidencias. Se decidió finalización pretérmino de la gestación mediante inducción en la semana 35 debido a los antecedentes obstétricos desfavorables. La última dosis de HBPM se administró 12 horas previas al inicio del tratamiento con oxitocina sintética intravenosa. A las 24 horas del comienzo de la inducción, no se objetivaba modificación del cuello uterino. En esos momentos, la paciente desarrolla lesiones purpúricas muy dolorosas en pulpejos de dedos de manos y pies sugestivas de trombosis de pequeño vaso por reac-

tivación del SAF. Se consensua la realización de cesárea con anestesia general y reinicio precoz de anticoagulación. Esta intervención se realizó sin incidencias y sin sangrado posterior, lo que permitió administrar la primera dosis de 1 mg/kg de enoxaparina a las 4 horas tras la misma, con mejoría de las lesiones de los dedos. Las dosis plenas de anticoagulación y de AAS se pudieron reintroducir al día siguiente.

Discusión y conclusiones

Se trata de un caso de SAF muy activo con morbilidad obstétrica representada por dos pérdidas fetales con signos de trombosis placentario, un evento trombótico grave de localización atípica como es la trombosis visceral en el puerperio y desarrollo de lesiones isquémicas digitales tras la supresión de la anticoagulación durante 24 horas en el momento del parto.

El aborto precoz es la complicación más frecuente y se observa en la mayoría de las mujeres con SAF obstétrico (aproximadamente un 54%) incluidas en el *European Registry on Obstetric Antiphospholipid Syndrome*². La muerte fetal se considera consecuencia de la disfunción placentaria y está asociada con los AAF. Con un manejo adecuado, más del 70% de las embarazadas con SAF tendrán un embarazo exitoso³. En nuestro caso, es posible que con una sospecha diagnóstica tras la primera pérdida fetal se hubiera podido confirmar el SAF y haber establecido medidas para prevenir la segunda muerte fetal.

En las enfermas con SAF obstétrico o trombótico, la visita preconcepcional es vital para establecer el perfil de paciente, ajustar la medicación, diseñar un plan de cuidados individualizado o incluso contraindicar (en caso de hipertensión pulmonar importante) o posponer la gestación si la paciente ha presentado, por ejemplo, eventos trombóticos recientes⁴. Es de importancia estratificar el riesgo de estas mujeres mediante la identificación de los siguientes factores: perfil de alto riesgo de anticuerpos (triple positividad), coexistencia de LES, antecedentes personales de trombosis y morbilidad gestacional previa.

Los objetivos del tratamiento son mejorar los resultados maternos y fetales minimizando los riesgos de complicaciones como la trombosis materna, la pérdida fetal, preeclampsia, insuficiencia placentaria y el retraso de crecimiento intrauterino, así como disminuir la necesidad de parto pretérmino yatrogénico⁵. El tratamiento en el SAF obstétrico es la HBPM a dosis profilácticas más AAS a dosis bajas (100 mg/día) desde el momento de la concepción hasta el parto¹. En las mujeres con SAF trombótico, el tratamiento es la HBPM a dosis anticoagulantes más AAS a dosis bajas, independientemente de su historia de morbilidad obstétrica¹. En ambos casos, el tratamiento se suspenderá una vez iniciado el parto o al menos 12-24 horas antes de su inducción. Es muy importante mantener el periodo de seguridad tras la última dosis de HBPM antes de la anestesia epidural (12 horas para HBPM profiláctica y 24 horas para HBPM terapéutica). Una vez finalizado el parto y cuando el riesgo hemorrágico lo permita, se debe de reintroducir la HBPM a dosis profilácticas en el SAF obstétrico, manteniéndola durante todo el puerperio. En los casos de SAF trombótico, se reiniciará el tratamiento anticoagulante a dosis plenas manteniéndolo a largo plazo.

La determinación y monitorización de niveles de anti-Xa se recomiendan en situaciones de peso extremo, insuficiencia renal o embarazo⁶. Con el objetivo de un mejor ajuste de la dosis de HBPM a lo largo de la gestación, decidimos monitorizar los niveles de la actividad anti-Xa en nuestra enferma. Sin embargo, tuvimos que suspender dicha monitorización por no concordancia entre la dosis de HBPM ajustada a anti-Xa y la correspondiente a su peso. Trenfield *et al.*⁷ han demostrado una reducción significativa de los niveles de heparinización cuando se ajustaban a las determinaciones de anti-Xa en pacientes con anticoagulante lúpico positivo. Estos autores sugieren que la monitorización de

la heparina no es fidedigna en presencia de AL ya que se obtienen resultados menores de lo esperado. Este hallazgo se ha corroborado en casos similares de pacientes con SAF y AL⁸ y en nuestra paciente.

