

VII

CERTAMEN DE CASOS CLÍNICOS

MÉDICOS

RESIDENTES

COLEGIO MEDICOS ALMERIA



COLEGIO
DE MEDICOS
ALMERIA

Edita Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Almería

ISBN: 978-84-09-68350-5

Depósito Legal: Al-198-2024

Estimadas/os compañeras/os:

Es con inmensa alegría y admiración que nos dirigimos a vosotros para expresar nuestras más sinceras felicitaciones por vuestra destacada participación en esta VII Edición del certamen de Casos Clínicos para Médicos Residentes que convoca este Colegio. Vuestra entrega, dedicación y pasión por la medicina se ven reflejadas en la excepcional calidad y diversidad de los casos presentados.



Cada uno de los trabajos presentados ha sido una muestra del alto nivel de conocimiento, análisis crítico y capacidad de resolución de problemas que caracteriza a nuestra comunidad médica. La rigurosidad con la que habéis abordado cada caso, así como la originalidad de sus enfoques, han enriquecido enormemente este certamen y han puesto de manifiesto el brillante futuro que os espera en el ámbito de la salud.

Sabemos que detrás de cada caso presentado hay horas de estudio, investigación y esfuerzo. Queremos reconocer públicamente vuestro arduo trabajo y dedicación con este libro. Vuestra participación no solo ha contribuido al éxito de este certamen, sino que también ha impulsado el avance del conocimiento médico y la mejora de la atención al paciente.

A todos los participantes y ganadores, les extendemos nuestras más sinceras felicitaciones. ¡Enhorabuena!

Agradecemos vuestra invaluable contribución a este evento y os invitamos a seguir cultivando la pasión por la medicina.

Atentamente,

Francisco José Martínez Amo
Presidente Iltre. Colegio Oficial
de Médicos de Almería

El Colegio Oficial de Médicos de la provincia de Almería, agradece la colaboración en el proceso de selección de los casos clínicos presentados a este certamen, realizado por el Comité Científico, compuesto por:

Dña. Amelia Rio Ramos

Dn. Bruno Nievas Soriano

Dn. Francisco Pérez Romera

Dña. Patricia Martín Sánchez

INDICE

- 1. Terotoma quístico maduro congénito de la órbita: Reporte de un caso clínico..... 10**
Antonio Francisco Ferrández Martínez. **CASO PREMIADO**
- 2. Malaria grave en paciente sin viaje reciente a zona endémica complicada con síndrome hemofagocítico: un caso poco frecuente: 18**
Isabel M^a Montes Valverde. **CASO PREMIADO**
- 3. Complicaciones excepcionales derivados de cáncer infantil más frecuente 26**
Belen González de Pradena **CASO PREMIADO**
- 4. Sistema de triple reconstrucción para reparación de rotura crónica del tendón rotuliano..... 38**
Miguel Galdames Pérez
- 5. Fractura de pene y uretra, una urgencia quirúrgica 48**
Marta Ventosa Puig
- 6. Cuando la tos crónica esconde una enfermedad sistémica: Sarcoidosis pulmonar 54**
Helena Hernández Bustos
- 7. Paciente larga superviviente de cáncer de pulmón: manejo multidisciplinar y papel de la rebiopsia 64**
Antonio Lain Prados Fernández
- 8. Ictus isquémico en paciente con endocarditis por staphylococcus aureus 72**
Marina Ruíz Porras
- 9. Más allá del prejuicio: la terapia electroconvulsiva (TEC)..... 80**
Laura Concepción García Domínguez
- 10. Entre la esperanza y la incertidumbre: Un caso desafiante de Tuberculosis intestinal. 86**
Marta Fernández Carrasco
- 11. Implantes estéticos iridianos, una serie de catastróficas desdichas..... 94**
Patricia Muñoz Jiménez
- 12. Osificación Mesentérica Heterotópica: Hallazgo inusual en cirugías de repetición..... 102**
Ana Plaza Fernández

13. Diagnóstico concurrente de neoplasia maligna y arteritis de celulas gigante: Abordaje clínico y terapéutico	108
Luisa M ^a Flores Serrano	
14. Parasitosis en el paciente oncológico: La importancia del diagnóstico diferencial en la obstrucción intestinal	116
Carla Sanfelix Camba	
15. Infección de quiste de uraco, patología infrecuente que puede esconder una neoplasia.....	122
Manuel García Redondo	
16. Fallo multiorgánico en paciente con malaria gave.....	130
Angela Gómez González	
17. Acidosis metabólica con Anión Gap elevado. Intoxicación por etilenglicol	138
María Rodríguez Capilla	
18. La importancia del frotis de sangre periférica: Síndrome leucoeritroblástico causado por cáncer de mama.	146
María Santamaría López	
19. Más allá de la Diabetes tipo 1 y 2	154
Patricia Urrutia López	
20. Osteomielitis crónica de fémur tras infección periprotésica de artroplastia de cadera tratado con colgajo miofascial de glúteo mayor	160
Jesus M ^a Dueñas Muñoz	
21. Manejo quirúrgico en paciente pediátrico con traumatismo de alta energía.....	170
Felipe Piedra Rodrigo	
22. Tumor óseo de células gigantes del hueso sacro como causa de lumbociática crónica.....	180
Gaizka Urreta Juarez,	
23. Angiofirboma nasofaríngeo juvenil: Tratamiento quirúrgico mediante doble abordaje previa embolización.....	190
Javier Trenchs Soto	
24. Síndrome compartimental como debut de Hepatopatía autoinmune	196
Ana Suárez Quintero	

25. Carcinoma microcítico pulmonar: Hemorragia digestiva alta como debut de la enfermedad	202
Marta Sánchez Tripiana	
26. Síndrome hemafagocítico secundario a Leishmaniasis visceral en área endémica	210
Verónica Catalán Muñoz	
27. Gastroenteritis que cede con corticoides, ¿Cuándo debemos pensar en una enfermedad gastrointestinal eosinofílica?	218
Paula Villegas Pelegrina	
28. Diagnóstico simultáneo de Mieloma Múltiple y Síndrome Mielodisplásico con progresión a Leucemia Mieloblástica Aguda en el contexto de un cuadro séptico.....	224
Carmen Padilla Gómez	
29. Diagnóstico y manejo del Síndrome de Hirayama, a raíz de una atrofia muscular distal del miembro superior derecho.	230
Marta Jiménez García	
30. Sopa de pescado de pez araña.....	238
Henar Gómez Galera	
31. Un twist potencialmente mortal: Hernia hiatal gigante complicada con volvulación gástrica mesoaxial	246
Elena Pérez Campos	
32. Manejo integral del cáncer renal metastásico	252
Laura Valle Gálvez	
33. ¿Un diagnóstico raro o dos diagnósticos infrecuentes?	262
Laura Martínez Molina	
34. Convulsiones atípicas en la infancia.....	268
María José Sáez Sáez	
35. Emésis gravídica: no todo es lo que parece.....	274
Laura Sevilla Casabo	
36. Adenocarcinoma de pulmón estadio IV Presentación de un caso	282
M ^a Eugenia Navarro Palma	

37. Retirada de Cuerpo Extraño Intraorbitario: Técnica de Lynch y Resultados.....	290
Claudia Brunet i Torres	
38. Síndrome de hiperactividad simpática paroxística como diagnóstico de exclusión.....	296
Leopoldo González Sandoval	
39. Tromboembolismo por cementación vertebral.....	302
Irene Lendínez Sandoval	
40. Meningitis linfocitaria de repetición en un paciente con artritis rumatoide de larga data.....	310
Ana Galdeano Escámez	
41. El impacto de una fístula yeyuno-cólica inadvertida.....	316
Daniel González Sánchez	
42. Cuando el ojo da el diagnóstico	320
Eugenia Navarro Moreno	
43. Fascitis Necrotizante cervical como complicación de Radioterapia Adyuvante tras Laringectomía Parcial.....	326
Alberto Finol Toro	
44. Insuficiencia respiratoria secundaria aórtica crónica. A propósito de un caso clínico.....	332
Josue Ruíz Gómez	
45. Plaquetopenia grave en el puerperio, una urgencia médica.....	340
Miguel Asensio Herrero	
46. Ventrículo derecho sobre doble cámara.....	346
M ^a Victoria Alférez Zamora	
47. Fiebre botonosa mediterránea con presentación atípica: Un desafío diagnóstico en áreas endémicas	352
Alejandro Rodríguez Mateu	
48. Intoxicación y abstinencia por GHB: Un reto diagnóstico	358
Elena Gómez Guitart	
49. Fístula gastrocólica secundaria a adenocarcinoma gástrico, ¿Pensamos en ello?.....	364
Sara Sánchez Moreno	

50. Debut agresivo de una masa retroperitoneal maligna en cuidados intensivos. ¿Esperar o actuar?	370
Mario Ignacio Cruzado	
51. Encuadre nosológico de la "Psicosis histéricas". Revisión a propósito de un caso clínico.....	380
María Beret Trancon	
52. La enfermedad de Kimura traspasa fronteras.....	386
Ana M ^a Fuentes Zaplana	
53. Inrecuente tumor vesical benigno	390
Carlos Ferrández Bernabeu	
54. ¡No olvidemos el riñón! Control de la evolución de la Enfermedad Renal Crónica en Atención Primaria.....	396
M ^a del Pilar Sánchez Sánchez	
55. Cáncer de prostata metastásico de novo. Localización infrecuente de metástasis	404
Sergio Gallardo Zúñiga	
56. Desde la neumonía hasta el cáncer. Las dos caras de la moneda de la patología de pulmón.....	408
Isabel García Olea	
57. Un dolor abdominal poco frecuente	414
Ana Flor García Olea	
58. Síndrome de Collet-Sicard como secuela tras radiocirugía de tumor de la base del cráneo, diagnóstico y manejo.	420
Elena Alvarez López	

Autor principal

Antonio Francisco Ferrández Martínez
Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial
Hospital Universitario Torrecárdenas



CASO PREMIADO

TEROTOMA QUÍSTICO MADURO CONGÉNITO DE LA ÓRBITA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Otros autores :

Javier Trenchs Soto

Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Torrecárdenas

Claudia Brunet Torres

Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Torrecárdenas

Yolanda Herrero Basilio

Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Los teratomas congénitos de la órbita son neoplasias muy infrecuentes pero potencialmente curables, importantes de considerar en el diagnóstico diferencial de la proptosis neonatal de rápida progresión. Los pacientes suelen presentar proptosis, desplazamiento ocular y distorsión de estructuras orbitarias. Hay teratomas maduros (benignos), inmaduros (potencial maligno) y con transformación maligna. El diagnóstico puede hacerse prenatalmente mediante ultrasonografía, tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética (RMN) para evaluar la extensión y planificar la cirugía. El tratamiento principal es la extirpación quirúrgica completa, con quimioterapia o radioterapia adicional en casos malignos. El pronóstico depende de la resección completa y la presencia de tejido maligno. Es crucial el seguimiento a largo plazo y la gestión multidisciplinaria para asegurar el mejor resultado. El objetivo de este trabajo consiste en la presentación de un paciente tratado por teratoma quístico maduro congénito de la órbita.

PALABRAS CLAVE: tumor orbitario, teratoma, tumor congénito, cirugía maxilofacial, proptosis

ANAMNESIS:

Se presenta a paciente mujer recién nacida, sin antecedentes familiares de interés con tumoración orbitaria derecha de 7 cm de diámetro.

A las 35 semanas de embarazo de la madre se diagnostica, mediante ecografía, imagen tumoral de 6 cm aproximadamente, que protruye desde la órbita, compleja, con componente quístico y sólido y escasa vascularización a la aplicación Doppler (*no se realizan otras pruebas de imagen*).

Se decide realización de parto mediante cesárea sin presentar complicaciones. Al nacimiento, la paciente nace sin incidencias salvo que se evidencia esta tumoración facial de 7 cm de diámetro aproximadamente dependiente de globo ocular derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración física, destaca la ya mencionada tumoración orbitaria derecha de 7 cm de diámetro, dependiente de globo ocular, que protruye unos 1,5 cm hacia el exterior de la órbita (*Figura 1*). Esta masa no compromete la vía aérea, aunque parece desplazar la nariz y la boca hacia la izquierda. No se identifican otras malformaciones.



Figura 1. Imágenes de la paciente con tumoración orbitaria dependiente de globo ocular derecho (previas a intervención quirúrgica)

En cuanto al resto de la exploración al nacer, se registraron las siguientes medidas antropométricas: peso de 3.100 kg, lo que corresponde al percentil 67; talla de 49 cm, correspondiente al percentil 55; y perímetro cefálico de 37 cm, ubicado en el percentil 99.

La paciente presentaba un buen estado general, estaba bien hidratada, nutrida y perfundida, con una coloración normal de la piel.

La fontanela anterior se encontraba normotensa y los reflejos estaban presentes. En el examen cardiovascular y respiratorio, se encontró un ritmo cardíaco rítmico con un soplo sistólico agudo de grado I/VI, y una buena entrada de aire en ambos pulmones.

El abdomen era blando y depresible, sin dolor aparente a la palpación, y no se palparon masas ni organomegalias. Los genitales externos femeninos eran de configuración normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se realiza tomografía computarizada y resonancia magnética (*Figura 2 y 3*) con contraste intravenoso con hallazgo de proptosis extrema de ojo derecho por lesión compleja sólido-quística orbitaria intraconal derecha. No muestra signos de infiltración de globo ocular ni del nervio óptico, aunque el grado de efecto masa y extrema proptosis, así como la leve asimetría con leve menor calibre del nervio óptico derecho respecto al contralateral, ponen en cuestión su viabilidad (ausencia de reflejo pupilar).

Las características de imagen eran compatibles con teratoma gigante congénito, con presencia de elementos maduros. Sin signos de invasión/extensión intracraneal ni en senos paranasales.

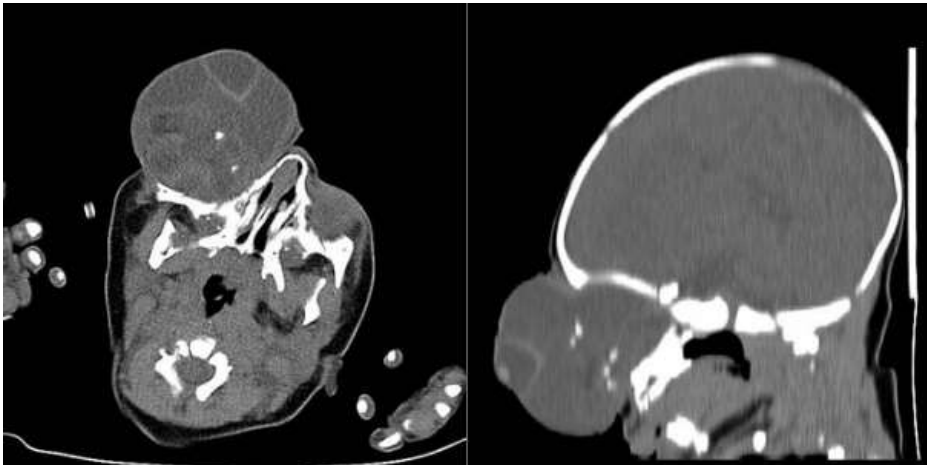


Figura 2. Imágenes de la tomografía computarizada (TAC) en plano transversal y sagital mostrando masa orbitaria con proptosis masiva de globo ocular derecho.

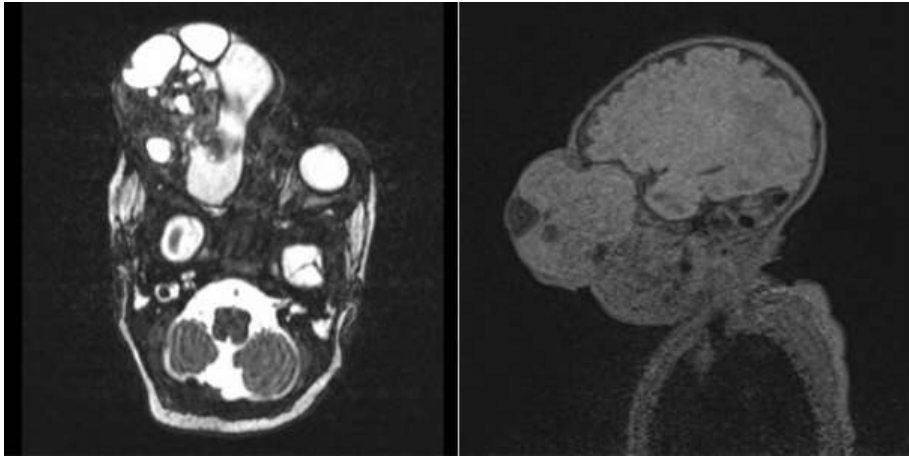


Figura 3. Imágenes de la resonancia magnética (RMN) en plano transversal y sagital mostrando masa orbitaria con proptosis masiva de globo ocular derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial de las masas orbitarias en recién nacidos abarca una amplia gama de condiciones, desde benignas hasta malignas (1). A continuación se exponen las patologías con las que se debe hacer diagnóstico diferencial (ordenadas por frecuencia):

Hemangioma capilar: Es el tumor benigno más común de la infancia y frecuentemente afecta la región orbitaria.

Quistes dermoides y epidermoides: Estos quistes son relativamente comunes como masas orbitarias congénitas.

Celulitis orbitaria: Aunque es más un proceso inflamatorio que una masa propiamente dicha, es una causa común de proptosis y puede ser confundida o presentar características similares a una masa.

Linfangioma: Una entidad relativamente más común en comparación con otras masas orbitarias, dada su naturaleza congénita y la posibilidad de presentación temprana.

Teratoma orbitario: Aunque raros, pueden presentarse en la órbita y son importantes de considerar en el diagnóstico diferencial de masas orbitarias en recién nacidos.

Encefalocele: Es una condición rara, pero importante de considerar en el diagnóstico diferencial de masas orbitarias.