Pueden establecerse las siguientes conclusiones:

- En mujeres con pérdidas fetales y signos de trombosis placentaria, se debe sospechar el SAF y realizar determinación de AAF.
- Se ha de realizar una planificación de embarazo en mujeres con SAF, con una visita preconcepcional para valorar el perfil de riesgo de la paciente e individualizar el tratamiento desde un punto de vista integral y multidisciplinar.
- Ante una mujer con SAF trombótico y gestación, se han de suprimir los antivitaminas K y cambiar a HBPM ajustada el peso de la paciente, sin perder de vista las modificaciones del mismo durante el avance de la gestación.

Bibliografía

1. Garcia D, Erkan D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med*. 2018; 378: 2010-2021.
2. Aljotas-Reig J, Ferrer-Oliveras R, Ruffatti A, Tincani A, Lefkou E, Bertero MT, et al. (EUROAPS Study Group Collaborators). The European Registry on Obstetric Antiphospholipid Syndrome (EUROAPS): a survey of 247 consecutive cases. *Autoimmun Rev*. 2015; 14: 387-395.
3. Bramham K, Hunt BJ, Germain S, et al. Pregnancy outcome in different clinical phenotypes of antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2010; 19: 58-64.
4. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Lupus and pregnancy: ten questions and some answers. *Lupus*. 2008; 17: 416-420.
5. Branch DW, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome: obstetric diagnosis, management and controversies. *Obstet Gynecol*. 2003; 201: 1333-1344.
6. Bounameaux H, de Moerloose P. Is laboratory monitoring of low-molecular-weight heparin therapy necessary? *No. J Thromb Haemost*. 2004; 2: 551-554.
7. Trenfield S, Parmar K, Hunt B. Monitoring heparin in patients with a lupus anticoagulant: detection of heparin resistance. *J Thromb Haemost*. 2008; 6: 1980-1982.
8. Thachil J. Should low molecular weight heparin dosing be based on anti-Xa assays in antiphospholipid syndrome? *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2013; 24: 82-84.

Temas al día

Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior

Juan Criado-García¹, Ana Isabel Jiménez-Morales¹, María Gracia Cruz-Caparrós², Eva Talavera-García³, María Fuentes-Spínola⁴

¹Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Llevant. Manacor (Islas Baleares). España

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda (Jaén). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad. Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Criado-García J, Jiménez-Morales AI, Cruz-Caparrós MG, Talavera-García E, Fuentes-Spínola M. Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 99-101.

Autor para correspondencia: Juan Criado-García. juancriadogarcia@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombosis venosa
- ▷ Cáncer
- ▷ Anticoagulación

Resumen

La enfermedad tromboembólica venosa es una de las complicaciones más frecuentes y graves de los pacientes oncológicos. La incidencia es mayor en tumores con enfermedad metastásica y su desarrollo se relaciona con una menor supervivencia. La anticoagulación, que es el tratamiento indicado, en la gran mayoría de los casos debe mantenerse a largo plazo, con el riesgo hemorrágico que esto conlleva. Además, la trombosis venosa asociada al cáncer presenta una elevada tasa de recurrencias pese a la anticoagulación. El manejo de la trombosis venosa en el cáncer es complejo y precisa una aproximación multidisciplinar. Presentamos el caso de un varón de 55 años con un carcinoma renal de células claras y enfermedad tromboembólica venosa asociada.

Keywords

- ▷ Venous thrombosis
- ▷ Cancer
- ▷ Anticoagulation

Abstract

Venous thromboembolic disease is a frequent and serious clinic complication in cancer patients. Risk is higher in those with metastatic disease, and thrombosis related with cancer is associated with lower survival rates. Anticoagulation is the main treatment, usually continued for a long time, carrying risk for bleeding events. Despite anticoagulation, a high rate of recurrences is described. Venous thrombosis and cancer is a major therapeutic challenge and requires a comprehensive management. We present the case of a 55-year-old male with clear cell renal carcinoma and associated venous thromboembolic disease.

Puntos destacados

- ▷ La enfermedad tromboembólica venosa es una complicación grave en pacientes oncológicos y empeora su pronóstico.
- ▷ La anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular es el tratamiento de elección, al menos durante los primeros 6 meses.
- ▷ La duración del tratamiento no está definida, pero debería prolongarse mientras exista actividad neoplásica considerada como existencia de metástasis, enfermedad en progresión, uso de quimioterapia o fármacos con riesgo trombogénico.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una de las manifestaciones clínicas más complejas de los pacientes con cáncer. Puede desarrollarse en cual-

quier momento de la historia oncológica, siendo frecuente su aparición de manera sincrónica, sobre todo en tumores localmente avanzados o metastásicos.

A continuación presentamos un caso de cáncer renal con trombosis venosa asociada.

Caso clínico

Hombre de 55 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que, en el contexto de cuadro de dolor abdominal y anemia, es diagnosticado de neoplasia renal derecha con lesiones pulmonares y ganglionares compatibles con metástasis. En el estudio se llevaron a cabo las siguientes pruebas complementarias:

- Análisis de sangre. Destacaba anemia normocítica, con hemoglobina de 11,6 g/dl (12,0-18,0), hematocrito de 35,4 índice (37,0-52,0) y VCM de 89,0 fl (80,0-99,0); series blanca y plaquetaria sin alteraciones; función renal alterada con creatinina 1,41 mg/dl (0,70-1,20), urea 52 mg/dl (10-50), filtrado glomerular de 55,00 ml/min y elevación de marcadores inflamatorios, con VSG 50 mm/1 h (1-15), LDH 340 U/l (125-220) y PCR 42,1 mg/dl (0,3-5,0).
- Tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica. Informada como nódulos pulmonares milimétricos de localización subpleural bibasal, sugestivos de metástasis hematógenas; adenopatías hiliares bilaterales, destacando una izquierda de 20 mm; masa tumoral sólida que ocupa hemirriñón inferior derecho con densidad muy heterogénea por áreas de degeneración quística/necrosis; trombosis de la vena renal derecha que se extiende hasta la cava infrahepática que se encuentra aumentada de calibre y con trombo de unos 7 cm de diámetro cráneo-caudal (**Figura 1**); adenopatía retroperitoneal inter-aortocava de 8 mm, sospechosa; resto sin hallazgos. En resumen, hallazgos compatibles con cáncer renal derecho con extensión a la vena cava inferior, metástasis pulmonares y ganglionares (retroperitoneales e hiliares).

Tras los hallazgos de la TC, se inicia tratamiento con enoxaparina 100 mg diarios (peso 65 kg), programándose ingreso para cirugía urológica. Previamente a la misma, se presenta el caso en sesión clínica multidisciplinar, descartándose por parte de Radiología Vasculat la colocación de filtro de vena cava inferior (FVC) dada la extensión de la trombosis. Se lleva a cabo nefrectomía radical derecha y trombectomía de la vena renal y de la cava, sin complicaciones asociadas. Se remiten muestras a Anatomía Patológica, que confirma el diagnóstico de carcinoma de células claras. El tratamiento con enoxaparina fue suspendido 24 horas antes de la cirugía, reiniciándose a dosis profilácticas (40 mg diarios) en el primer día posoperatorio, aumentando a 40 mg cada 12 horas el segundo día y con posterior ascenso progresivo hasta alcanzar dosis plenas al alta.

El paciente inicia tratamiento quimioterápico con atezolizumab y bevacizumab, con buena tolerancia. Además, es valorado en consulta de ETV donde se mantiene tratamiento con enoxaparina, reajustándose la dosis a 90 mg cada 24 horas. Tras cinco ciclos de quimioterapia se realiza TC que objetiva dismi-

nución de las metástasis pulmonares y ganglionares, sin detectarse datos de trombosis en vena cava.

A los 6 meses, el paciente refiere intolerancia a las inyecciones subcutáneas de enoxaparina, por lo que se propone anticoagulación con acenocumarol, que se acepta en consenso con Oncología Médica.

Tras 2 años de tratamiento oncológico presenta en TC de control remisión completa de su enfermedad, sin aparición de nuevos eventos trombóticos. Dado que mantiene la quimioterapia y no ha presentado complicaciones hemorrágicas, se decide continuar con la anticoagulación.

Discusión y conclusiones

La ETV es una de las complicaciones clínicas más graves de los pacientes oncológicos, en los que se considera la segunda causa de muerte prevenible. El riesgo de desarrollarla es seis veces mayor que en la población no oncológica y su incidencia puede alcanzar hasta el 20%¹. El manejo de la ETV en estos pacientes continúa siendo un reto y requiere un abordaje multidisciplinar. El caso que presentamos, en el que intervienen urólogos, radiólogos intervencionistas, oncólogos e internistas es un claro ejemplo.