Rabdomiosarcoma: Aunque es el cáncer de tejido blando más común en la infancia, su aparición en la órbita es menos frecuente que las condiciones benignas mencionadas anteriormente.

Neuroblastoma metastásico: Es raro que el neuroblastoma metastatice a la órbita, pero es una posibilidad que debe ser considerada, especialmente en el contexto de una enfermedad sistémica conocida.

Es importante recordar que la frecuencia relativa de estas condiciones puede variar según la población y los recursos disponibles para el diagnóstico. Además, el diagnóstico preciso a menudo requiere una evaluación exhaustiva que incluye exámenes clínicos, estudios de imagen y, en algunos casos, biopsia.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Se decidió llevar a cabo cirugía consistente en la exéresis de tumoración ocular observando comunicación a nivel posterior con encéfalo, con salida de líquido cefalorraquídeo por lo que se coloca injerto dermograso (procedente de cara interna de muslo de miembro inferior izquierdo).

La paciente permanece 24 horas en Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatos, sin presentar complicaciones.

Se obtuvo el resultado definitivo de Anatomía Patológica confirmando diagnóstico de teratoma quístico maduro congénito de la órbita.

Durante el seguimiento, la paciente evoluciona de manera favorable sin presentar complicaciones tras 6 meses de la intervención quirúrgica (*Figura 4*).



Figura 4. Imágenes tras intervención quirúrgica (A) y tras revisión clínica a los 6 meses de la cirugía (B)

DISCUSIÓN:

Los teratomas congénitos de la órbita son neoplasias muy infrecuentes, con pocos casos reportados en la literatura médica. Son tumoraciones potencialmente curables, por lo que deben ser contemplados en el diagnóstico diferencial de la proptosis de rápida progresión en neonatos. Los pacientes suelen presentar proptosis (protuberancia del globo ocular), desplazamiento del ojo y, posiblemente, distorsión de las estructuras orbitarias adyacentes (2).

Existen diferentes tipos de teratomas. Los teratomas maduros están compuestos por tejidos bien diferenciados, son generalmente benignos pero pueden causar problemas debido a su tamaño y localización. Los teratomas inmaduros contienen tejidos no completamente diferenciados, lo que puede indicar un potencial maligno.

Los teratomas con transformación maligna son un tipo raro en el que se encuentra tejido maligno dentro del teratoma, el cual puede ser de cualquier tipo histológico, pero no deriva de las células germinales (3).

El diagnóstico de estos teratomas puede hacerse prenatalmente mediante ultrasonografía o detectarse al nacer o en la primera infancia debido a sus manifestaciones clínicas. Las imágenes de tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) son fundamentales para evaluar la extensión del tumor, su relación con las estructuras orbitarias y faciales adyacentes, y para planificar la cirugía. En algunos casos, puede ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico, diferenciando entre teratomas maduros e inmaduros (4).

El tratamiento principal de los teratomas congénitos de la órbita es la extirpación quirúrgica completa del teratoma. La cirugía puede ser desafiante debido a la localización del tumor y la necesidad de preservar las estructuras orbitarias y oculares circundantes (5).

En casos de teratomas inmaduros o si se identifica componente maligno, pueden ser necesarios tratamientos adicionales como quimioterapia o radioterapia. La quimioterapia a utilizar no está del todo clara al no haber un gran número de casos publicados, pero se ha demostrado la eficacia de la combinación de Bleomicina, Etopósido y Cisplatino (6).

El pronóstico de los teratomas congénitos de la órbita depende de la totalidad de la resección quirúrgica, la presencia de tejido inmaduro o maligno, y la afectación de estructuras vitales. Los teratomas maduros completamente resecados tienen un buen pronóstico. Es importante realizar un seguimiento a largo plazo para detectar recurrencias tempranas, evaluar la función visual y el desarrollo orbitario, y proporcionar apoyo psicológico y rehabilitación estética según sea necesario (2).

Dada la rareza de los teratomas congénitos de la órbita, la gestión de estos casos a menudo involucra un equipo multidisciplinario, incluyendo oftalmólogos, cirujanos, oncólogos pediátricos, radiólogos y patólogos, para asegurar el mejor resultado posible para el paciente (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Murdock N, Mahan M, Chou E. Benign Orbital Tumors. StatPearls. Treasure Island(FL): StatPearls Publishing; 2024 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585125/>
2. Reinhold A, Meyer P, Bruder E, Soleman J, von der Weid N, Mueller AA, Savic M. Congenital orbital teratoma: A clinicopathologic case report. American Journal of Ophthalmology Case Reports. 2022;26:101420. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2022.101420>
3. Chaudhry R, Qamar MN, Riaz A. Mature Orbital Teratoma. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2021;31(05):596-598. Disponible en: <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2021.05.596>.
4. Pellerano F, Guillermo E, Garrido G, Berges P. Congenital Orbital Teratoma. Ocular Oncology Pathology. 2017;3(1):11-16. doi: 10.1159/000448144.
5. Grube-Pagola P, Hobart-Hernández RI, Martínez-Hernández MA, Gómez-Dorantes SM, Alderete-Vázquez G. Proptosis congénita secundaria a teratoma orbitario. Estudio clinicopatológico. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2013;88(4):153-156. doi:10.1016/j.oftal.2012.04.017.
6. Urcuqui LA, Ozaeta D, Suárez A, Mesa Ó, Graziano F, Forero M. Teratoma congénito gigante de la órbita: reporte de caso. Revista Colombiana de Cancerología. 2015;19(1):53-58. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccan.2015.01.001>.

Autor principal

Isabel Montes Valverde
Residente Medicina Intensiva
Hospital Universitario Poniente



CASO PREMIADO

MALARIA GRAVE EN PACIENTE SIN VIAJE RECIENTE A ZONA ENDÉMICA COMPLICADA CON SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO: UN CASO POCO FRECUENTE.

OTROS AUTORES:

Ana Viciano Giménez

Residente Medicina Intensiva Hospital Universitario Poniente.

Silvia Aguirre Martínez

Residente Medicina Intensiva Hospital Universitario Torrecárdenas.

Sofía Pérez Bueno

Residente Medicina Intensiva Hospital Universitario Poniente.

RESUMEN: Se presenta el caso de un paciente varón de 49 años que ingresa en la UCI por cuadro de malaria grave con shock distributivo y fallo multiorgánico: hemodinámico, renal y afectación hepática. Se inicia tratamiento sistémico con artesunato y lejos de la buena evolución esperada, ante la buena respuesta al tratamiento presenciada en otros pacientes con infección malárica tras la comercialización del artesunato intravenoso, entra en fracaso renal anúrico que requiere terapia continua de reemplazo renal e intubación orotraqueal por encefalopatía severa. Se realiza punción lumbar ante la sospecha de sobreinfección vs. malaria cerebral sin aislar datos compatibles con dichas afecciones. Analíticamente además presenta una bicitopenia (anemia y plaquetopenia) progresivamente mantenida; y ante la sospecha de un probable síndrome hemofagocítico se realiza punción aspirado de médula en el que se observa una médula hiper celular con infiltración malárica, sin poder confirmar diagnóstico de hemofagocitosis. Finalmente el paciente sufre un fallo multiorgánico refractario y fallece a su noveno día de ingreso en UCI.

PALABRAS CLAVE: Malaria grave, shock distributivo, fallo multiorgánico, malaria cerebral, síndrome hemofagocítico.

ANAMNESIS

Varón de 49 años de origen senegalés, sin antecedentes personales de interés, en España desde hace 9 años y sin viajes al extranjero desde entonces. Ingresó en observación por un cuadro clínico que consiste en malestar general con astenia, postración, pérdida ponderal e hiporexia con disnea a mínimos esfuerzos y dolor en hipocondrio derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración presenta mal estado general, ictericia cutánea y conjuntival, importante delgadez, orina colúrica, hematuria macroscópica y deposiciones amarillentas.

A nivel abdominal presenta un abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en flanco derecho, sin signos de irritación peritoneal y sin masas ni megalias palpables.

El resto de la exploración por órganos y aparatos es rigurosamente normal: consciente, orientado y colaborador, con tonos rítmicos a 90 lpm sin soplos ni extratonos, relleno capilar enlentecido con hipotensión progresiva y a la auscultación pulmonar, murmullo vesicular y ventilación conservados bilaterales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica (2/5): Urea 145 mg/dL, Creatinina 1,98 mg/dL, ionograma en rango, Bilirrubina total 9,9 mg/dL, Bilirrubina directa 6,36 mg/dL, Bilirrubina indirecta 3,54 mg/dL, GOT 3482 U/L y GPT 574 U/L. Procalcitonina 303,79 ng/mL, proteína C reactiva 19,88 mg/gL. Leucocitos 42000/uL, Neutrófilos 61,1%, Hemoglobina 7,9 g/dL, Hematocrito 28%, sin plaquetopenia. Se observan formas intraeritrocitarias compatibles con parasitación por *Plasmodium falciparum* y otras formas con un índice de parasitación del 4%; reacción en cadena de polimerasa (PCR): infección por *Plasmodium malariae* con coinfección por otras formas del mismo género. Tiempo de Protrombina 43%, Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado de 44 segundos. Gasometría arterial con acidosis metabólico-láctica: pH 7,33, presión parcial de CO₂ 25 mmHg, presión parcial de O₂ 106 mmHg, bicarbonato 13,2 mmol/L, exceso de bases -12,7 mmol/L, ácido láctico 9,9 mmol/L.

Ecografía de abdomen al ingreso (2/5): Hígado de morfología normal y ecoestructura homogénea, sin lesiones ocupantes de espacio. Vesícula no distendida y sin litiasis, con engrosamiento difuso de la pared probablemente secundario a causa sistémica. Vía biliar intra y extrahepática de calibre normal. Porta permeable de calibre normal y flujo hepatopéptico. Esplenomegalia homogénea de 14 cm. Asimetría renal con RD de

107 mm de eje longitudinal y RI de 135 mm, con buena diferenciación corticomedular. No hay ectasia de vía excretora. Pequeña cantidad de líquido libre subhepático, en gotieras y pelvis.

Ecografía de abdomen (5/5): Conclusión: Esplenomegalia homogénea. No hay signos de colecistitis. No hay dilatación de la vía excretora intra ni extrahepática.

Tomografía computarizada de cráneo (6/5): No hay signos de patología vascular isquémica o hemorrágica aguda. Tampoco se visualizan lesiones ocupantes de espacio ni desplazamiento de estructuras anatómicas. Resto de estudio sin hallazgos reseñables.

Analítica 8/5: Urea 200 mg/dL, Creatinina en 3,04 mg/dL, iones en rango, Bilirrubina total 12 mg/dL, Bilirrubina directa 7,23 mg/dL, Bilirrubina indirecta 4,3 mg/dL, GOT 4000 U/L, GPT 650 U/L, Procalcitonina 50 ng/mL, Leucocitos 18000/uL, Neutrófilos 61,1%, Hemoglobina 6,8 g/dL, Plaquetas 49000, Índice de parasitación <0,5% (PCR *Plasmodium malariae*). Gasometría arterial: pH 7,34, presión parcial de CO₂ 37 mmHg, presión parcial O₂ 132 mmHg, bicarbonato 17mmol/L, ácido láctico 4,5 mmol/L.

Ausencia de aislamientos microbiológicos en los distintos estudios repetidos: Hemocultivo, urocultivo, aspirado traqueal y cultivo de líquido cefalorraquídeo.

Tomografía computarizada con contraste intravenoso de tórax y abdomen (9/5). Conclusión: Hallazgos sugerentes de isquemia intestinal con signos de neumatosis parietal y gas portal. Probable isquemia esplénica y áreas de alteración de la perfusión-isquemia hepática. Ascitis en cantidad moderada. Derrame pleural bilateral leve.

Punción aspirado de médula ósea: Mielopatía con infiltrado macrofágico con fagocitosis. Presencia de pigmento compatible con "Hemozoina" con mielosis bihiperplásica (hiperplasia de series eritroide y granulocítica con aisladas formas dismielopoyéticas) de probable carácter reactivo (en contexto de infección sistémica severa por *Plasmodium malariae*).

DIAGNÓSTICO

Tras obtener los resultados de las distintas pruebas complementarias y ante el deterioro progresivo del paciente, ingresa en la UCI con diagnóstico de malaria grave con sospecha de sobreinfección y en situación de shock.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su ingreso en UCI con diagnóstico de malaria grave confirmada por *Plasmodium malariae* se inicia tratamiento dirigido con artesunato intravenoso, antibioterapia de

amplio espectro y reanimación volumétrica, incluso el uso de soporte vasoactivo. Inicialmente el paciente presentó mejoría clínica y analítica, permitiendo la reducción de las drogas vasoactivas.

Al cuarto día de ingreso, el paciente presenta deterioro progresivo con disminución del nivel de consciencia, fracaso renal y del perfil hepatobiliar. Ante la progresión de la encefalopatía se realiza aislamiento de la vía aérea y conexión a ventilación mecánica. Se descartan causas metabólicas comunes como niveles plasmáticos elevados de urea, sodio, amonio y presión parcial de CO₂, por tanto nos planteamos la presencia malaria cerebral, poco frecuente en casos de infección por *Plasmodium malariae* y para su estudio se realiza una punción lumbar, un TC craneal y un examen de fondo de ojo. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo es anodina y su cultivo negativo. En el examen de fondo de ojo, se aprecia retinopatía hipertensiva grado III, sin datos de afectación por el parásito. El TC craneal por su parte no presenta hallazgos relevantes.

El paciente desarrolla anemia y plaquetopenia, requiriendo transfusiones de hemoderivados y terapia continua de reemplazo renal debido al fracaso renal oligoanúrico. A pesar de antibioterapia empírica de amplio espectro con piperacilina-tazobactam, persiste con fiebre, leucocitosis con neutrofilia y procalcitonina elevada, aunque en descenso respecto al ingreso. Los estudios microbiológicos son negativos y la parasitación continúa en descenso hasta su negativización.

Ante la progresiva afectación del perfil hepatobiliar y persistencia de la ictericia se realizan dos ecografías de abdomen que muestran ligera esplenomegalia y líquido libre de pequeña cuantía, sin afectación hepática ni de la vía biliar.

Como posibles complicaciones nos planteamos la presencia de un síndrome hemofagocítico. Mediante un score diagnóstico se confirma una alta probabilidad y por ello solicitamos una punción de médula ósea que se realiza en cresta ilíaca por déficit de material para análisis en esternón.

Al noveno día de ingreso, ante el deterioro progresivo con necesidad de dosis mayores de soporte vasoactivo y mayor afectación hepática se realiza un TC de abdomen que revela hallazgos sugerentes de isquemia intestinal con neumatosis parietal, gas portal, probable isquemia esplénica, áreas de alteración de la perfusión-isquemia hepática y moderada ascitis. Ante los signos de pronóstico desfavorable sin probabilidad de reversión, se decide en sesión clínica limitación del esfuerzo terapéutico, consensuado con sus familiares. Se retiran medidas terapéuticas y el paciente fallece.

Posteriormente, la anatomía patológica de la punción-aspirado de médula ósea muestra una médula hiper celular con infiltración malárica, sin poder confirmar diagnóstico de hemofagocitosis

DISCUSIÓN

La malaria es una enfermedad parasitaria curable pero potencialmente mortal, que a menudo se presenta como una enfermedad febril aguda. Los síntomas iniciales son fiebre, cefalea, escalofríos y debilidad, que comúnmente aparecen de 10 a 15 días después de la picadura de un mosquito infectado y a veces suponen un desafío diagnóstico (1).

Los resultados favorables en el manejo clínico de la malaria dependen del reconocimiento temprano y el tratamiento precoz. Los signos que requieren ingreso en UCI incluyen disfunción multiorgánica, coma, anemia grave, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), hipoglucemia, shock, acidosis metabólica, insuficiencia renal aguda y malaria cerebral (2).

Existen cinco especies del género *Plasmodium* que pueden causar malaria en humanos: *Plasmodium falciparum*, *P. knowlesi*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. vivax* (1). En caso de no iniciar un tratamiento precoz, la malaria por *P. falciparum* puede progresar a una enfermedad grave o incluso la muerte. Se han reportado casos de malaria grave y muertes relacionadas con la malaria causadas por otras especies del género como *P. malariae* y *P. vivax*, pero la prevalencia y mortalidad son bajas. (3). Como complicación, la malaria cerebral tiene una de las tasas de mortalidad más altas en la malaria grave (4).

La práctica clínica estándar requiere que todos los casos sospechosos de malaria sean confirmados mediante pruebas de detección de parásitos a través de microscopía o una prueba de diagnóstico rápido (1). Las recomendaciones actuales para el tratamiento de la malaria, complicada y no complicada, incluyen el uso de compuestos basados en la artemisinina como primera línea. Sin embargo la aparición de resistencias a los antimicrobianos está amenazando estas opciones de tratamiento (5).

El manejo de la malaria grave abarca el tratamiento antimalárico específico y tratamiento de soporte para abordar la disfunción multiorgánica (5). Si no se aborda de manera oportuna, los resultados suelen ser desfavorables con efectos residuales a largo plazo o incluso la muerte, especialmente en pacientes con malaria cerebral (3).

El síndrome hemofagocítico (SH) o hemofagocitosis linfohistiocítica (HLH) es una enfermedad potencialmente mortal. Se caracteriza por una activación y proliferación no maligna e incontrolada de macrófagos y linfocitos T, asociada a una hiperproducción de citocinas, causante de los principales signos biológicos de este síndrome (6).

Los SH se han clasificado en 2 grupos: primarios o genéticos, y secundarios. Las formas primarias se reconocen principalmente en la infancia, mientras que las

secundarias pueden ocurrir a cualquier edad y se refiere a casos causados por infecciones y enfermedades malignas o autoinmunes. El SH secundario a infecciones puede ocurrir con infecciones virales, bacterianas, fúngicas o parasitarias (6). La gravedad está relacionada con los niveles de activación de las células inmunitarias y de citoquinas.