La anticoagulación es el tratamiento de base de la ETV; aun así, los pacientes con cáncer presentan una elevada tasa de recurrencias además de un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas². El último consenso sobre terapia antitrombótica y trombolítica del American College of Chest Physicians (ACCP)³ recomienda la heparina de bajo peso molecular (HPBM) como tratamiento de primera elección. Tanto la guía sobre ETV asociada al cáncer de la American Society of Clinical Oncology (ASCO) como la del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) comparten esta recomendación⁴. Recientemente, se han publicado dos ensayos que comparan la HPBM frente al edoxabán⁵ y el rivaroxabán⁶ en la ETV asociada al cáncer. En ambos casos los anticoagulantes de acción directa (ACOD) demostraron no ser inferiores en la prevención de las recidivas de trombosis venosa. Sin embargo, la proporción de hemorragias mayores y de eventos hemorrágicos clínicamente relevantes fue superior en los pacientes con ACOD. Un reciente metaanálisis plantea que esta diferencia en cuanto al riesgo de sangrado, aunque significativa, es reducida y que las hemorragias mayores parecen limitarse a aquellas neoplasias de tracto digestivo alto⁷. Por otro lado, se desconoce el efecto de los ACOD en situaciones clínicas tan relevantes como la trombocitopenia o las trombosis asociadas a catéter.

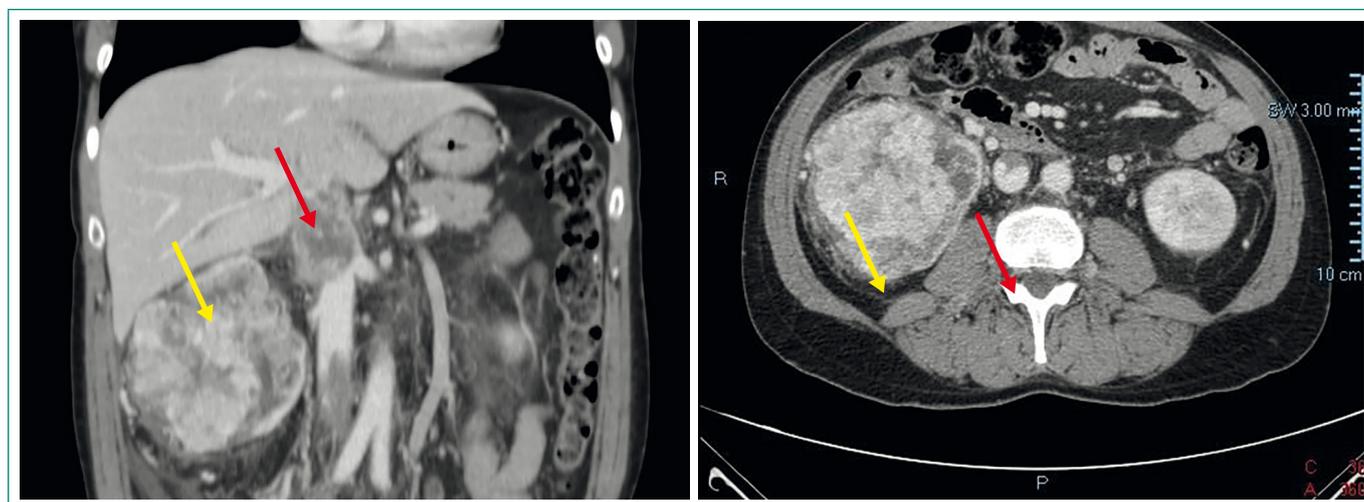


Figura 1. Masa renal (flechas amarillas) y trombosis de vena renal derecha (flechas rojas) que se extiende hasta vena cava inferior

Bibliografía

Además, la necesidad de administración oral en aquellos pacientes con toxicidad gastrointestinal y las posibles interacciones con las terapias oncológicas podrían condicionar su uso. En definitiva, las evidencias actuales sobre el uso de los ACOD en la ETV asociada al cáncer son limitadas, si bien es cierto que existen pacientes seleccionados que podrían beneficiarse de su indicación.

La duración óptima del tratamiento anticoagulante no se conoce con exactitud. Existe el consenso de mantenerlo durante al menos los primeros 6 meses tras el evento trombótico⁴. Pasado este tiempo se valoraría la necesidad de prolongarlo, teniendo en cuenta tanto los factores de riesgo de recidiva como el riesgo hemorrágico. El riesgo de recurrencia es lo suficientemente importante como para continuar con la anticoagulación en los pacientes con enfermedad neoplásica activa (existencia de metástasis, enfermedad en progresión, quimioterapia o fármacos con riesgo trombogénico), en los tumores de alto riesgo trombótico (páncreas, pulmón, tracto digestivo alto, glioblastoma, ovario, hematológicas) o en los enfermos con ETV previa. En la gran mayoría de los casos, el tratamiento se mantiene con HBPM más allá de los 6 meses. Una de las razones sería la dificultad para mantener un INR adecuado en muchos de estos pacientes. Además, la HBPM puede utilizarse en enfermos con intolerancia gastrointestinal o ser modificada adecuadamente ante la necesidad de procedimientos invasivos o la aparición de trombopenia. Aun así, en determinados enfermos se deben evaluar los tratamientos orales, ya sea con antivitaminas K o con ACOD. La intolerancia a la anticoagulación parenteral tras periodos de tratamiento muy prolongados y el posible desarrollo de osteopenia secundaria a la HBPM serían dos escenarios en los que habría que plantear el cambio a la terapia oral.

En nuestro caso se valoró además la colocación de un FVCI previo a la cirugía, pero no fue posible dada la escasa distancia existente entre el final del trombo y la entrada a la aurícula derecha. Aunque las indicaciones absolutas, y compartidas por todas las guías son la contraindicación para la anticoagulación o la necesidad de suspenderla³, asociaciones como el British Committee for Standards in Haematology o el American College of Radiology proponen su indicación en pacientes que van a ser sometidos a cirugía no demorable como la oncológica o con trombosis que afecten a la vena cava inferior⁸.

1. Pachón Olmos V, Ramos Gallo MJ, Antonio Rebollo M, Ballesteros Ortega D, Iglesias Docampo L, Romera-Villegas A, et al. Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes oncológicos: guías de práctica clínica española. Consenso SEACV-SEOM. *Med Clin (Barc)*. 2015; 144(Supl 1): 3-15.
2. Farge D, Bounameaux H, Brenner B, Cajfinger F, Debourdeau P, Khorana AA, et al. International clinical practice guidelines including guidance for direct oral anticoagulants in the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncol*. 2016; 17: 452-466.
3. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016; 149: 315-353.
4. Lee AYY. Overview of VTE treatment in cancer according to clinical guidelines. *Thromb Res*. 2018; 164(Suppl 1): S162-S167.
5. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, García D, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2018; 378: 615-624.
6. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). *J Clin Oncol*. 2018 May 10; JCO2018788034. Doi: 10.1200/JCO.2018.78.8034. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29746227.
7. Li A, García DA, Lyman GH, Carrier M. Direct oral anticoagulant (DOAC) versus low-molecular-weight heparin (LMWH) for treatment of cancer associated thrombosis (CAT): a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2018; 2.
8. Caplin DM, Nikolic B, Kalva SP, Ganguli S, Saad WE, Zuckerman DA, et al. Quality improvement guidelines for the performance of inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*. 2011; 22: 1499-1506.

Temas al día

Manejo de la tromboflebitis superficial en la mujer embarazada

María Gracia Cruz-Caparrós¹, Francisco Rivera-Cívico¹, Juan Criado-García², Eva Talavera-García³, Laura Limia-Pérez²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España

²Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Llevant. Manacor (Islas Baleares). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Cruz-Caparrós MG, Rivera-Cívico F, Criado-García J, Talavera-García E, Limia-Pérez L. Manejo de la tromboflebitis superficial en la mujer embarazada. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 102-104.

Autor para correspondencia: María Gracia Cruz-Caparrós. grrcca@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombosis venosa superficial
- ▷ Embarazo
- ▷ Ecografía de compresión
- ▷ Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Keywords

- ▷ Superficial venous thrombosis
- ▷ Pregnancy
- ▷ Compression ultrasound
- ▷ Low molecular weight heparin (LMWH)

Resumen

La trombosis venosa superficial se ha considerado tradicionalmente como una afección benigna. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que una proporción significativa de casos se propagará al sistema venoso profundo, particularmente cuando el trombo ocupa la vena safena larga proximal. Su presentación en el embarazo supone una dificultad añadida. Este caso representa la complejidad en el manejo de una patología sobre la que no hay herramientas de predicción diagnóstica, y donde la ecografía juega un papel clave, en especial en pacientes embarazadas, en quienes las evidencias que soportan el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa son más débiles que en el resto de los pacientes. Presentamos el caso de una gestante de 9 semanas con trombosis venosa superficial y discutimos su manejo.