Los criterios diagnósticos aceptados por el grupo de estudio de la HLH incluyen fiebre elevada, hepatoesplenomegalia, citopenias, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia e hipofibrinogenemia (6). El examen histopatológico de la médula ósea muestra histiocitosis importante, con signos de actividad hemofagocítica. En muchas ocasiones, especialmente en las formas primarias, y sobre todo en las etapas iniciales, puede no identificarse el fenómeno hemofagocítico en la médula ósea (6).

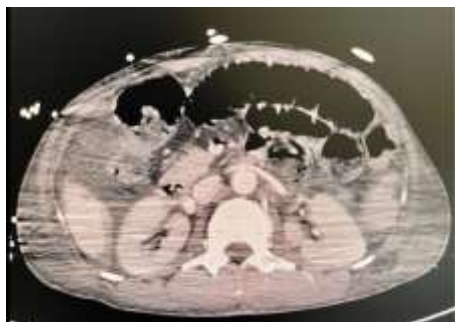
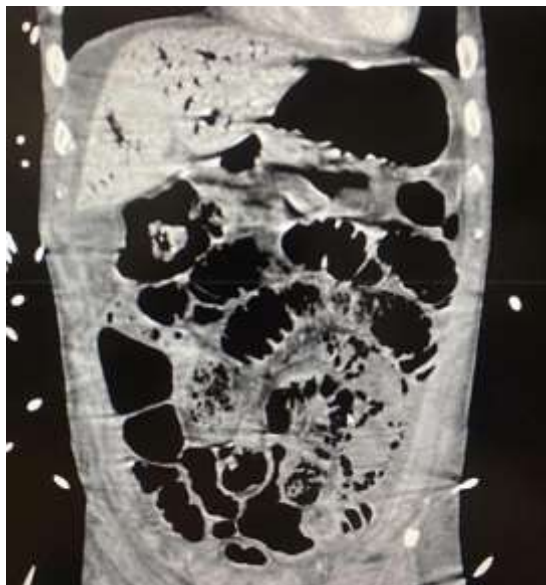
La estrategia de tratamiento para el SH incluye tratamiento de soporte, de los factores desencadenantes y el uso de inmunosupresores (esteroides, inmunoglobulinas iv., etc.) (7).

El presente caso debutó con deterioro rápido e irreversible, algo que no acostumbramos a ver desde la aparición de los derivados de la artemisina. El manejo temprano y agresivo en la UCI es crucial, aunque el pronóstico sigue siendo reservado. Este caso destaca la necesidad de un enfoque interdisciplinario y la pronta identificación y manejo de las complicaciones para mejorar los resultados clínicos. Consideramos importante continuar con el estudio de las complicaciones infrecuentes pero letales en este tipo de afecciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akafity G, Kumi N, Ashong J. Diagnosis and management of malaria in the intensive care unit. *Journal of Intensive Medicine*. September 2023.
2. Kamau A, Mtanje G, Mataza C, et al. Malaria infection, disease and mortality among children and adults on the coast of Kenya. *Malar J* 2020.
3. Kochar DK, Das A, Kochar SK, et al. Severe Plasmodium vivax malaria: a report on serial cases from Bikaner in northwestern India. *Am J Trop Med Hyg* 2009.
4. Weiss DJ, Lucas T, Nguyen M, et al. Mapping the global prevalence, incidence, and mortality of Plasmodium falciparum: a spatial and temporal modelling study. *Lancet* 2019.
5. World Health Organization. WHO guidelines for malaria. 2022. WHO/UCN/GMP/2022.01 Revised 3.
6. Dapena JL, Díaz de Heredia C, Bastida P, et al. Haemophagocytic syndrome: A common pathogenic mechanism of various aetiologies. *Anales de pediatría, Asociación Española de Pediatría*. Agosto 2009.
7. Zhou X, Duan ML. Malaria-associated secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis: A case report. *World J Clin Cases*. 2021 Aug 6.

FIGURAS E IMÁGENES:



Figuras 1, 2 y 3: Imágenes del TC 9/5 con hallazgos compatibles con isquemia intestinal, neumatosis parietal y gas portal. Probable isquemia esplénica y áreas de alteración de la perfusión-isquemia hepática. Ascitis en cantidad moderada.

Autor principal

Belén González de Prádena
Medico Residente de Pediatría
Hospital Universitario Torrecárdenas



CASO PREMIADO

COMPLICACIONES EXCEPCIONALES DERIVADOS DEL CÁNCER INFANTIL MÁS FRECUENTE.

Otros autores:

Francisco Lendínez Molinos

Especialista en Pediatría y Hematología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

María José Granados Prieto

Especialista en Pediatría. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Ángeles Ortega Montes

Especialista en Pediatría. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Escolar debuta con leucemia linfoblástica aguda(LLA)-tipoB-SNC1, hiperleucocitosis, afectación oftalmológica y cardíaca. Tratada según protocolo SEHOP-PETHEMA, destacan como complicaciones: neumonía necrotizante e infarto agudo de miocardio(IAM) con insuficiencia cardíaca(IC) secundaria que precisa Ivabradina, off-label en pediatría. A pesar del tratamiento, se objetiva progresión, administrando Blinatumomab, terapia CAR-T e Inotuzumab. Tras leucoaféresis, presenta shock cardiogénico con necesidad de soporte extracorpóreo y otras complicaciones, decidiendo finalmente limitación del esfuerzo terapéutico. El debut de LLA puede asociar complicaciones poco frecuentes como IAM, patología casi excepcional en pediatría. Los estudios en cardio-oncología son frecuentes en adultos, no así en pediatría. Sin embargo, la leucemia puede asociar riesgo cardiovascular, a largo plazo y al debut, con hiperleucocitosis sintomática, cuyo tratamiento es crucial aunque el manejo óptimo en pediatría no está bien definido. Además, una vez establecido el daño, puede suponer una limitación en la aplicación de tratamientos necesarios para su patología de base.

PALABRAS CLAVE: Leucostasis, Infarto, Pediatría.

ANAMNESIS:

Escolar de 10 años con poliartralgias, dolor abdominal de un mes de evolución, cefalea y visión borrosa ocasionales, astenia y anorexia en los últimos días, afebril en todo momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Antropometría según Endocrinoped: peso 32.5kg (p30,-0.53DE), talla 138cm (p33,-0.45DE), IMC 17.07% (p34,-0.42DE), TAS:106mmHg (p66,0.43DE), TAD:61mmHg (p52,0.07DE). Buen estado general, destacando palidez cutáneomucosa, abdomen blando pero doloroso a la palpación generalizada, más profundo en flanco izquierdo, dudosa hepatomegalia, esplenomegalia 2-3cm, adenopatías laterocervicales bilaterales y alguna submandibular.

ANTECEDENTES PERSONALES Y ANTECEDENTES FAMILIARES:

Vacunación según Calendario de la Junta de Andalucía, previamente sana, sin antecedentes personal ni familiar de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se realizan analítica sanguínea con hemograma (hemoglobina (Hb) 6.3g/dl, hematocrito 19.3%, leucocitos 254.000/uL, neutrófilos 3.810/uL, linfocitos 245.000/uL, plaquetas 48.000/uL, frotis 90% blastos linfoides) y bioquímica (destaca ácido úrico 8.5mg/dl, LDH 451U/L, potasio 5.1meq/L), serología, pruebas cruzadas, sistemático de orina (normal), radiografía torácica (sin ensanchamiento mediastínico, condensaciones ni lesiones líticas) y ecografía abdominal: hepatomegalia con imágenes nodulares/pseudonodulares subcapsulares, hipoecogénicas (11mm) en cara medial de segmentos 6-5, adenopatías en hilio hepático, bazo homogéneo aumentado de tamaño (15.5mm), bazo accesorio (14mm), riñones de tamaño y ecogenicidad normales.

DIAGNÓSTICO:

Se inicia hiperhidratación 3L/m², transfusión de hematíes 15ml/h, rasburicasa y se ingresa para estudio ante sospecha de debut de LLA. Se realizan aspirado de médula ósea (AMO) y punción lumbar (PL) que descarta infiltración del sistema nervioso central (SNC). Tras estudio de MO, se diagnostica LLA-tipo-B de riesgo intermedio (edad 10 años y leucocitos >200.000/uL) SNC1 (Tabla 1).

TRATAMIENTO:

Es diagnosticada de LLA-tipo-B SNC1 inicialmente de riesgo intermedio, iniciando tratamiento de inducción IA según protocolo SEHOP-PETHEMA (Figuras 1a y 1b), previa colocación de Port-a-cath. Como complicaciones, presenta pancitopenia (con nadires Hb 6.3g/dl, plaquetas 13.400/ul y neutrófilos 10/uL). Se realiza estudio de trombofilia (mutaciones homocigoto MTHFR y heterocigoto factor-XII), fondo de ojo (tortuosidad vascular arteriovenosa, estasis venoso y reflejo en arteriolas en hilo de plata, secundarios a leucostasis), interconsulta a nefrología pediátrica (función renal normal con hipovitaminosis D, iniciando tratamiento y manteniendo alopurinol aunque durante la evolución se objetiva hiperfiltración) e interconsulta a cardiología pediátrica por protocolo de valoración cardíaca y por episodios de dolor torácico con exploración y constantes normales, que precisan clorazepato-dipotásico en repetidas ocasiones. Destaca alteración global de la función ventricular izquierda (FEVI:48-55%), derrame pericárdico pequeño, elevación de proBNP (2131pg/ml) y troponina T (1236pg/ml), por lo que se inicia tratamiento con enalapril 2.5mg/24h. Sin embargo, se objetiva ascenso de marcadores con descenso de FEVI (45%), por lo que se añaden Carvedilol 3.125mg/24h y furosemida 30mg/12h. Con los antecedentes clínicos, electrocardiogramas sugerentes de IAM en cara septal-anterior, elevación de enzimas cardíacas y ecocardiograma con signos de IC con disminución de FEVI, se interpreta como daño miocárdico agudo agravado por el tratamiento con antraciclinas. Se añaden Ivabradina 5mg/12h, ácido-acetil-salicílico 100mg/24h y espironolactona 25mg/24h. Se realizan diferentes pruebas de imagen: resonancia-magnética-cardíaca con sincronización electrocardiográfica, sugerente de infarto anterior evolucionado: FEVI levemente disminuida (44%), discinesia apical, aquinesia medio-distal de septo anterior e inferior y basal anterior, captación tardía de contraste compatible con necrosis en territorio teórico de descendente anterior (DA) (Figura 2). Gammagrafía con leucocitos marcados, objetivando captación patológica del radiofármaco coincidente con infiltrado, consolidación en segmento superior del lóbulo inferior izquierdo (LII) (Figura 3), compatible con neumonía, sin signos patológicos que sugieran proceso infeccioso activo a nivel cardíaco. Tomografía computarizada coronario que evidencia VI con alteraciones groseras de contractilidad segmentaria (territorio DA), hipocinesia grave y adelgazamiento miocárdico de segmentos anterior-medio y septoanterior-medio, acinesia de segmentos apical anterior y septal, condicionando disfunción ventricular moderada. DA presenta defecto de repleción probablemente oclusivo, a nivel del segmento medio, con pobre visualización del vaso a nivel distal por poca atenuación del mismo (Figura 4). Como complicaciones, destacan neumonía necrotizante LII, tratada con amoxicilina-clavulánico oral 2 semanas e IAM con disfunción sistólica leve-moderada con mejoría progresiva hasta FEVI:60%.

Posteriormente, en el control AMO día +33, pasa a alto riesgo por la presencia de 8% blastos. Completa los tratamientos de inducción (IA, IB) e intensificación de alto riesgo (I, II y III)(Figura 1b) sin nuevas complicaciones salvo citopenias que precisan de transfusiones seriadas (con objetivo de Hb >9g/dL por antecedente de IAM) y mucositis de repetición. Sin embargo, se objetiva aumento de células blásticas en MO (0.33%), por lo que se inician dos fases de reinducción y posteriormente administración de Blinatumomab intravenosa en perfusión continua durante 28 días (para aclarar enfermedad mínima residual (EMR) previo al Trasplante de Progenitores hematopoyéticos), sin incidencias. A pesar de ello, persiste EMR, se administra 2º ciclo de 15 días de Blinatumomab y se realiza AMO con aumento de blastos (2.8%). Dada la ineficacia del tratamiento, progresión a nivel abdominal manifestado como dolor que precisa rescates de morfina con control ecográfico sugerente (adenopatías patológicas, dilatación del sistema colector renal izquierdo e imagen nodular en íleon terminal) y AMO (27.4% de blastos), se encuentra en primera recaída precoz (<18 meses), por lo que se presenta para ensayo con terapia CAR-T, inicialmente desestimada debido a su afectación cardiológica con FEVI límite:51%. Por ello, es derivada para ensayo clínico con Inotuzumab, no siendo candidata por hipertransaminasemia (GOT:643U/L, GPT:1290U/L, GGT:468U/L). Se realizan nueva valoración cardiológica (ecocardiograma, cardioRMN, angioTAC) que evidencian infarto transmural pared anterior-septo, alteración global de FEVI con disfunción sistólica leve-moderada aunque discreta mejoría respecto control previo, hallazgos de necrosis (septal anterior media y apical), oclusión del segmento medio-distal de DA y nueva valoración para estudio de extensión (extensa enfermedad ganglionar abdominal y torácica, nódulos mesentéricos, hepatomegalia con nódulos, engrosamiento de íleon terminal y colon derecho, por lo que finalmente, se presenta de nuevo para terapia CAR-T tisagenlecleucel y se acepta. Se realiza leucoaféresis y posteriormente, en situación de aplasia medular, presenta shock cardiogénico (elevación de proBNP hasta 31770 pg/ml, presión arterial 63/33mmHg, 140 latidos por minuto, ECG con alteración global de la repolarización, disminución de FEVI a 30%). Se realiza nuevo cateterismo urgente, que descarta cardiopatía isquémica. Ingresa en unidad de cuidados intensivos pediátricos para administración de soporte vasoactivo con adrenalina, noradrenalina y levosimendán y optimización de soporte respiratorio con necesidad de ventilación mecánica invasiva. A pesar de ello, presenta mal control hemodinámico por lo que se deriva dada la necesidad de soporte extracorpóreo, que mantiene durante 6 días. Se realiza nuevo AMO (75% linfoblastos), se postpone CART y se inician Inotuzumab y corticoide intravenoso. En nuevo AMO (93% linfoblastos) y presenta derrame pleural derecho que precisa drenaje, daño renal agudo que precisa hemofiltración, cistitis hemorrágica y erupción generalizada asociado a administración de medicación, por lo que, finalmente, en consenso con la familia, se decide limitación del esfuerzo terapéutico.

DISCUSIÓN:

La LLA es el cáncer infantil más frecuente, consistente en la proliferación clonal de células inmaduras en la MO. La clínica suele ser aguda, 60% presentan hepatoesplenomegalia y adenopatías (por infiltración blástica en órganos hematopoyéticos extramedulares), anemia, sangrado y/o fiebre secundario a citopenias por ocupación de blastos en MO (1). Sin embargo, existen casos que presentan al debut complicaciones que requieren tratamiento urgente por riesgo vital. Entre ellos, se encuentran el síndrome de lisis tumoral espontánea (SLT), más frecuente en pacientes con alta carga tumoral e infiltración extramedular; obstrucción de vía aérea y vena cava superior por adenopatías o ensanchamiento mediastínico, con edema y congestión facial, disnea y clínica neurológica; infiltración blástica del SNC; hemorragia o trombosis, debidas a fenómenos de coagulación intravascular diseminada(CID) por la liberación de factores procoagulantes de los blastos o la hiperleucocitosis(1), definida como la presencia de >100.000leucocitos/microlitro de sangre y presente entre el 5-20% de los pacientes con leucemia aguda en edad pediátrica en el momento del diagnóstico, constituyendo una emergencia médica(2). Suele aparecer en adolescentes y LLA-T. El exceso de leucocitos puede producir clínica de leucostasis, resultante del daño endotelial (mediado por citoquinas liberadas de la interacción entre blastos y endotelio vascular, con migración de blastos al espacio perivascular(1,3)) y secundaria a hiperviscosidad, por acúmulo de blastos en vasos de pequeño calibre del SNC, pulmón, riñones o miocardio, dando síntomas como confusión, coma, dificultad respiratoria, edema pulmonar, hemorragia pulmonar, daño renal e IAM, respectivamente. A pesar de la baja incidencia del IAM en pediatría, casi excepcional si la etiología es un proceso oncológico, no debemos olvidar que la patología oncológica supone un riesgo cardiovascular inmediato al momento del diagnóstico. Además, la incidencia acumulada de insuficiencia cardíaca(IC) oscila 4.8-10.6% a los 45 años del diagnóstico de cáncer en pacientes tratados con agentes cardiotoxicos(4). Así, surgió la "cardiooncología", derivado del diagnóstico de los efectos secundarios de los agentes antineoplásicos y cuya misión principal es el balance entre las terapias anticancerígenas y el riesgo de complicaciones cardiovasculares irreversibles(5). Sin embargo, es necesario la prevención y sospecha clínica de estas complicaciones cardiovasculares al diagnóstico.

Al encontrar una paciente con clínica de dolor osteoarticular, se tendrán en cuenta enfermedades infecciosas y reumatológicas, sin olvidar la etiología oncológica. Del mismo modo, las adenopatías y megalias pueden hacer sospechar etiología infecciosa, causa más común de estos signos en pediatría. Ante la presencia de citopenias se deben descartar causas autoinmunes, como púrpura trombocitopénica inmune(PTI). Sin embargo, en los casos de leucemia aguda, existirán otras citopenias asociadas u organomegalias no presentes en PTI. En estos pacientes, es fundamental realizar una extensión de sangre periférica y evaluar parámetros de lisis tumoral que pueden

ayudar a orientar la etiología y, si existen dudas, deberá descartarse mediante AMO(1). El diagnóstico de LLA se basa en el estudio de MO mediante citomorfología (>25% de blastos), citometría de flujo (inmunofenotipo, gold estándar para linaje de LLA) y citogenética molecular (permiten detectar alteraciones genéticas primarias y secundarias con valor pronóstico y terapéutico). Además, es necesario realizar una PL diagnóstica para poder establecer afectación del SNC(1,6). Entre las complicaciones asociadas y presentes en la paciente, encontramos la disnea y dolor torácico, precisando descartar causas respiratorias (infecciones, dada la inmunosupresión, edema agudo de pulmón por sobrecarga, derrame pleural...), metabólicas (acidosis metabólica, fiebre, anemia), abdominales (distensión, compresión de espacio, ascitis), nerviosas (ansiedad), musculares (contractura, postural...) y cardiovasculares (tromboembolismo pulmonar, derrame pericárdico, insuficiencia ventricular izquierda o IAM). Una vez realizado el diagnóstico diferencial ante la clínica de la paciente (dolor torácico tipo opresivo con aumento a la presión digital en hemitórax izquierdo, aumenta en bipedestación, decúbito horizontal e inspiración), es diagnosticada de IAM con disfunción sistólica (FEVI:45%) probablemente en relación con leucostasis al debut de leucemia.

Los efectos secundarios derivados de la patología oncológica y sus tratamientos sobre la salud cardiovascular son motivo de estudio frecuente. Sin embargo, en pediatría, la incidencia de IAM es excepcional, más aún si la etiología responsable es oncológica y todavía más infrecuente en el momento agudo. Lo más habitual es que estos efectos se produzcan a largo plazo en pacientes supervivientes, derivados de la propia enfermedad como de la cardiotoxicidad de tratamientos aplicados, con la presencia de IC, trastornos de conducción, enfermedad valvular, entre otras, presente en un bajo porcentaje pero con importante riesgo cardiovascular en etapa adulta. Mucho más raro es que el IAM se produzca en el momento agudo, aunque una de las causas que puede producirlo, es la leucostasis secundaria a la leucemia en el debut. Se ha demostrado que el tratamiento médico conservador con hidratación, inicio de quimioterapia y corrección de alteraciones hidroelectrolíticas son beneficiosos y cruciales para el tratamiento de la hiperleucocitosis, aunque en ocasiones puede precisar intervenciones urgentes adicionales con el objetivo de la citorreducción o leucoféresis(2,3). Sin embargo, el manejo óptimo de la hiperleucocitosis sintomática en pediatría no está bien definido, ya que no existen estudios aleatorizados que demuestren superioridad de un método sobre otros. Por ello, se recomienda comenzar lo más rápido posible quimioterapia junto medidas de apoyo para SLT y CID, mientras que la aféresis en la hiperleucocitosis sigue siendo controvertida y no existe evidencia de la mejoría de supervivencia a corto o largo plazo(2,3). Por otro lado, una vez establecido el daño por leucocitosis, una de las consecuencias es el daño del endotelio vascular con daño miocárdico secundario. En estos pacientes pediátricos, ha de tenerse en cuenta su manejo posterior a largo plazo, evitando sobrecargas de volumen relacionadas con la hiperhidratación necesaria para la aplicación del

tratamiento antineoplásico, la necesidad de un óptimo balance de fluidos y objetivos más elevados en las cifras de Hb para evitar sobreesfuerzo del miocardio.

Además, es importante tener en cuenta cómo la afectación cardiovascular de estos pacientes puede ser una limitación en la aplicación de nuevos y necesarios tratamientos para su patología de base. Este caso supone una causa muy poco frecuente de afectación cardíaca en pediatría, debido a leucostasis, que ha precisado tratamientos considerados off-label en esta especialidad como la Ivabradina, frecuentemente empleada en adultos pero no así en edades pediátricas. Además, debido a la excepcionalidad, fue necesario un abordaje multidisciplinar con intervención del equipo de Cardiología además de Cardiología Infantil, tanto para el manejo terapéutico como para la realización de pruebas complementarias poco empleadas. También ha precisado un manejo óptimo de balances durante toda la evolución y su afectación cardiológica ha limitado la aplicación de tratamientos como la terapia CAR-T, inicialmente desestimada por dicha afectación y posteriormente aceptada por necesidad terapéutica para la enfermedad oncológica a pesar del riesgo cardiovascular que conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Velasco Puyó P, Murillo Sanjuán L. Leucemia aguda en pediatría. *PediatrIntegral*. 2021; VolXXV(6):296-307.
2. Rodríguez-Aguirre MI, Hernández-Cuéllar E, Espinoza-Román VH, Acevedo-Segura VG, Lagos-Córdova EY, Vera-Morales CD, Vázquez García RE, Palomo-Collí MA. Características clínicas y resultado del tratamiento de niños con leucemia linfoblástica aguda e hiperleucocitosis. *Gac.mex.oncol*. 2021; 20(Suppl1):23-27.
3. Porcu P, Cripe LD, Ng EW, Bhatia S, Danielson CM, Orazi A, McCarthy LJ. Hyperleukocytic Leukemias and Leukostasis: A Review of Pathophysiology, Clinical Presentation and Management. *Leukemia&Lymphoma*. 2000; Vol(39):1-18.
4. Leerink JM, de Baat EC, Feijen EAM, Bellersen L, van Dalen EC, Grotenhuis HB, et al. Cardiac Disease in Childhood Cancer Survivors. *JACC CardioOncology*. 2020; 2(3):363-78.
5. Porter C, Azam TU, Mohananeey D, Kumar R, Chu J, Lenihan D, et al. Permissive Cardiotoxicity. *JACC CardioOncology*. 2022; 4(3):302-12.
6. Badell Serra I, Díaz de Heredia Rubio C, Dapena Díaz JL, Lassaletta Atienza A, Rives Solà S. Tratamiento de la Leucemia Aguda Linfoblástica de Nuevo Diagnóstico. *SEHOP-PETHEMA*. 2014; 1-261.

TABLAS E IMÁGENES

TABLA 1: Protocolo SEHOP/PETHEMA. Tratamiento de la Leucemia Aguda Linfoblástica de Nuevo Diagnóstico (para niños mayores de 1 año y menores de 19 años). Grupos de riesgo según estudio inicial

<p><u>Riesgo estándar</u> <u>(RE)</u></p>	<p>El paciente debe reunir todos y cada uno de los siguientes criterios</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Edad > 1 año y < 10 años ● Leucocitos <20x10⁹/l al diagnóstico ● Inmunofenotipo no T ● Ausencia de infiltración del SNC y/o testes ● Citogenética (uno de los dos criterios es suficiente): Alta Hiperdiploidía (51-67 cromosomas), índice de DNA 1,10-1,44 (confirmado por otras técnicas citogenéticas) o t(12;21) positiva ● No t(1;19) ● No reordenamiento MLL ● <1.000 blastos/mm³ día +8 de la inducción, en sangre periférica ● Presencia de <5% de blastos y <0,1% de ERM en médula ósea (MO) en día +15 de la inducción y al final de la inducción I'A.
<p><u>Riesgo Alto</u> <u>(AR)</u></p>	<p>La existencia de cualquiera de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● t(4;11) (MLL/AF4) ● Hipodiploidía <44 cromosomas o índice DNA <0,81 (se requiere confirmación por otras técnicas) ● > 1.000 blastos en día +8 de la inducción, en sangre periférica ● > 25% blastos y >10% ERM día +15 de inducción, en m. ósea ● ERM > 1% en el día +33 de la inducción, en médula ósea ● ERM > 0,1% antes de la consolidación, en médula ósea ● Se incluirán en este grupo, de forma transitoria, los pacientes afectos de LAL Ph+, hasta disponer del protocolo internacional COG/EsPhALL Ph+ ALL.
<p>Riesgo intermedio</p>	<p>Riesgo intermedio (RI): Aquellos pacientes que no reúnan los criterios de riesgo estándar ni de alto riesgo.</p>

Figura 1: Tratamiento

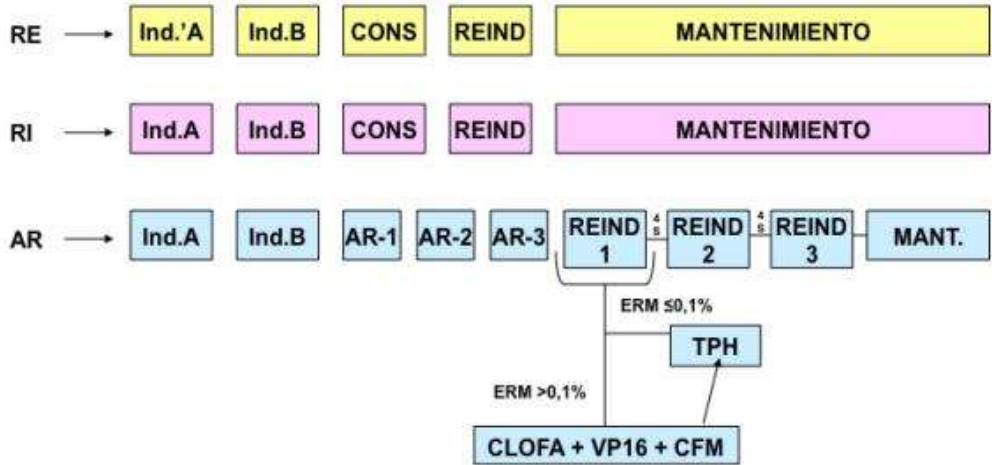


Figura 1a: Esquema del plan de tratamiento según grupo de riesgo. Extraído de Protocolo SEHOP/PETHEMA. Tratamiento de la Leucemia Aguda Linfoblástica de Nuevo Diagnóstico (para niños mayores de 1 año y menores de 19 años).

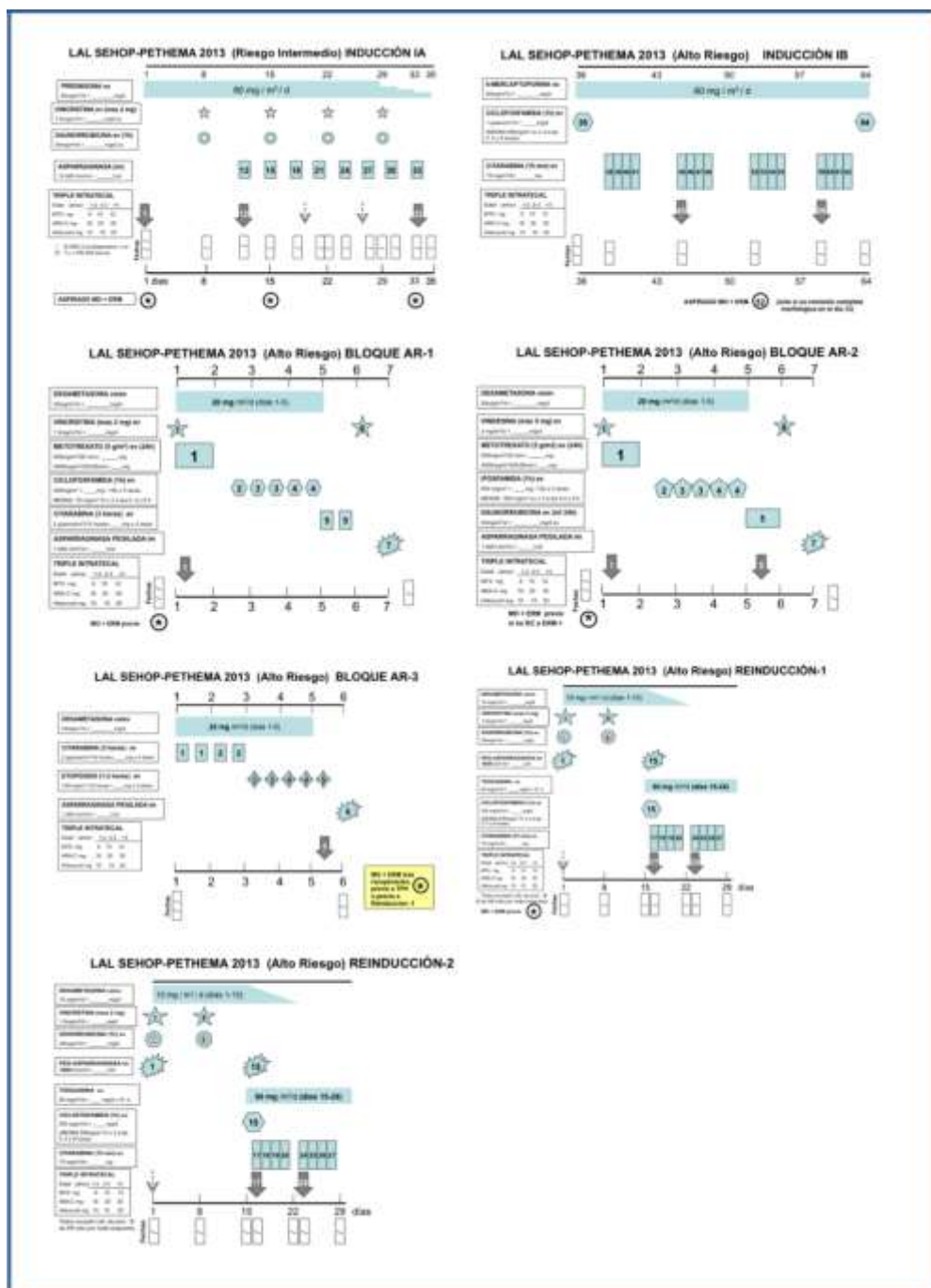


Figura 1b: Tratamiento administrado (IA de RI, resto AR). Extraído de Protocolo SEHOP/PETHEMA. Tratamiento de la Leucemia Aguda Linfoblástica de Nuevo Diagnóstico (para niños mayores de 1 año y menores de 19 años).

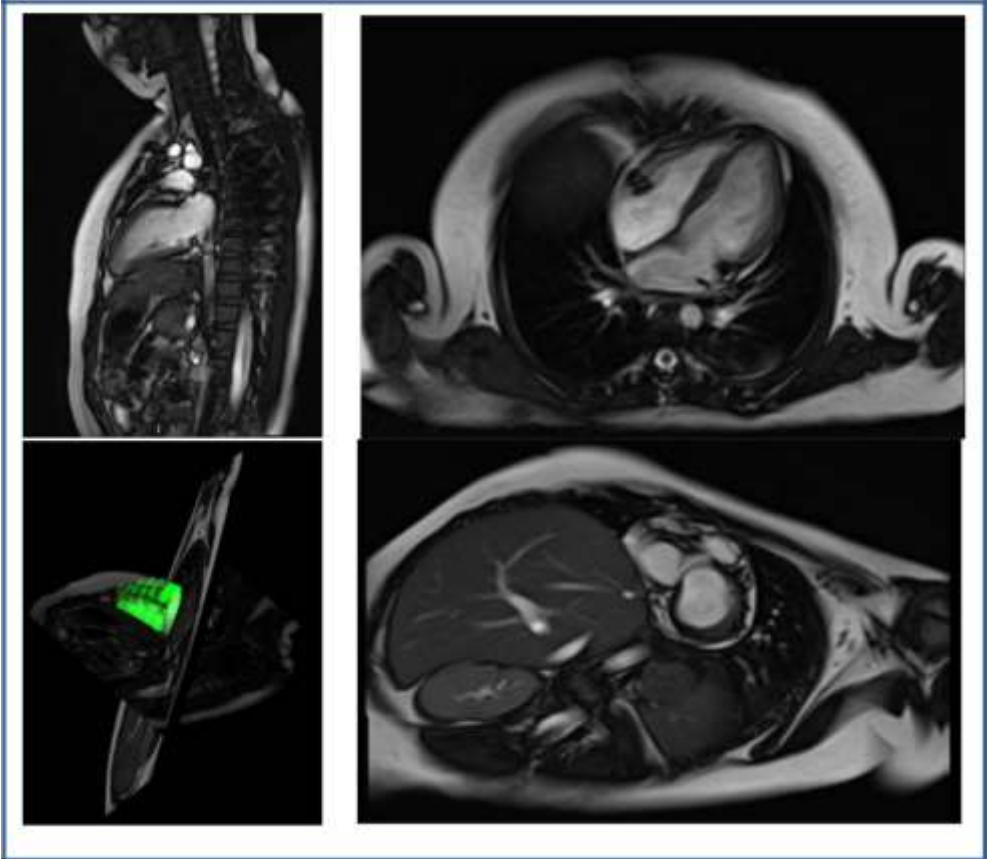


Figura 2: Imágenes obtenidas del cine-RMN cardíaco.

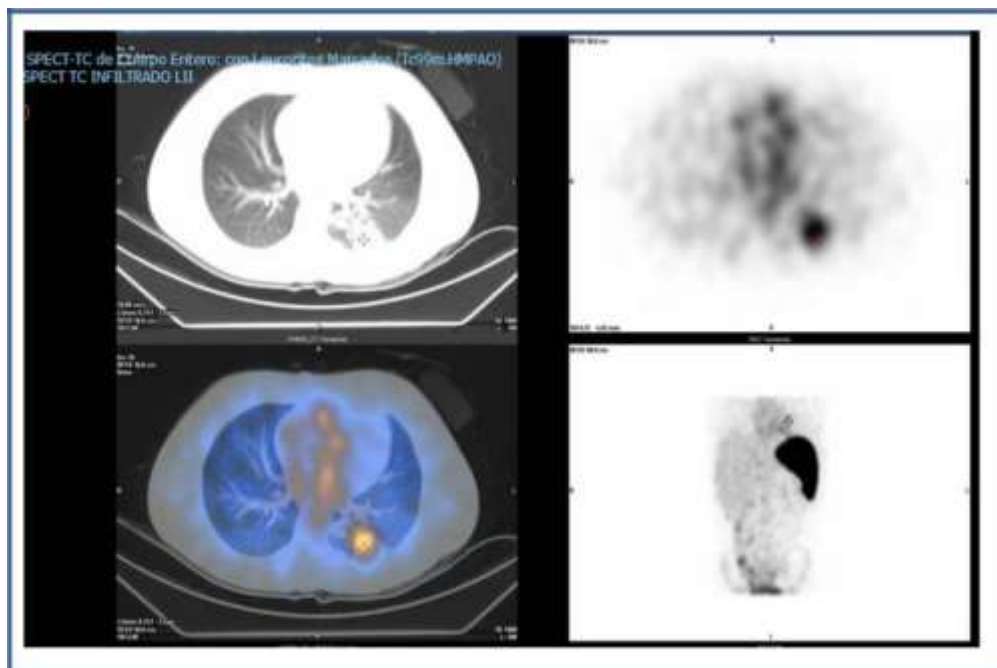


Figura 3: ^{99m}Tc -Gammagrafía con leucocitos marcados. Captación patológica del radiofármaco coincidente con infiltrado consolidación en segmento superior del lóbulo inferior izquierdo.