Abstract

Superficial vein thrombosis (SVT) has traditionally been considered a benign condition. However, current evidence suggests that thrombosis will spread into the deep vein system in a significant proportion of cases, particularly when the thrombus occupies the proximal long saphenous vein. Its presentation in pregnancy is an added difficulty. This case represents the complex management of a condition for which diagnostic prediction tools are lacking. Ultrasound examination plays a key role, especially in pregnant patients, for whom evidence supporting the diagnosis and treatment of venous thromboembolic disease is weaker than for the rest of patients. We present the case of a pregnant woman of 9 weeks with SVT and we discussed her management.

Puntos destacados

- ▷ La trombosis venosa superficial puede progresar al sistema venoso profundo, precisando una correcta evaluación, pero en el embarazo no hay pautas de actuación definidas.
- ▷ La longitud y situación del trombo son datos aportados por la ecografía, necesarios para definir riesgo y marcar tratamiento, donde la heparina de bajo peso molecular a dosis y tiempo variable es la protagonista.

Introducción

La trombosis venosa superficial (TVS) es el resultado de la formación de trombos en una vena superficial con inflamación de la pared del vaso y de tejidos adyacentes. Su incidencia es seis veces mayor que la enfermedad tromboem-

bólica venosa (ETV), encontrándose una tasa de incidencia anual del 0,64%¹. Los factores de riesgo para TVS son similares a los de la ETV e incluyen cáncer activo, cirugía, traumatismo, inmovilización, obesidad, estrógenos/embarazo, antecedentes personales o familiares de ETV y trombofilia hereditaria. Tradicionalmente, se la ha considerado una afección autolimitada. Sin embargo, existe un reconocimiento creciente de que una proporción significativa de

los pacientes que presentan TVS tendrán trombosis venosa profunda (TVP) o embolia de pulmón (EP) concomitante, o tienen un riesgo significativo de desarrollarlas².

El embarazo, por otra parte, es un factor de riesgo bien establecido para ETV. La influencia de los estrógenos sobre el tono vascular, los efectos compresivos en las venas por el crecimiento del útero y el estado de hipercoagulabilidad que se produce en la gestación, son factores que incrementan el riesgo de sufrir TVP y TVS en embarazo y puerperio. No disponemos a día de hoy de herramientas que permitan predecir la existencia de una TVS, como tampoco existen estándares reconocidos para el manejo de esta patología en el embarazo. En este escenario, la ecografía venosa se ha posicionado como la prueba de elección para confirmar la sospecha clínica de TVS, permitiendo, además, evaluar su verdadero alcance.

Caso clínico

Enferma de 43 años, gestante de 9 semanas, con antecedentes de embarazo y cesárea hace 18 años, aborto hace 4 años y síndrome varicoso importante. Consulta por presentar desde hace 4 días dolor en cara interna de pierna derecha a nivel de rodilla. Niega dolor torácico, disnea u otros síntomas.

- Exploración física. Buen estado general. Peso: 59 kg. Auscultación cardíaca y pulmonar y exploración abdominal sin hallazgos. Extremidades: lesión alargada, eritematosa, dura, y dolorosa a la palpación en cara interna de rodilla y tercio inferior de muslo derecho. Importantes dilataciones varicosas en ambas piernas.
- Exploraciones complementarias:
 - Analítica. Hemograma, estudio de coagulación, glucosa, urea, creatinina e iones normales. Dímero D 1.024 ng/ml.
 - Ecografía de pierna derecha. Vena safena mayor, en su tercio distal, aumentada de calibre con material ecogénico en su interior, no compresible y sin flujo a la exploración Doppler color pulsado en un trayecto de unos 6 cm. No se observan signos de TVP.
- Tratamiento. Enoxaparina 60 mg subcutánea cada 24 horas hasta la próxima revisión dentro de 8 semanas. Medias elásticas de compresión graduada en ambas piernas.

A las 8 semanas, persiste cordón varicoso palpable en cara interna de pierna derecha, doloroso a la presión. Se realiza nueva ecografía de esa pierna: cayado y vena safena interna proximal permeable y sin signos de trombosis. En tercio medio de muslo se aprecia una perforante muy dilatada y parcialmente trombosada y, desde esta perforante, la safena interna se encuentra parcialmente trombosada y con dilataciones varicosas en cara interna. Ante la persistencia de la trombosis de safena, aunque ya sólo parcialmente, se decide continuar con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de 1 mg/kg peso/día.

En la siguiente revisión, 2 meses después, habían mejorado los síntomas de TVS, aunque persistían importantes dilataciones varicosas bilaterales. El embarazo, ya de 29 semanas, evolucionaba sin otras complicaciones. Dada la mejoría clínica tras 20 semanas de tratamiento, se decidió disminuir la HBPM a dosis profiláctica (enoxaparina 40 mg/24 h) y continuar así hasta que se iniciaran los síntomas de parto. Una vez finalizado éste, continuó con enoxaparina 40 mg/día hasta completar las 6 semanas de puerperio.

Diagnóstico

Tromboflebitis de vena safena mayor derecha en gestante de 9 semanas.

Discusión y conclusiones

Este caso representa la dificultad en el manejo de la TVS. Ésta es una enfermedad durante años ignorada en su gravedad potencial y cuya incidencia en el embarazo, reportada en 0,068%³, está muy probablemente infraestimada. Es precisamente esta escasa representación en la literatura lo que nos obliga a extrapolar la información de estudios y recomendaciones relativos a TVS en la población general, para tratar a pacientes embarazadas, teniendo en cuenta ciertos matices.

Aunque la TVS puede afectar a cualquier vena superficial, se observa con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, preferiblemente en territorios varicosos, siendo la vena safena mayor la más comúnmente involucrada (60-80%), mientras que la externa lo hace en el 10-20%. De estudios observacionales sabemos que, en el momento del diagnóstico, aproximadamente el 25% de los pacientes con TVS tienen una ETV concomitante (23,4% de TVP y 3,9% de EP). Estos estudios, que incluyen pacientes con longitud de trombo > 5 cm, examinaron qué factores de riesgo ecográfico hacen que una TVP sea más probable y encontraron que la participación de las venas perforantes o una TVS situada a menos de 3 cm de la unión safenofemoral (USF) aumenta el riesgo significativamente. El sexo masculino, los antecedentes de ETV, el cáncer y la ausencia de venas varicosas son otros factores de riesgo tromboembólico identificados².

El diagnóstico de la TVS suele ser clínico, como en la paciente que presentamos, basado en la presencia de signos y síntomas típicos que incluyen eritema, calor y sensibilidad a lo largo de un cordón palpable. Aun así, la ecografía venosa es considerada esencial para confirmar la sospecha y además nos permite conocer la localización y extensión de la TVS y la exclusión de una TVP concomitante. En el caso particular de la mujer embarazada, en quien los cambios fisiológicos de la gestación pueden enmascarar una trombosis, es especialmente importante tener un alto índice de sospecha y realizar la ecografía confirmatoria, siendo aconsejable repetirla una semana después si el resultado es negativo.

Ningún estudio aleatorizado ha evaluado hasta ahora el tratamiento de la TVS en el embarazo, y las guías de TVS en la población general no coinciden en todas sus recomendaciones con la guía de práctica clínica de la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos Canadienses (SOGC), dedicada particularmente a mujeres embarazadas⁴. Todas insisten en que el tipo, dosis y duración de la terapia anticoagulante debe adaptarse a cada paciente (con sus factores de riesgo tromboembólico) y a las características de la TVS. De este modo, definen un primer escenario que engloba a pacientes con bajo perfil de riesgo (trombo menor de 5 cm, alejado de la USF o safenopoplíteo y sin factores de riesgo añadidos), donde se recomienda únicamente observación. La SOGC aconseja, además, en embarazadas, seguimiento clínico en 7-10 días con ecografía de control en una semana (IA). Pueden ser útiles medidas generales como analgésicos, heparina tópica y terapia de compresión, debiendo tener presente que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) estarían contraindicados a partir de la semana 26-28 de gestación. Un segundo escenario completamente diferente sería el de pacientes con trombo mayor de 5 cm, por su mayor riesgo tromboembólico, que requieren terapia anticoagulante. El ensayo CALISTO, realizado en pacientes no embarazadas, mostró que fondaparinux (2,5 mg/día durante 45 días) reduce significativamente la incidencia de TVP y la extensión y recurrencia de la TVS⁵. De hecho, la guía del American College of Chest Physicians (ACCP 2012) recomienda, en virtud de la calidad de esta evidencia, tratar estos casos con dosis profilácticas de fondaparinux (preferible) o HBPM durante 45 días⁶. Un reciente metanálisis de la Cochrane, que englobó un total de 33 ensayos, concluyó que distintos tipos de HBPM a dosis profilácticas y terapéuticas durante 8-12 días fueron más efectivas que placebo en la reducción de extensión o recurrencia de TVS, pero sin disminuir la aparición de TVP sintomática⁷. Dado