Figura 4: Imágenes obtenidas del angio-TAC coronario

Autor principal

Miguel Galdames Pérez
Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Torrecárdenas



SISTEMA DE TRIPLE RECONSTRUCCIÓN PARA REPARACIÓN DE ROTURA CRÓNICA DEL TENDÓN ROTULIANO

Otros autores:

Felipe Piedra Rodrigo

Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Jesús María Dueñas Muñoz

Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN. La rotura del tendón de rotuliano es una patología frecuentemente diagnosticada en urgencias de forma aguda ante una imposibilidad de extensión activa de la rodilla, siendo su tratamiento más frecuente la reparación in situ mediante aproximación de bordes y sutura de los mismos. Los pocos casos que son diagnosticados de forma crónica plantean un reto quirúrgico debido a que no hay un gold estándar y son varias las técnicas disponibles, con pocos escasos casos descritos en la literatura. Se plantea el caso de un paciente en el que reconstruye el tendón rotuliano empleando tendón de Aquiles con pastilla ósea, aumentación con tendón del semitendinoso y gracillis, y protección del constructo con cinta artroscópica de alta resistencia. Siendo este un triple sistema de reconstrucción se plantea como una solución efectiva ante casos de ruptura de tendón rotuliano que pasan desapercibidos.

PALABRAS CLAVES. Rodilla. Tendón rotuliano. Reconstrucción. Aquiles. Aumentación.

ANAMNESIS

Paciente varón de 39 años atendido en urgencias por una gonalgia derecha de 7 meses de duración tras un sobreesfuerzo realizando gimnasia. Desde entonces refiere imposibilidad para la extensión activa de rodilla contra la gravedad así como un bulto en la cara anterior de la rodilla. Ha sido infiltrado con corticoides y anestésico local por su médico de cabecera en dos ocasiones (a los 3 y 5 meses de la lesión) con mejoría de dolor de una semana, aunque sin recuperar la movilidad anterior. Trabajador de la construcción, refiere limitación en su vida laboral.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con estado general conservado. Deambula sin ayudas para la marcha, aunque con dolor mecánico tras 6 km aproximadamente. No cojera aunque se aprecia leve pataleo de pierna derecha tras la fase de despegue.

A la exploración en descarga se evidencia una imposibilidad a la extensión de rodilla derecha contra resistencia así como una atrofia cuadricepsital y de vastos medial y lateral. Se palpa hundimiento infrarrotuliano (signo del hachazo positivo).

Balance articular pasivo completo, sin derrame (aunque el paciente refiere que le aparece tras sobreesfuerzos), y sin signos de inestabilidad (integridad de ligamentos cruzados y colaterales así como de meniscos). Ausencia de hematoma que sugiera una patología aguda.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Fumador de 15 cigarrillos diarios por 10 años.
- Bebedor moderado.
- Intervenciones quirúrgicas:
 - Fimosis.
 - Discectomía por hernia discal L5-S1.
 - Rotura tendón rotuliano izquierdo con 17 años: anclaje del tendón a polo inferior de rótula mediante arpones metálicos.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Madre: miocardiopatía hipertrófica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Radiografía AP rodilla*: se visualizan arpones metálicos normosituados.
- *Radiografía lateral rodilla*: en esta proyección medimos la altura rotuliana según el índice de Caton-Deschamps (longitud entre el margen articular inferior de la rótula y el aspecto anterosuperior de la tibia, dividido entre la distancia articular rotuliana), que en este caso resulta de 1,51 (siendo lo normal entre 0.6 y 1.3; mayor a 1,3 sugiere patela alta (1)) (*Imagen 1*).
- *RMN rodilla*: se observan cambios postquirúrgicos con imagen artefactual metálica a nivel de la inserción del tendón rotuliano con engrosamiento y laxitud del mismo, sugerente de rotura.
- *Ecografía rodilla*: hallazgos compatibles con tendinitis rotuliana distal con signos de rotura completa con bursitis suprapatelar asociada.
- *TAC rodilla*: anormal engrosamiento difuso de atenuación homogénea del tendón rotuliano con material lineal de alta atenuación radiológica a ambos lados que podría deberse a material de sutura o clasificación de larga evolución.

DIAGNÓSTICO

Rotura crónica tendón rotuliano rodilla derecha.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Como tratamiento se plantea un triple sistema:

- Reconstrucción de tendón rotuliano con tendón de Aquiles con pastilla ósea de calcáneo, obtenido de banco de huesos.
- Aumentación con tendones del semitendinoso y gracillis homolateral del propio paciente, conservando su inserción distal.
- Protección con cinta artroscópica de alta resistencia.

Situando al paciente en mesa de quirófano, decúbito supino y con isquemia a nivel de base de muslo, se procede a abordaje anterior de rodilla sobre cicatriz previa.

Se evidencia un defecto de sustancia de 3 cm de tendón rotuliano, cuyos bordes se refrescan y se preparan.

Se talla pastilla de calcáneo del injerto de banco haciéndolo coincidir con el labrado realizado a nivel de la tuberosidad tibial anterior, de manera que se fija la pastilla a la tuberosidad con dos tornillos con arandela (*Imagen 2*).

Se obtienen tendones del semitendinoso y gracillis homolateral conservando sus inserciones distales, y se pasan a través de un túnel horizontal realizado en el tercio medio de la rótula. Tensando ambos tendones se desciende la rótula, y con la rodilla a 30º y guiados por escopia medimos el índice de Caton-Deschamps hasta que nos de una altura patelar normal ($0,6 < x < 1,3$). Una vez restablecida la altura patelar se fijan ambos tendones con tornillos interferenciales a ambos lados del túnel rotuliano.

Este sistema se protege con un loop de cinta artroscópica de alta resistencia. Finalmente se fija el tendón de Aquiles (ya fijado a la tuberosidad tibial anterior) al polo inferior de la rótula mediante dos arpones artroscópicos (*Imagen 3 y 4*). Se inmoviliza con férula inguinopédica (*imagen 5*).

El paciente es revisado en consulta a los 15 días y al mes, cuando se le retira la férula y se le permite andar con rodillera con limitación de flexión a 90º y no permitiendo todavía la extensión activa.

A los 2 meses y medio el paciente acude sin dolor a la deambulaci3n, extendiendo la rodilla contra resistencia y con un balance articular de 0-70º.

Es revisando nuevamente a los 3 meses y medio observándose una mayor movilidad: 0-120º. Finalmente se le da de alta a los 5 meses con un balance articular completo y sin limitaciones en su día a día, habiéndose incorporado a su vida laboral y desarrollando esta sin limitaciones. Nivel de satisfacci3n 9/10.

DISCUSI3N

Las roturas del tend3n rotuliano son una lesi3n diagnosticada en urgencias de forma aguda ante lo evidente y limitante de la clínica: intenso dolor y p3rdida de la extensi3n activa de la rodilla (2). Diagnosticándose en la mayoría de ocasiones seg3n la clínica y con ayuda de la ecografía, su tratamiento depende de la altura a la que se de la rotura.

En estos casos se puede optar por una sutura primaria si la lesi3n ha tenido lugar en el seno del tend3n, o bien a una sutura tend3n-hueso si ha ocurrido a nivel de sus inserciones (3).

El reto tiene lugar cuando esta lesi3n se diagnostica en su forma cr3nica (4-6 semanas seg3n algunos autores (1)), ya que no contamos con un tratamiento est3ndar a seguir.

A la clínica comentada anteriormente sumamos, en la variante cr3nica, una retracci3n de los bordes del tend3n lesionado debido a una atrofia cuadricepsal que determina

una patela alta. Esta rótula alta supone un aspecto clave, ya que aunque en los primeros casos publicados no se le dio importancia a la restitución de la altura patelar (5), se ha comprobado en estudios posteriores la importancia biomecánica de la normoposición rotuliana en el manejo del dolor y en el descargaste prematura de la articulación (3).

Es por ello que antes de reconstruir el tendón rotuliano (rótula - Aquiles con calcáneo - tuberosidad tibial anterior) se procede a llevar la rótula a su posición anatómica tensando el loop realizado a través del túnel rotuliano.

Este loop se lleva a cabo usando los tendones del semitendinoso y gracillis homolateral, lo cual constituye un injerto autólogo, que sumado a que conservan sus inserciones distales, estamos creando un sistema de aumentación mediante tejido vascularizado del propio paciente (2). Este hecho destaca respecto a cantidad de estudios previos en los que la aumentación se lleva a cabo usando plastias no vascularizadas (sin conservar inserciones naturales), lo cual tiene interés desde el punto de vista biológico y de estabilidad, aunque todavía se encuentra en estudio la superioridad de uno sobre el otro (4).

Como soporte adicional se realiza un sistema de protección usando cintas artroscópicas de alta resistencia, cuya función consiste en dar estabilidad y sostén a la reparación realizada mientras se lleva a cabo la integración de la misma.

Otro aspecto a destacar de este procedimiento supone la fijación de la plastia de Aquiles a la tibia mediante la interfaz hueso - hueso (calcáneo - tuberosidad tibial anterior). Tras conseguir la consolidación se aporta una estabilidad mayor de la que se logra con la integración tendón - hueso (1). Teniendo en cuenta la resistencia que ha de tener el tendón rotuliano para soportar el balance articular y fuerza de la rodilla parece importante conseguir la mayor estabilidad posible.

A pesar de la necesidad de mayor investigación y de estudios comparativos con resultados a largo plazo, supone este un sistema eficaz a la hora de tratar estas lesiones que son todo un reto debido a la incapacidad funcional que generan, más aún en personas jóvenes en edad laboral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen B, Li R, Zhang S. Reconstruction and restoration of neglected ruptured patellar tendon using semitendinosus and gracilis tendons with preserved distal insertions: Two case reports. *Knee* [Internet]. 2012;19(4):508–12.
2. Sundararajan SR, Srikanth KP, Rajasekaran S. Neglected patellar tendon ruptures—a simple modified reconstruction using hamstrings tendon graft. *Int Orthop* [Internet]. 2013;37(11):2159–64.
3. Ramanath SK, Shah RH, Patil S, Umesh S. Reconstruction of neglected patellar tendon rupture using tendoachilles' allograft with transosseous tunnels: A case report. *J Orthop Case Rep* [Internet]. 2020;10(5):27–9.
4. Ginesin EZ, Wojnowski NM, Patel RM. Patellar tendon reconstruction for a chronic extensor mechanism deficit using an Achilles tendon allograft with hamstring autograft and suture augmentation. *Arthrosc Tech* [Internet]. 2020;9(4):e469–75.
5. Regennass L, Boissard M, Fouasson-Chailloux A, Guillou R, Toanen C, Crenn V. Achilles tendon allograft with semitendinosus autograft reinforcement is a successful treatment for chronic patellar tendon rupture: Report of two cases. *Case Rep Orthop* [Internet]. 2021;2021:1–7.

TABLAS E IMÁGENES



Imagen 1. Radiografía lateral de rodilla. Se visualizan implantes metálicos de cirugía previas. al medir el índice de Caton-Deschamps nos da 1,51, es decir, indicativo de rótula alta.



Imagen 2. Se observa el tendón de Aquiles libre en su parte proximal y fijada a la tuberosidad tibial anterior mediante 2 tornillos. A su vez se visualizan los tendones del semitendinoso y gracillis conservando su inserciones distales.



Imagen 3. Se observa el loop realizado con los tendones del semitendinoso y gracillis así como la cinta artroscópica de alta resistencia a modo de protección. Bajo este loop se encuentra el tendón de Aquiles ya anclado a la rótula. En la parte superior queda el remanente de Aquiles.



Imagen 4. Con el remanente de Aquiles que observamos en la imagen 3 se realiza un solapamiento de todo el sistema, ofreciendo un sustento extra.



Imagen 5. Radiografía lateral postoperatoria donde se aprecian los tornillos fijando la pastilla ósea de calcáneo. Rótula en posición anatómica con índice de caton-Descamps 1,01. Se puede apreciar el túnel óseo en la rótula.

Autor principal

Marta Ventosa Puig

Residente Urología

Hospital Universitario Torrecárdenas



FRACTURA DE PENE Y URETRA, UNA URGENCIA QUIRÚRGICA

OTROS AUTORES:

Carlos Ferrández Bernabeu

Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Laura Valle Gálvez

Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Se presenta el caso de un varón de 25 años que tras un esfuerzo mientras mantenía relaciones sexuales escuchó un chasquido que se acompañó de inmediata detumescencia, dolor, hinchazón y equimosis del pene. Tras una correcta anamnesis, exploración física y ecografía fue diagnosticado de fractura de pene con sección de uretra. Se intervino de urgencia realizando una anastomosis de la sección uretral, así como una sutura de los cuerpos cavernosos. Durante el seguimiento a largo plazo no se han objetivado complicaciones por lo que se puede concluir que el conocimiento de esta patología permite un manejo quirúrgico temprano lo cual es de gran importancia a la hora de lograr una recuperación exitosa.

PALABRAS CLAVE: Fractura de pene, sección de uretra, cirugía temprana

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 25 años que acudió Urgencias porque, mientras mantenía relaciones sexuales, notó un chasquido que se acompañó de intenso dolor e inmediata detumescencia. A la exploración se observó gran inflamación con hematoma que acoda el pene (Figura 1), así como uretrorragia y globo vesical.

Como antecedentes de interés, el paciente había sido intervenido de fimosis en 2020 por lo que presentaba cicatriz en surco del pene de dicha intervención. Sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, tampoco toma de tratamiento habitual.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico fue clínico, basándose en una adecuada anamnesis y exploración física, no obstante, se complementó el estudio con una ecografía peneana con la intención de localizar el defecto de cara a la cirugía.

En la ecografía se apreciaba un gran hematoma a aproximadamente 2-3 cm de la base del pene que dificultaba la visualización de la túnica albugínea, por lo que probablemente se encontraba rota. En la cara ventral del pene se observaba una posible solución de continuidad uretral en relación con una rotura del cuerpo esponjoso; la uretra proximal estaba marcadamente distendida y llena de sangre en probable relación con rotura uretral. Se exploró también la vejiga, escasamente replecionada, con abundante contenido hemático y un gran coágulo en su interior.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico por tanto fue de fractura de pene con sección uretral

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Para el tratamiento quirúrgico, previa anestesia raquídea, se realizó una incisión subcoronal, sobre circuncisión previa, y denudación hasta la base del pene exponiendo así la túnica albugínea y la uretra. Se observó en la base del pene una sección uretral completa y sección superior al 60-70% de ambos cuerpos cavernosos (en "cañón de escopeta", Figura 2), Se suturaron ambos cuerpos cavernosos con sutura reabsorbible 2/0. Se pasó sonda silicona Ch 20 de tres luces (porque tenía coágulos) con facilidad ya que ambos extremos uretrales estaban bien vascularizados, por lo que se realizó anastomosis con 6 puntos sueltos, monofilamento reabsorbible 4/0 y cierre.

Para el seguimiento postoperatorio se citó al paciente en consulta de Urología a la primera semana, primer mes, cuarto mes postoperatorio:

1º SEMANA POSTOPERATORIA

- *Exploración física:* Leve inflamación del borde derecho del prepucio, sin eritema ni signos de infección. Herida quirúrgica con buen aspecto.
- *Función urinaria:* Orina clara por sonda vesical Ch 20
- *Recomendaciones:* Y analgesia según prescripción. Se recomienda reposo físico y sexual

1º MES POSTOPERATORIO

- *Exploración física:* Reducción casi completa de la inflamación, sin signos de infección, cicatrización externa adecuada.
- *Función urinaria:* Retirada de sonda vesical y realización de uretrografía (Figura3) con retirada de sonda, que mostró tanto en fase miccional como en fase retrógrada paso de contraste, continuidad uretral y no se observaba extravasación de contraste.
- *Recomendaciones:* Inicio gradual de actividades físicas ligeras. Evitar actividades sexuales hasta próxima evaluación

4º MES POSTOPERATORIO

- *Exploración física:* Completa recuperación externa, sin deformaciones ni dolor residual
- *Función urinaria:* Flujo urinario normal (Qmax 20ml/seg con 20 ml de volumen residual)
- *Recomendaciones:* Cita al año para evaluar posibles complicaciones tardías como estenosis uretral o disfunción eréctil

DISCUSIÓN

La fractura de pene es una entidad infrecuente encuadrada dentro de las urgencias urológicas ⁽¹⁾. Se define como la ruptura de la túnica albugínea del cuerpo cavernoso del pene como consecuencia de un traumatismo o flexión brusca del pene en erección, fundamentalmente durante el coito vigoroso y en menor frecuencia la manipulación vigorosa del pene, traumatismos directos y la auto-inflicción durante maniobras para reducir una erección ⁽²⁾.

Es una lesión traumática significativa que puede tener consecuencias graves, especialmente cuando se asocia con una fractura de uretra pues la complejidad y la

urgencia del tratamiento aumentan exponencialmente. Este fenómeno, puede tener consecuencias devastadoras para la función sexual y urinaria del paciente si no se maneja adecuadamente y con rapidez. Su incidencia exacta varía según las diferentes regiones y culturas estudiadas probablemente debido a diferencias en las prácticas sexuales y la reticencia a buscar atención médica. La asociación de rotura de uretra es aún más extraordinario y ocurre únicamente del 10-30% de las fracturas de pene ⁽³⁾.

La forma de presentación más común es como un chasquido que se acompaña de dolor, hinchazón, equimosis y detumescencia repentina ⁽²⁾. Si además se acompaña de fractura de uretra, suele aparecer uretrorragia y retención aguda de orina ⁽³⁾.

El diagnóstico es clínico, aunque, se pueden utilizar pruebas de imagen adicionales como la ecografía y la resonancia magnética en casos dudosos ⁽⁴⁾. Si se sospecha fractura de uretra es conveniente realizar una prueba de imagen como la uretrografía retrógrada

Si bien antes se optaba por un tratamiento conservador, hoy en se ha demostrado que la reparación quirúrgica temprana, idealmente dentro de las primeras 24 horas, ofrece mejores resultados en términos de recuperación funcional y estética del pene ⁽⁵⁾. Se recomienda la exploración quirúrgica y reparación del defecto ya que el retraso en el tratamiento supone un mayor índice de complicaciones tardías como la disfunción eréctil o la estenosis de uretra ⁽⁴⁾. La mayoría de los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico temprano tienen una recuperación completa sin complicaciones significativas. Sin embargo, los que retrasan el tratamiento pueden enfrentar una recuperación prolongada y mayores tasas de disfunción sexual ⁽⁶⁾.

El paciente de nuestro caso clínico presentó la típica clínica de fractura de pene con sección de uretra. Pese a ser una clínica típica, su baja frecuencia en las urgencias generales hace importante la divulgación de este tipo de patología ya que en ella el tiempo juega un papel importante y un diagnóstico temprano que permita una rápida intervención quirúrgica puede ser decisivo a la hora de evitar eventuales complicaciones.

CONCLUSIONES

La fractura de pene con fractura de uretra es una entidad rara encuadrada dentro de las urgencias urológicas con clínica típica que facilita el diagnóstico.

Requiere una atención médica inmediata con evacuación del hematoma, sutura de la túnica albugínea y reparación de lesiones uretrales con la finalidad de restaurar la anatomía y función urogenital y además prevenir complicaciones a largo plazo como la disfunción eréctil y la estenosis uretral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Ruíz J, Pastor Navarro H, Carrión López P, Giménez Bachs JM, Donate Moreno MJ, Virseda Rodríguez JA. Fractura de cuerpos cavernosos. Serie de casos. *Actas Urol Esp.* 1 de enero de 2018;32(6):599-602.
2. Kati B, Akin Y, Demir M, Boran OF, Gumus K, Ciftci H. Penile fracture and investigation of early surgical repair effects on erectile dysfunction. *Urologia.* noviembre de 2019;86(4):207-10.
3. Kasaraneni P, Mylarappa P, Gowda RD, Puvvada S, Kasaraneni D. Penile fracture with urethral injury: Our experience in a tertiary care hospital. *Arch Ital Urol Androl Organo Uff Soc Ital Ecogr Urol E Nefrol.* 17 de enero de 2019;90(4):283-7.
4. Taşkapu HH, Sönmez MG, Ecer G, Uçmak H, Aydın A, Balasar M. Comparison of early period sexual function parameters between surgical repair and conservative treatment after penile fracture. *Rev Int Andrología.* 1 de enero de 2023;21(1):100322.
5. Barros R, Ribeiro JGA, da Silva HAM, de Sá FR, Fosse AM, Favorito LA. Urethral injury in penile fracture: a narrative review. *Int Braz J Urol Off J Braz Soc Urol.* 2020;46(2):152-7.
6. Yılmaz H, Avci IE, Cinar NB, Akdas EM, Unal M, Baynal EA, et al. Urethral rupture concomitant with penile fracture does not adversely affect functional outcomes. *Urologia.* agosto de 2023;90(3):553-8.

TABLAS E IMÁGENES



Figura 1. Hematoma, inflamación y deformidad del pene



Figura 2. Hallazgos intraoperatorios de rotura bilateral de cuerpos cavernosos y sección completa de uretra



Figura 3. Uretrografía paso de contraste sin extravasación a través de uretra

Autor principal

Helena Hernández Bustos

Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente AP Almería



CUANDO LA TOS CRÓNICA ESCONDE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA: SARCOIDOSIS PULMONAR

Otros autores:

Rubén Jesús González Martínez

Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de AP de Almería

Gabriel Valdenebro Cuadrado

Residente Anatomía Patológica. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Una de las principales labores del médico de familia es ser capaz de identificar aquellos pacientes que presentan síntomas que podrían trascender en una patología grave. Gracias a la mejora en la colaboración de las distintas especialidades, casos como el que se presenta en este trabajo, son identificados y gestionados en tiempo récord, mejorando la calidad de vida de los pacientes al actuar precozmente. Presentamos el caso de una mujer de 61 años exfumadora, con antecedente de linfoma B cutáneo, que acudió a consulta de atención primaria por tos crónica y disnea. Tras valoración por atención primaria, se decide derivación a neumología para completar el estudio, y junto con anatomía patológica, se diagnostica sarcoidosis. Esta es una enfermedad sistémica de muy difícil diagnóstico, causando una demora importante en el inicio del tratamiento y un aumento de la probabilidad de desarrollo de fibrosis.

PALABRAS CLAVE: Colaboración interdisciplinaria, Sarcoidosis pulmonar, Disnea crónica, Linfadenitis granulomatosa

ANAMNESIS:

Mujer de 61 años que consulta en atención primaria en diversas ocasiones por tos crónica de varios meses de evolución, asociándose progresivamente disnea a moderados esfuerzos. Durante la entrevista clínica, refiere astenia y artralgias más marcada en hombros y columna lumbar, negando fiebre, pérdida de peso y dolor. Se realizó un test de antígeno COVID en casa, que se repitió en el centro en salud, siendo ambos negativos. A pesar de tratamiento sintomático no encuentra mejoría, por lo que se decide realizar una analítica, en la que destaca una leve hipercalcemia, y una radiografía de tórax en la que se aprecia fibrosis y ensanchamiento mediastínico. Ante estos hallazgos se deriva a neumología.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración la paciente se encontraba consciente y orientada en las tres esferas, hemodinámicamente estable, afebril, eupneica en reposo (SaO₂ -saturación de oxígeno-98%), con buen estado general y buena coloración de la piel y mucosas. En la auscultación se apreciaron roncus y sibilancias en ambos hemitórax, junto con crepitantes bibasales. A nivel cardíaco, ritmo regular, sin soplos, con una frecuencia de 60 latidos por minuto. No se apreciaron lesiones cutáneas, edemas en miembros, ni evidencia de trombosis.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Alergias medicamentosas: Ibuprofeno, Naproxeno. Intolerancia al Tramadol.

Hábitos tóxicos: exfumadora desde hace 1 año (8 paquetes/año).

Neumología: ingreso por neumonía adquirida en la comunidad a los 20 años, apnea obstructiva del sueño (AOS) moderado.

Otros: obesidad, dislipemia, trastorno ansioso-depresivo, artrosis, hernias discales, fibromialgia, psoriasis en placas, hemorroides internas.

Intervenciones quirúrgicas: linfoma cutáneo B en región frontal en 2016, 2018 y 2019. Incontinencia de esfuerzo en 2015.

Tratamientos crónicos: CPAP, Sertralina 50 mg, Mirtazapina 30 mg, Lorazepam 1 mg, Prednisona 10 mg, Ipratropio 20 mcg, inhalado, Calciferol 266 mcg.

No presenta antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Laboratorio:

- Análisis de sangre y Orina: A destacar aumento de cadenas Kappa y Lambda, B2 microglobulinas y enzima convertidora de angiotensina (ECA).
- Cultivo de Esputo: negativo.
- Mantoux: 0 mm de induración.

Pruebas de imagen:

- Radiografía (Rx) de Tórax: Se evidencian lesiones de características fibróticas, así como ensanchamiento mediastínico bilateral. (Imagen 1)
- Ecobroncoscopia: Adenopatías mediastínicas bilaterales, de bordes imprecisos, con forma heterogénea, con ausencia de estructura hilar central. A la punción, presencia de material representativo de ganglio linfático compatible con material benigno.
- Espirometría: Regular colaboración, alteración ventilatoria restrictiva leve y disminución severa de DLCO.
- TAC Toracoabdominal: Adenopatías mediastínicas, hiliares, retroperitoneales, e ilíacas bilaterales, sin identificar lesiones sólidas asociadas, a valorar proceso linfoproliferativo (Imagen 2).
- PET-TAC: Múltiples adenopatías de baja-moderada tasa metabólica. En parénquima pulmonar, imágenes en vidrio deslustrado en ambos campos compatible con proceso inflamatorio crónico. Granulomas calcificados bilaterales. En TAC posterior, se aprecia un mayor grado y extensión de estos cambios.

Anatomía patológica:

- Estudio histológico por toma de biopsia con EBUS-TBNA y CrioEBUS:
- Linfadenitis granulomatosa no necrotizante (imagen 3 y 4).
- Descripción microscópica: Ganglio linfático con arquitectura parcialmente reconocible, donde se observan ocasionales folículos linfoides (CD20 y CD3 conservados), descartándose posibles procesos linfoproliferativos. La mayor parte del ganglio presenta un infiltrado inflamatorio mixto con linfocitos, células plasmáticas y agregados histiocitarios formando granulomas no necrotizantes.

Con las técnicas de histoquímica (PAS, Grocott y Ziehl Neelsen) no se identifican microorganismos. No se observan signos de malignidad en la muestra remitida.

DIAGNÓSTICO:

Los hallazgos radiológicos e histológicos en su conjunto, tras descartar razonablemente procesos linfoproliferativos e infección por micobacterias, orientan a sarcoidosis pulmonar estadio II vs IV incipiente como primera posibilidad diagnóstica (tabla 1).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Antes de iniciar el tratamiento para la sarcoidosis es necesario descartar infecciones latentes. Se le realizaron varios Mantoux a la paciente, y al ser persistentemente negativos, se decidió solicitar Quantiferon (IGRA: Interferón-gamma Release-Assay), que resultó positivo, por lo que se inició tratamiento para infección de tuberculosis latente (ITL) con Isoniazida-Rifampicina durante 3 meses.

Actualmente la paciente está en seguimiento en la consulta de enfermedades intersticiales de neumología. En la última revisión, seguía refiriendo aumento de la sensación de disnea, presentando un valor 2 en la escala mMRC, siendo su tratamiento:

Recomendación de pérdida de peso, continuar sin fumar, y vacunación antigripal anual y antineumocócica.

CPAP nocturna nasal a 7 cm H₂O con oxígeno acoplado a 1,5 litros por minuto.

Inició con prednisona a 40 mg/día con pauta descendiente hasta los 5 mg/día hasta siguiente valoración por neumología.

Ipratropio inhalado.

Seguimiento por atención primaria y neumología.

Durante el seguimiento se aprecia importante componente ansioso y ganancia ponderal de 15 kg en el último año, que atribuye a tratamiento con corticoesteroides, con los que tampoco encuentra alivio sintomático. Por lo tanto se decide inicio de Micofenolato de mofetilo 500 mg/12h, que se mantiene hasta próxima revisión.

DISCUSIÓN:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica y sistémica de etiología desconocida, que afecta principalmente a pulmón, piel, ojos, corazón, hígado y riñón. Los síntomas como la disnea, la tos, el dolor torácico o el broncoespasmo pueden

presentarse aislados o combinados, con distinto grado de intensidad y de forma aguda o crónica.(1)

Esta patología es de difícil diagnóstico por varios motivos. En primer lugar, porque presenta escasos signos y síntomas en los estadios iniciales, de manera que es necesario que el médico de atención primaria realice una buena anamnesis, exploración física y tenga la capacidad de discernir cuándo es necesario hacer una prueba complementaria y derivar a un paciente. En segundo lugar, porque cuando presenta síntomas, estos suelen ser similares a los de otras patologías, haciendo muy necesaria la colaboración entre las diferentes especialidades para descartar otras entidades como la tuberculosis, histoplasmosis, vasculitis, linfomas, metástasis...

Esta dificultad se ha intensificado desde la pandemia Covid-19 convirtiéndose en uno de sus diagnósticos diferenciales. Además, ha originado un aumento de las infecciones respiratorias oportunistas y, debido al aumento de la demanda asistencial, se ha dificultado la accesibilidad a las consultas, así como la realización de pruebas complementarias.

Para poder diagnosticar sarcoidosis, en primer lugar hay que sospecharla y reforzar esta sospecha con pruebas complementarias. Entre ellas disponemos de la radiografía y el TC de tórax, en las que destacan linfadenopatías hiliares bilaterales simétricas y adenopatías paratraqueales derechas (triada de Garland). Asimismo contamos con la bioquímica en la que podemos hallar leucopenia e hipercalcemia (presente en nuestra paciente) entre otros.(2)

No obstante, la prueba diagnóstica que nos va a permitir hacer tanto el diagnóstico de certeza como el diferencial va a ser el estudio histológico por parte de anatomía patológica, evidenciando granulomas no necrotizantes.(3) Esta lesión no es patognomónica de la sarcoidosis, por lo que es necesario descartar la presencia de posibles microorganismos u otras entidades que también puedan causarlos. En nuestro caso, dado el antecedente de linfoma cutáneo de nuestra paciente, aparte de las técnicas de inmuno-histoquímica en el tejido, se envía parte de la muestra para valoración por inmunología mediante citometría de flujo y descartar así síndromes linfoproliferativos.

Respecto al tratamiento, los corticoides sistémicos son el primer escalón, aunque tienen muchos efectos adversos y no mejoran el pronóstico. En los casos refractarios podemos contar con inmunosupresores como el Metrotrexato, Azatioprima, o Micofenolato. En casos seleccionados existe la opción de terapia biológica. Como última opción disponemos del trasplante, especialmente en aquellos casos en los que la enfermedad esté muy avanzada y dependiendo del órgano afectado.(4)

La mayoría de pacientes presenta una evolución favorable, pero un 20% acaba presentando fibrosis e insuficiencia respiratoria.(5) Es por esto que se requiere un seguimiento estrecho tanto por parte de neumología, como por atención primaria, siendo estos últimos los primeros en reconocer un posible empeoramiento en el estado del paciente.

De acuerdo con lo expuesto podemos destacar dos ideas esenciales. Por un lado, la necesidad de contar con un médico de atención primaria que sea capaz de detectar diferentes patologías ya sean leves o graves, entender cuándo hay que derivar a un paciente y qué pruebas diagnósticas hay que realizar en cada momento, de manera que se facilite la posterior intervención de otros especialistas. Por otro lado, hay que recalcar que ha sido la colaboración entre las diferentes especialidades (atención primaria, neumología, anatomía patológica e inmunología), lo que ha permitido que la paciente tenga un diagnóstico y un tratamiento apropiados y por ende, una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Martín A, Martínez B, Pascual ML. Sarcoidosis: a propósito de dos casos diagnosticados en atención primaria, *Semegen* 2002;28(2):108-11.
2. Gómez Chaves G, Rojas Jiménez S. Sarcoidosis: una actualización de la enfermedad multisistémica. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 2022 [citado 20 de mayo de 2024];7(6):e817. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/817>
3. Wessendorf TE, Bonella F, Costabel U. Diagnosis of Sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2015;49(1):54-62.
4. Partin M, Clebak KT, Chen R, Helm M. Sarcoidosis: Evaluation and Treatment. *Am Fam Physician.* 2024;109(1):19-29.
5. Martín MT, Gallego MC, Chacón E, Domingo JA, Hernández A. Tratamiento actualizado de la fibrosis pulmonar. *Semergen* [Internet]. 2001 [citado el 25 de mayo de 2024];27(11):569-74. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-tratamiento-actualizado-fibrosis-pulmonar-13023104>
6. Villafañe Sanz FV, Hernández Carrasco M, García Ramos V, de la Fuente Ballesteros S, Hidalgo Benito A, García Granja N. Sarcoidosis. *Med Gen Fam* [Internet]. 2020 [citado el 26 de mayo de 2024];9(2):85-8. Disponible en: https://mgyf.org/wp-content/uploads/2020/06/MGYF2020_017.pdf

IMÁGENES Y TABLAS:

Tabla 1 – Estadios radiológicos de la enfermedad.	
Estadio 0	Radiografía de tórax normal.
Estadio I	Adenopatías hiliares o paratraqueales sin infiltrados pulmonares asociados; es la forma de inicio más frecuente.
Estadio II	Adenopatías hiliares bilaterales e infiltrados pulmonares.
Estadio III	Infiltrados pulmonares sin adenopatías.
Estadio IV	Fibrosis pulmonar

Tabla 1. Clasificación Radiológica de la sarcoidosis(6)



Imagen 1. Radiografía de tórax P-A.

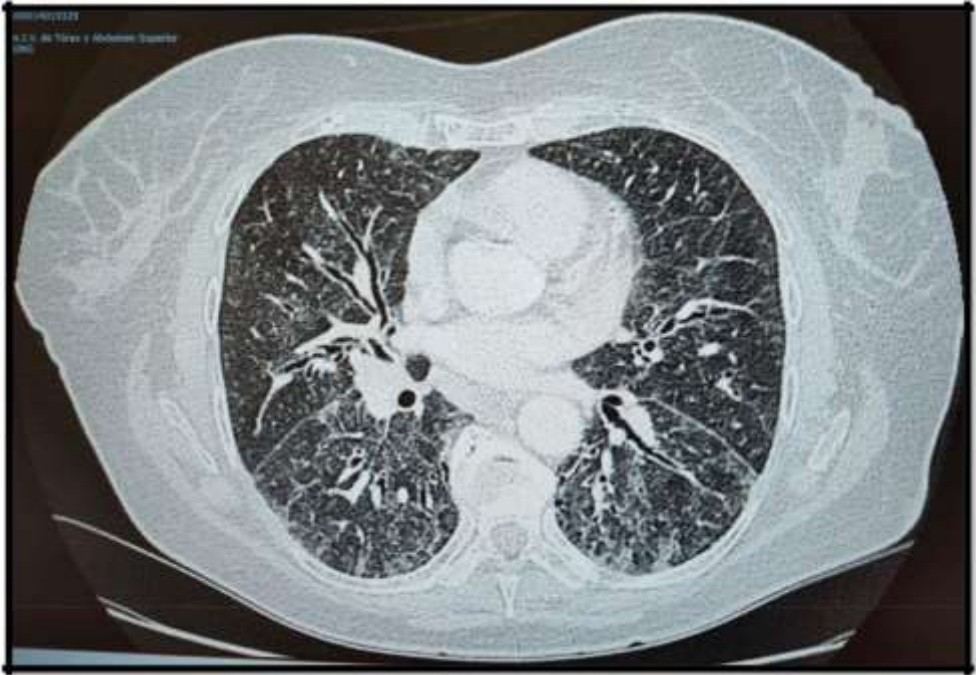


Imagen 2. TAC de tórax con adenopatías y fibrosis.