que los datos de seguridad sobre fondaparinux son limitados en embarazadas y que las HBPM no cruzan la placenta, la SOGC recomienda HBPM a dosis profiláctica o intermedia durante 1-6 semanas en mujeres muy sintomáticas y en mujeres con TVS bilateral, TVS con trombo mayor de 5 cm, pero también en aquellas con el trombo localizado a menos de 5 cm del sistema venoso profundo (IA). Hay que decir que la mayoría de los expertos y grupos de consenso europeos recomiendan, sin embargo, anticoagulación terapéutica, en el caso particular de TVS situada a menos de 3 cm de la USF, por su riesgo de extensión al sistema venoso profundo. A tenor de esta última recomendación, Scott propone un algoritmo para el manejo de TVS que está basado en guías para la población general⁸, que hemos adaptado a pacientes embarazadas (Figura 1).

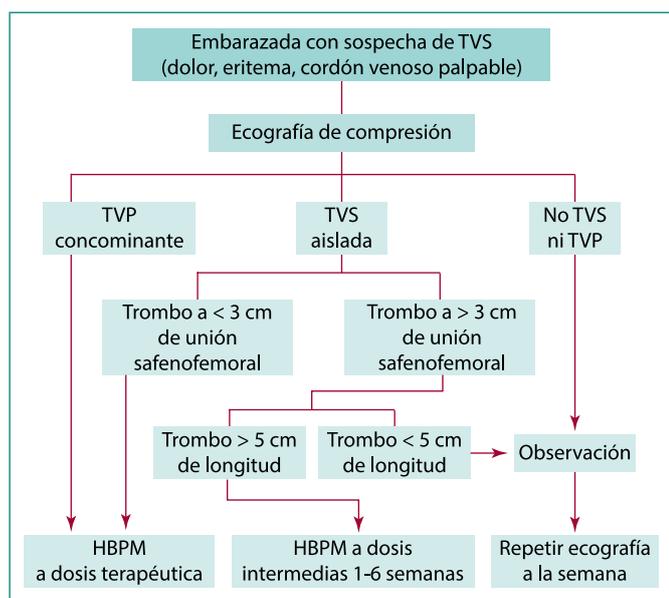


Figura 1. Manejo de paciente con sospecha de TVS propuesto por Scott⁸, adaptado a pacientes embarazadas

Finalmente, los antagonistas de la vitamina K sólo deben considerarse en el embarazo en circunstancias excepcionales porque atraviesan la barrera placentaria (II-2A) y, de forma similar, no hay datos sobre seguridad en el embarazo para los inhibidores orales de Xa y de trombina, por lo que tampoco se aconsejan (III-D).

En nuestra paciente, la información aportada por la ecografía permitió incluirla en el segundo de los escenarios comentados, el de mayor riesgo tromboembólico, siendo tratada con HBPM a dosis intermedias durante un periodo más prolongado del recomendado por la SOGC debido a que la mejoría fue muy lenta. El retraso en la respuesta motivó que decidiéramos mantener una dosis profiláctica de HBPM hasta la finalización del puerperio. Nos interesa resaltar la importancia del seguimiento clínico con repetición de la ecografía, que nos permitirá adaptar la dosis y duración del tratamiento (en nuestro caso alcanzó hasta 20 semanas) a las particularidades de cada caso.

Bibliografía

1. Frappe P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, Bonithon-Kopp C, Couzan S, Lafond P, et al, H & the STEPH Study Group. Annual diagnosis rate of superficial-vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. *J Thromb Haemost.* 2014; 12: 831-838.
2. Decousus H, Quere I, Presles E, Becker F, Barrellier MT, Chanut M, et al for POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med.* 2010; 152: 218-224.
3. McColl MD, Ramsay JE, Tait RC, Walker ID, McCall F, Conkie JA, et al. Superficial vein thrombosis: incidence in association with pregnancy and prevalence of thrombophilic defects. *Thromb Haemost.* 1998; 79: 741-742.
4. Chan WS, Rey E, Kent NE. VTE in Pregnancy Guideline Working Group. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014; 36: 527-553.
5. Leizorovicz A, Becker F, Buchmuller A, Quere I, Prandoni P, Decousus H, CALISTO Study Group. Clinical relevance of symptomatic superficial-vein thrombosis extension: lessons from the CALISTO study. *Blood.* 2013; 122: 1724-1729.
6. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence based clinical practice guidelines. *CHEST.* 2012; 141(2_suppl): e419S-e494S.
7. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018; Issue 2. Art. No.: CD004982. Doi: 10.1002/14651858.CD004982.pub6.
8. Scott G, Mahdi AJ, Alikhan R. Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *Br J Haematol.* 2015; 168: 639-645.