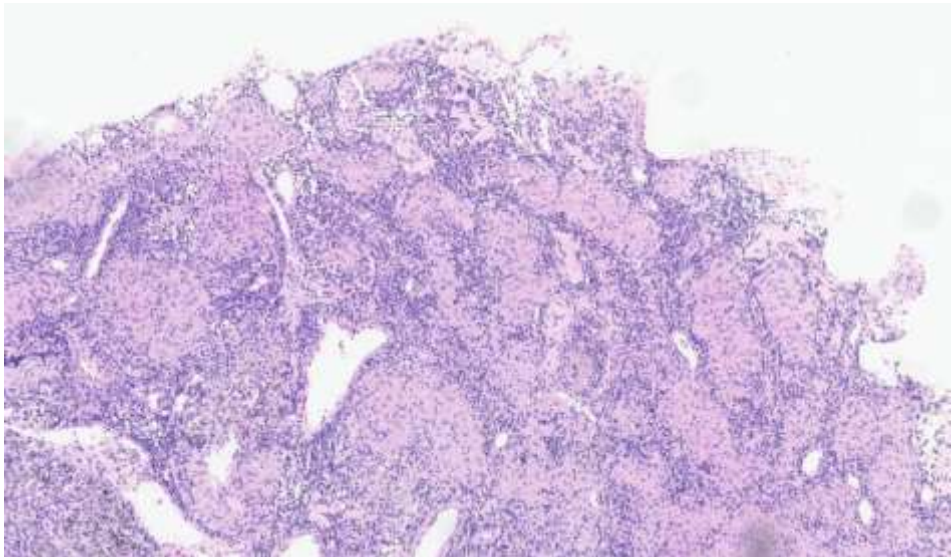


Imagen 3. Múltiples agregados histiocitarios formando granulomas no necrotizantes. HyE, 7x.

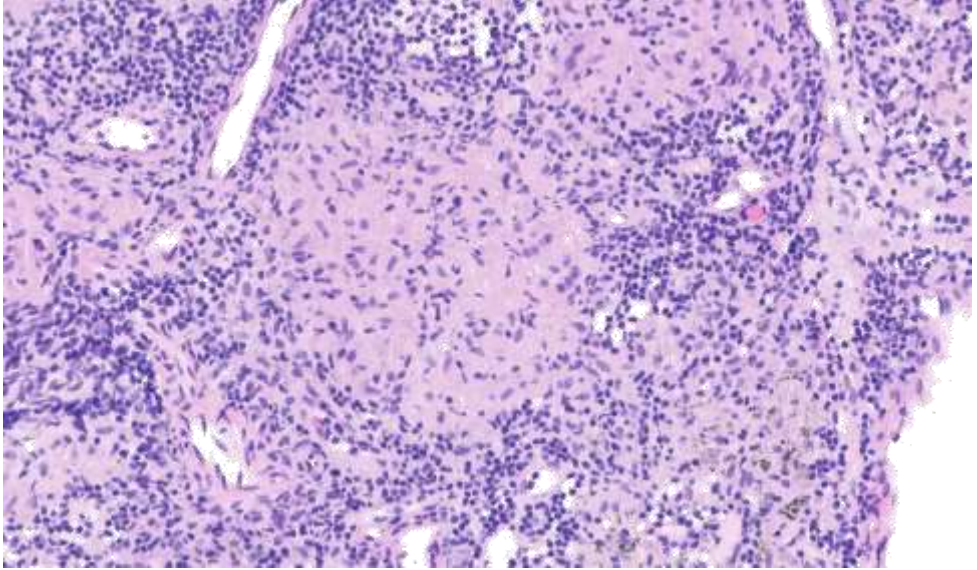


Imagen 4. Múltiples agregados histiocitarios formando granulomas no necrotizantes. HyE, 20x.

Autor principal

Antonio Laín Prados Fernández
Residente de Oncología Médica
Hospital Universitario Torrecárdenas



PACIENTE LARGA SUPERVIVIENTE DE CÁNCER DE PULMÓN: MANEJO MULTIDISCIPLINAR Y PAPEL DE LA REBIOPSIA

Otros autores:

Mario Ignacio Cruzado

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

Carla Sanfelix Cambra

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

María Isabel Sánchez Montoro

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente de 56 años con buena situación clínica y sin antecedentes personales a destacar, es diagnosticada, a raíz de clínica de cefalea y disartria progresiva, de cáncer de pulmón EIV con metástasis cerebral. Se decide tras valoración en comité de tumores, dado el buen estado general y poca carga de enfermedad extratorácica, resección inicial de metástasis cerebral con radioterapia adyuvante en el lecho quirúrgico y posterior inicio de tratamiento sistémico, con inmunoterapia. Presenta buena respuesta a la misma, oligoprogresión ósea a los dos años que se trata con radioterapia y, tras otros dos años, nueva progresión tumoral. Dado largo tiempo transcurrido desde su diagnóstico se decide nueva biopsia para ampliar estudio de posibles mutaciones, resultando reordenamiento del gen ALK, permitiendo así, beneficiar a la paciente del inicio de tratamiento dirigido, vía oral, frente a dicha mutación y, de esta forma, poder aportar mayores opciones terapéuticas y una mayor supervivencia.

PALABRAS CLAVE: cáncer de pulmón no microcítico, inmunoterapia, dianas moleculares, mutación ALK, tratamiento dirigido, multidisciplinar.

ANAMNESIS

Mujer de 56 años, exfumadora, con hábito tabáquico previo de unos 15 cigarrillos al día durante 20 años. Entre sus antecedentes familiares a destacar: padre fallecido por cáncer de cabeza y cuello, y hermano fallecido de cáncer de pulmón. Entre sus antecedentes médicos, realiza tratamiento con simvastatina para dislipemia; y, además, refiere episodios previos de migraña con aura. Respecto a intervenciones quirúrgicas, la paciente fue sometida a una conización en 2014 y a una hernioplastia inguinal en 2016.

Buen estado general. ECOG 0.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *TC Craneal urgente 18/12/18*: Área extensa de edema vasogénico a nivel parietal izquierdo dentro de la cual y a nivel periférico se identifica una lesión nodular de unos 13mm con captación anular del contraste. Línea media no desplazada. No se identifican otros nódulos. Ante la ausencia de clínica infecciosa la lesión corresponde con un proceso maligno ya sea primario o secundario.

- *RMN Craneal 26/12/18*: Lesión focal cortico subcortical en circunvolución frontal inferior izquierda, área de Broca, mide unos 13 mm el área de realce en anillo que incluye la cortical, con centro de necrosis, sin aparente hemorragia y con extenso edema vasogénico. Estructuras de línea media sin alteraciones. Núcleos basales, tronco de encéfalo y cerebelo sin alteraciones. Sistema ventricular y cisternas normositadas, sin alteraciones. Cubiertas meníngeas sin hallazgos significativos. Unión occípito cervical sin alteraciones. No se realiza espectro por motivos técnicos. Resumen: Lesión única en área de Broca izquierda que sugiere como primera posibilidad metástasis.

- *PET-TC 01/19*: Lesión pulmonar patológica en lóbulo medio sugerente de proceso maligno con bordes irregulares y tracto pleural (22 X 21 mm. SUV 2,4). Pequeño nódulo adyacente a imagen cicatricial en LSI (8 mm, SUV 3,4) de carácter indeterminado sin poder descartar ninguna opción diagnóstica. Sin clara evidencia de LOE hipermetabólica en cerebro, con la salvedad de la dificultad para valorar lesiones por la captación fisiológica. Se observa un nódulo polilobulado en LID sin captación patológica, valorar posible granuloma.

- *Anatomía patológica* fibrobroncoscopia: ADENOCARCINOMA de patrón lepidico, acinar y papilar focal, cT4cN0M1b E-IVA (1). Estudio, por PCR, de biomarcadores EGFR, ALK, ROS1 negativos y expresión de PDL-1, por inmunohistoquímica, positivo (60%) (2).

- *PET-TC 18/09/23*: Estudio metabólico con CT-PET en el que se observa leve aumento de extensión e intensidad metabólica respecto a estudio previo en atelectasia en LM, por lo que no podemos descartar persistencia de malignidad. Valoración y seguimiento. Adenopatía subcarinal sospechosa de malignidad como primera posibilidad, y más dudosamente hilar derecha. Aumento de metabolismo en asas intestinales en flanco izquierdo de carácter inespecífico. Valoración clínica. Sin otros hallazgos patológicos desde el punto de vista metabólico ni cambios significativos respecto a estudio previo en el resto del organismo estudiado.

- *Anatomía patológica 06/10/23*: Ganglio linfático mediastínico (G7) (criobiopsia asociada a EBUS-TBNA con 22G): Metástasis de adenocarcinoma de origen primario pulmonar. ALK: MUTADO.

DIAGNOSTICO.

La historia oncológica de la paciente inicia en diciembre de 2018 con un cuadro de disartria progresiva y cefalea, de un mes de duración, por el que consulta en servicio de urgencias. Se realiza TC Craneal en el cual se observa lesión ocupante de espacio, de unos 13mm, en área de broca izquierda sugerente de metástasis como primera posibilidad.

Ingresa para completar estudio con resonancia magnética craneal y PET-TC. En este último se objetiva lesión pulmonar en lóbulo medio sugerente de proceso maligno de 22 x 21mm, y nódulo de 8mm adyacente a imagen cicatricial en LSI, de carácter indeterminado, sin extensión a otros niveles. Es sometida a exploración mediastínica por EBUS, que resulta negativa, y a fibrobroncoscopia con toma de muestra de la lesión principal.

Resultados anatomopatológicos compatibles con ADENOCARCINOMA de patrón lepidico, acinar y papilar focal, cT4cN0M1b E-IVA (1). Estudio, por PCR, de biomarcadores EGFR, ALK, ROS1 negativos y expresión de PDL-1, por inmunohistoquímica, positivo (60%).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Se valora su caso en comité multidisciplinar de tumores torácicos, y con datos de enfermedad oligometastásica, paciente sin comorbilidades, se decide en enero de 2019 intervención quirúrgica a nivel cerebral. Se realiza craneotomía y exéresis de la lesión, con resultados anatomopatológicos de metástasis de adenocarcinoma de pulmón, con estudio molecular concordante al descrito previamente.

Buena evolución tras intervención, sin complicaciones en el postoperatorio. Se acuerda en comité realizar tratamiento con radioterapia adyuvante en el lecho quirúrgico, recibiendo dosis única de 16Gy en febrero de 2019.

La primera valoración en consulta de oncología médica es en marzo de 2019. Tras la cirugía y el tratamiento con radioterapia adyuvante, la paciente ha ido decreciendo dosis de corticoides, hasta finalizarlos previo al inicio del tratamiento sistémico. Se trata de una paciente joven, sin antecedentes médicos de interés, con buen estado general (ECOG 0), oligometastásica. En la exploración física: neurológicamente sin focalidad aguda, auscultación con tonos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax; abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal; y miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Dado el resultado de la expresión de PDL-1 igual al 60%, se propone inicio de tratamiento de 1ª línea con inmunoterapia: pembrolizumab 200 mg intravenoso cada 21 días. Dicho tratamiento consigue estabilidad de la enfermedad, sin recaída a nivel cerebral. En cuanto a la tolerancia, no se objetiva aparición de ningún efecto adverso limitante.

En febrero de 2021, recibiendo 33 ciclos hasta el momento, se describe en PET-TC de reevaluación lesión de nueva aparición en manubrio esternal, así como progresión metabólica de la lesión ya conocida en lóbulo medio. Se presenta el caso en comité conjunto con oncología radioterápica, decidiéndose SBRT en pulmón y esternón, que recibe en marzo de 2021 con buena tolerancia, y manteniendo tratamiento sistémico con pembrolizumab.

En septiembre de 2023, tras recibir 78 ciclos de inmunoterapia (dos años sin progresión), en PET-TAC de control se evidencia nueva progresión a nivel de la lesión pulmonar inicial, junto con progresión ganglionar en mediastino. La paciente se encuentra asintomática en todo momento, y a nivel cerebral se comprueba con RMN que sigue libre de enfermedad.

Se plantea el caso en comité de tumores torácicos, decidiéndose realizar una nueva biopsia (5), con la intención de realizar un estudio molecular más amplio, dado el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad. Se realiza criobiopsia asociada a EBUS y se obtiene muestra de los ganglios mediastínicos, con resultados anatomopatológicos compatibles con metástasis de adenocarcinoma de origen pulmonar. Por PCR, se estudian EGFR, ALK, ROS1, RET, MET, KRAS, NTRK, hallazgo en este caso de un reordenamiento de ALK. De la misma manera, se analiza PDL-1 por inmunohistoquímica, que resulta en este caso negativo (PDL-1 <1%).

Ante estos resultados, se propone inicio de segunda línea en octubre de 2023, con tratamiento dirigido: alectinib 600mg cada 12 horas hasta progresión o toxicidad. Tratamiento actualmente en curso, con buena tolerancia al mismo, y estabilidad de la enfermedad en pruebas de reevaluación recientes.

DISCUSIÓN

El cáncer de pulmón es el tercer tipo de tumor con más incidencia en nuestro país y, además, el que más mortalidad ocasiona, según cifras de la red española de registros de cáncer.

Se trata de una entidad heterogénea, donde se han logrado avances terapéuticos en los principales subgrupos del carcinoma no células pequeñas (adenocarcinoma y carcinoma de células escamosas), durante los últimos años, con el desarrollo de la inmunoterapia y fármacos diana frente a mutaciones drivers, que han permitido aumentar la supervivencia de los estadios avanzados, aportado también mayor calidad de vida en estos pacientes.

El subtipo adenocarcinoma es el más frecuente, engloba el 45-50% de todos los casos, y la expresión de PDL1 (1) y presencia de alteraciones moleculares en vías de señalización claves en la carcinogénesis son marcadores importantes a la hora de planificar el tratamiento.

Respecto a las mutaciones, según el gen implicado, pueden tener unas características epidemiológicas específicas, sin embargo, no son suficientes para predecir con certeza la presencia de dichas alteraciones genéticas, por lo que es obligatorio la determinación sistemática de mutaciones en EGFR, BRAF, KRAS y MET y reordenamientos de ALK (2), ROS1, RET y NTRK en todos los pacientes con adenocarcinoma de pulmón y en no fumadores independiente de su histología (3).

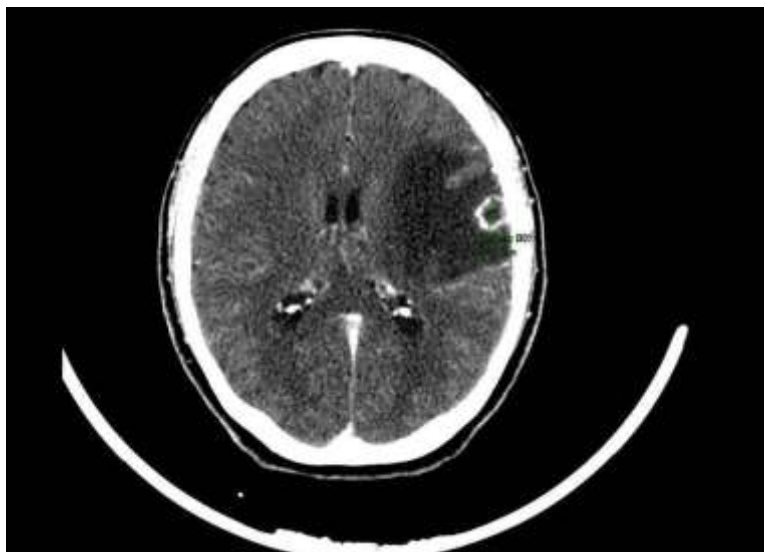
En este sentido, hay que destacar la importancia durante el proceso diagnóstico de la presencia del patólogo en el momento de la biopsia ("ROSE") para guiar y aumentar la rentabilidad en el proceso, junto, además, la implantación de nuevas técnicas en fibrobroncoscopia como la criobiopsia que aumentan la calidad histológica de la muestra permitiendo así mayor éxito durante el procesamiento (4)(5).

Dada la heterogeneidad del cáncer de pulmón, resaltar la importancia de los comités de tumores y un abordaje multidisciplinar, como hemos podido objetivar en nuestro caso, ya que, la posibilidad de llevar a cabo tratamientos locales, como cirugía o radioterapia (6), pese a encontrarnos en situación de enfermedad avanzada, permite aportar un mayor beneficio a este tipo de pacientes, tanto en calidad de vida como en supervivencia.

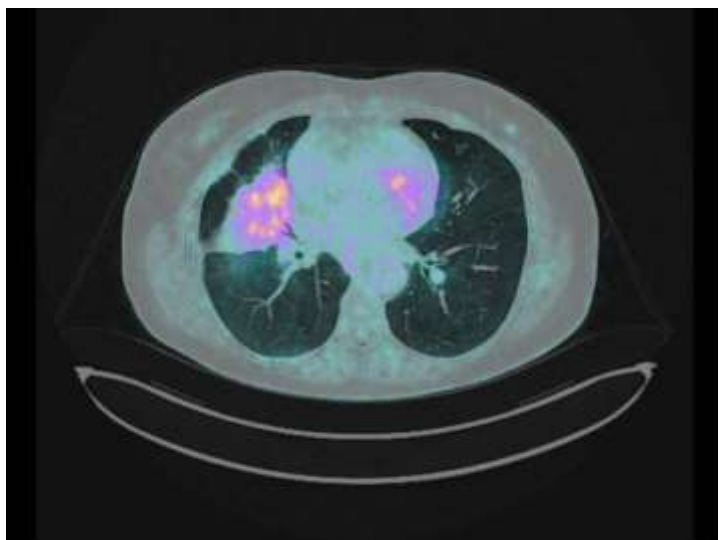
BIBLIOGRAFÍA

1. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, Hui R, Csőszi T, Fülöp A, et al. Pembrolizumab versus chemotherapy for PD-L1-positive non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* [Internet]. 2016;375(19):1823–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1606774>
2. De agosto de 33/2018 V1 Fecha de Publicación: Informe de Posicionamiento Terapéutico de alectinib (Alecensa®) en el tratamiento de cáncer de pulmón no microcítico en primera línea [Internet]. Gob.es. [citado el 11 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-alectinib-Alecensa-cancer-pulmon-NM-PL.pdf>
3. Dolores Isla, María D. Lozano, Luis Paz-Ares, Clara Salas, Javier de Castro, Esther Conde, Enriqueta Felip, Javier Gómez-Román, Pilar Garrido, Ana Belén Enguita. Nueva actualización de las recomendaciones para la determinación de biomarcadores predictivos en el carcinoma de pulmón no célula pequeña: Consenso Nacional de la Sociedad Española de Anatomía Patológica y de la Sociedad Española de Oncología Médica, *Revista Española de Patología*, Volumen 56, Issue 2, 2023, Pages 97-112, ISSN 1699-8855, <https://doi.org/10.1016/j.patol.2023.02.002>
4. Velasco-Albendea FJ, Cruz-Rueda JJ, Gil-Belmonte MJ, Pérez-Rodríguez Á, López-Pardo A, Agredano-Ávila B, Lozano-Paniagua D, Nievas-Soriano BJ. The Contribution of Mediastinal Transbronchial Nodal Cryobiopsy to Morpho-Histological and Molecular Diagnosis. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Nov 19;13(22):3476. doi: 10.3390/diagnostics13223476. PMID: 37998611; PMCID: PMC10670691.
5. Scheffler M, Wiesweg M, Michels S, Nogová L, Kron A, Herold T, Scheel AH, Metzenmacher M, Eberhardt WE, Reis H, Fassunke J, Darwiche K, Aigner C, Schaufler D, Riedel R, Fischer R, Koleczko S, Schildhaus HU, Merkelbach-Bruse S, Schmid KW, Büttner R, Wolf J, Schuler M. Rebiopsy in advanced non-small cell lung cancer, clinical relevance and prognostic implications. *Lung Cancer*. 2022 Jun;168:10-20. doi: 10.1016/j.lungcan.2022.04.006. Epub 2022 Apr 16. PMID: 35461051.
6. Mayinger M, Kotecha R, Sahgal A, Kim MS, Lo SS, Louie AV, Scorsetti M, Slotman B, Guckenberger M. Stereotactic Body Radiotherapy for Lung Oligo-metastases: Systematic Review and International Stereotactic Radiosurgery Society Practice Guidelines. *Lung Cancer*. 2023 Aug;182:107284. doi: 10.1016/j.lungcan.2023.107284. Epub 2023 Jun 25. PMID: 37390723.

TABLAS E IMÁGENES



TC Craneal con contraste intravenoso realizado en urgencias ante clínica de debut (cefalea y disartria), donde se objetiva lesión ocupante de espacio parietal izquierda de unos 13mm con edema vasogénico asociado.



Último estudio de reevaluación (PET-TC febrero 2024), en el que podemos observar en pulmón derecho atelectasia en LM secundaria a lesión tumoral, ya descrita, que presenta similar extensión e intensidad respecto a estudio previo.

Autor principal

Marina Ruíz Porras
Residente de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



**ICTUS ISQUÉMICO EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS POR
STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

OTROS AUTORES

Eugenia Navarro Palma

Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

María Rodríguez Capilla

Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: paciente varón de 61 años de edad que ingresa en la UCI tras deterioro neurológico con diagnóstico de ictus isquémico probablemente bihemisférico, con fracaso renal agudo, coagulopatía y elevación de reactantes de fase aguda. Se inició antibioterapia empírica con piperazilina-tazobactam en espera de resultados de hemocultivos en los que finalmente creció un *S. Aureus*. Durante su ingreso precisó aislamiento de vía aérea por deterioro neurológico con Glasgow 3 puntos, objetivándose en el TAC diferentes lesiones hemorrágicas, así como infartos esplénicos. En la ecocardiografía transesofágica se encontró una vegetación aórtica. Finalmente falleció como consecuencia de un fallo multiorgánico.

PALABRAS CLAVES: ictus isquémico, infartos esplénicos, endocarditis, nódulos de Ósler, manchas de Janeway.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 61 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas y ex fumador desde hacía 7 años. Como antecedentes personales de interés destacar una discopatía lumbar L4 - L5 con herniación intervenida en dos ocasiones (2008 y 2011) y episodios de cialgia de repetición.

El paciente acude a urgencias el día 29/11/2023 por agravamiento de su cialgia crónica, con mayor impotencia funcional, habiéndose mantenido en reposo. A la exploración el paciente presentaba habla entrecortada y destacaba una ligera taquipnea y edemas en miembros inferiores. Durante su estancia en el servicio de urgencias se apreciaron además datos radiológicos y analíticos de insuficiencia cardíaca, por lo que se interconsultó al cardiólogo de guardia quien realizó una ecocardiografía a pie de cama en la que destacaba una estenosis aórtica moderada sin datos de severidad y con FEVI conservada. Se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna.

En la analítica del día 30/11/2023 en Medicina Interna destaca una hiperbilirrubinemia de 4,89 mg/ dl a expensas de directa con 3,04 mg/dl, una insuficiencia renal aguda con creatinina de 2,14 mg/dl, una hiponatremia de 128 mEq/l, una hipertransaminasemia con GOT 107 U/L, GPT 64 U/L, GGT 291 U/L y ALP 204 U/L, una plaquetopenia de 39400, una PCR 37,36 mg/dl, una hipoalbuminemia de 1,8 g/dl y un dímero D de 63732 ng/ml. Ante estos hallazgos se solicitó un frotis de sangre periférica (sin esquistocitos), catecolaminas en sangre (normales), un proteinograma (sin alteraciones), autoinmunidad (negativa), metabolopatías (negativas), serología víricas (negativa) y angioTAC de tórax que descartó tromboembolismo pulmonar y TAC de abdomen en el que se objetivó una hepatoesplenomegalia con infartos esplénicos.

El día 1/12/2023 avisan a Neurología por hemiplejía izquierda. NIHSS 14. Se realizó TAC y angioTAC de cráneo sin hallazgos diagnósticos y se trasladó posteriormente a la Unidad de Ictus. Se repasaron de nuevo las imágenes e impresionó de un sutil infarto parietal izquierdo agudo-subagudo. Además, se realizó un TAC de troncos supraaórticos en el que no se pudo descartar una variante fetal de la ACP derecha. Ante un ictus isquémico probablemente bihemisférico (agudo-subagudo parietal izquierdo visible en pruebas de imagen pero no congruente con la clínica y presunción de afectación hemisférica derecha no visible en el TAC) se solicitó analítica de control para valorar fibrinólisis. Nos avisaron por deterioro neurológico del paciente con tendencia a la somnolencia y empeoramiento analítico en el control con aumento de la hiperbilirrubinemia, aumento de la trombopenia y empeoramiento de la función renal. Se decidió ingreso en UCI a las 19:35 horas con Glasgow 14 puntos, pupilas isocóricas normorreactivas y hemiplejía izquierda. Estable hemodinámicamente y sin

oxigenoterapia. Se inició antibioterapia empírica con piperazilina-tazobactam y tedizolid. Se solicitaron muestras de hemocultivos, urocultivo y esputo.

El día 2/12/2023 a las 09:00 horas el paciente presentó deterioro neurológico con Glasgow 3 puntos y anisocoria con midriasis derecha. Se aisló vía aérea y se realizó TAC de cráneo urgente en el que se objetivó hematoma subdural agudo frontoparietotemporal derecho de 15 mm de espesor, hematoma intraparenquimatoso frontal derecho de 5 cm de eje mayor, HSA, mínima hemorragia en protuberancia, herniación subfalcina con desviación de línea media de 16 mm y áreas isquémicas en territorios de la ACM izquierda y ACA derecha. Se interconsulta con Neurocirugía y se decidió intervención quirúrgica con craniectomía descompresiva derecha y evacuación del hematoma. El paciente volvió a UCI bajo los efectos de la sedoanalgesia y con la anisocoria pupilar.

En TAC control post cirugía se describió una mala evolución radiológica con incremento del volumen de la hemorragia intraparenquimatoso frontal derecha, progresión de las lesiones isquémicas e importante edema asociado con aumento de desviación de la línea media. Se interconsultó de nuevo con neurocirugía quien descartó actitud quirúrgica alguna. Permaneció con tratamiento médico antihipertensión intracraneal máximo (suero hipertónico, corticoterapia, sedación profunda y relajación neuromuscular). Se informó a la familia del pronóstico infausto.

El día 3/12/2023 comenzaron a crecer en hemocultivos coco Gram positivos en racimos. Además, aparecieron lesiones violáceas puntiformes en los pulpejos de los dedos de las manos y los pies. Ante estos hallazgos se solicitó una ecocardiografía transesofágica describiendo una válvula aórtica con imagen sugestiva de vegetación en velo coronario, con perforación del mismo y doble lesión con estenosis moderada e insuficiencia severa. Resto de válvulas sin afectación. Finalmente ante el crecimiento en hemocultivos de Staphylococcus Aureus meticilin sensible y Staphylococcus Capitis, se decidió dejar cloxacilina como tratamiento antibiótico dirigido.

En los días posteriores la exploración neurológica bajo los efectos de la sedoanalgesia era la siguiente: pupilas puntiformes arreactivas (ausencia de relejo fotomotor), y ausencia de reflejo tusígeno, corneal. BIS 30.

El día 4/12/2023 se repite de nuevo el TAC de cráneo en el que describieron un empeoramiento radiológico con mayor grado de hidrocefalia tetraventricular. 0

Posteriormente el paciente precisó soporte vasoactivo con noradrenalina por inestabilidad hemodinámica, fallo respiratorio con necesidad de FiO2 cada vez más alta y perfusión de furosemida por oligoanuria. La evolución fue desfavorable y finalmente el paciente fallece el 7/12/2023.

DISCUSIÓN

El término endocarditis infecciosa engloba un grupo variado de infecciones cuya característica común es la invasión microbiana del endocardio valvular o mural.

Staphylococcus aureus es el agente causal más reportado en la actualidad, correspondiendo al 31% de casos en algunos estudios. Se han descrito múltiples factores a nivel del hospedero que predisponen al desarrollo de endocarditis infecciosa por este microorganismo, entre los que figuran el uso de drogas endovenosas, tratamientos intrahospitalarios invasivos, especialmente aquellos que impliquen la presencia de dispositivos intracardiacos, ser portador de válvulas protésicas, requerimiento de hemodiálisis, entre otros. Adicionalmente, el *S. aureus* está asociado con mayores grados de severidad clínica de la endocarditis infecciosa.

Son muchos los factores que pueden causar que los gérmenes ingresen al torrente sanguíneo y se produzca una endocarditis. Tener una válvula cardíaca defectuosa, válvulas cardíacas artificiales, dispositivo cardíaco implantado, consumo de drogas parenterales, uso de catéter permanente, mala higiene dental, etc. Sin embargo, la endocarditis puede ocurrir en personas sin problemas de válvula cardíaca.

En la endocarditis, las aglomeraciones irregulares de gérmenes y trozos de células forman una masa en el corazón. Estas masas se denominan vegetaciones. Pueden desprenderse y desplazarse hacia el cerebro, los pulmones y otros órganos, produciendo émbolos sépticos en forma de ictus hemorrágicos, infartos esplénicos, etc. También pueden desplazarse hacia los brazos y las piernas y producir lo que se conoce como lesión de Janeway, mácula de pequeñas dimensiones (milímetros), considerada patognomónica de la endocarditis bacteriana, que se localizan en las plantas de los pies o palmas de las manos y son similares a los nódulos de Ósler, lesiones subcutáneas, dolorosas, eritematosas y violáceas localizadas en los pulpejos de manos y pies y que también se ha relacionado con la endocarditis infecciosa.

El único efecto beneficioso observado ha sido un acortamiento de la bacteriemia y del periodo febril a expensas de mayores tasas de toxicidad renal. Por tal motivo, en un intento de disminuir el daño valvular y sistémico, se recomienda añadir gentamicina a la cloxacilina durante los primeros 3-5 días de tratamiento. La dosificación más conveniente de la vancomicina respecto a la cloxacilina, que puede ser administrada cada 12h en vez de cada 4h, junto a la creencia de que la actividad de ambos antibióticos es superponible, ha favorecido este uso exagerado. Los datos disponibles indican, sin embargo, que la cloxacilina es más rápidamente bactericida que la vancomicina frente a *S. aureus* y que los pacientes con endocarditis estafilocócica tratados con cloxacilina tienen un periodo de fiebre y bacteriemia más corto que los tratados con vancomicina. Por estas razones, no se debería utilizar vancomicina en la endocarditis por *S. aureus* sensibles a cloxacilina. La combinación de cloxacilina con

gentamicina produce efecto bactericida sinérgico tanto in vitro como in vivo. Los estudios clínicos controlados no han podido sin embargo poner de manifiesto que dicha combinación disminuya la morbimortalidad de la infección.

CONCLUSIÓN

La EI es una enfermedad con importante morbimortalidad. El *Staphylococcus aureus* es el agente más frecuente en pacientes sin cardiopatías y hasta el 10% de los pacientes con bacteriemia por este agente desarrollan una endocarditis infecciosa. El hemocultivo es un examen de fundamental importancia para aislar el germen; lo que se logra en 90% de los casos si la toma de la muestra es adecuada. El ecocardiograma es el estudio de elección para la visualización de las vegetaciones. El tratamiento quirúrgico está indicado en más de la mitad de los casos. Es fundamental el alto índice de sospecha, porque eso permitirá diagnosticarla e iniciar el tratamiento antibiótico y el seguimiento adecuado para disminuir la morbimortalidad.

En este caso, nuestro paciente tuvo una evolución rápida y tórpida con émbolos sépticos a diferentes niveles. Además, no cumplía con ningún factor de riesgo para desarrollar una endocarditis infecciosa. Finalmente entró en fallo multiorgánico.

BIBLIOGRAFÍA

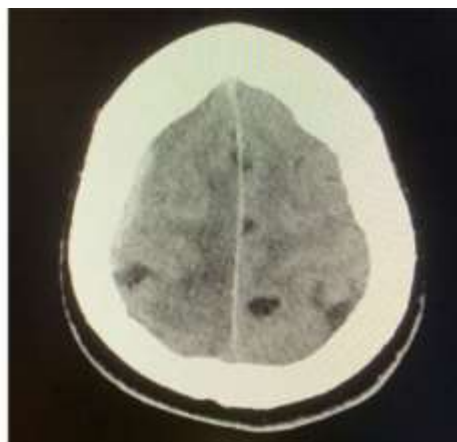
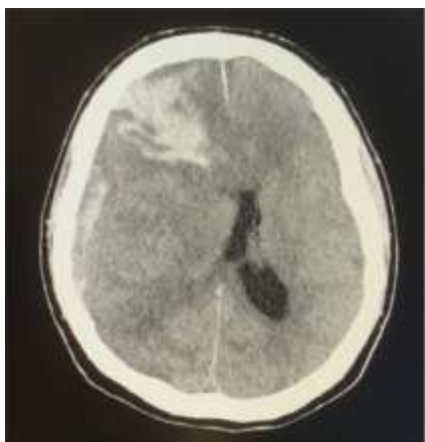
1. Guía prioam. Endocarditis infecciosa. Arístides de Alarcón González, Rafael Luque, Guillermo Martín, José López-Haldón, Eladio Sánchez y Alejandro Adsuar. Octubre 2021.
2. Sociedad española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Endocarditis e infecciones cardiovasculares. J.M. Aguado, B. Almirante, J. Fortun.
3. Comparación de las características y curso clínico de la endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible versus meticilino resistente. Fernando Rosso, Jorge Andrés Cedano, María Alejandra Franco-Molina, Andrés Felipe Borrero-González, Juan Esteban García-Robled. 2018.

TABLAS E IMÁGENES

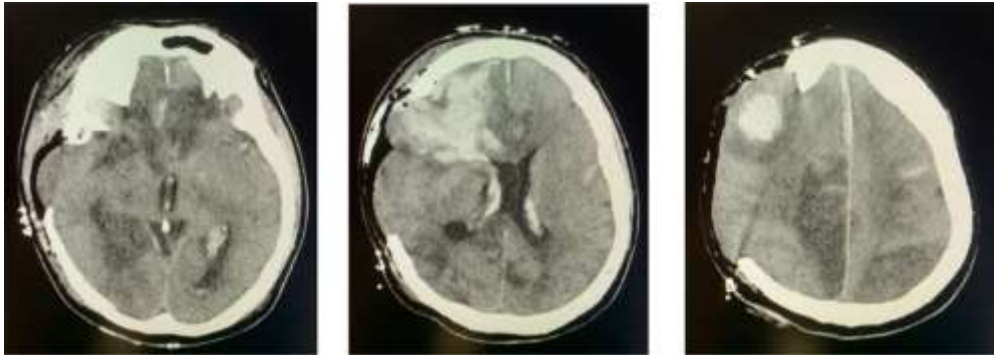
TAC de cráneo y angioTAC 1/12/2023



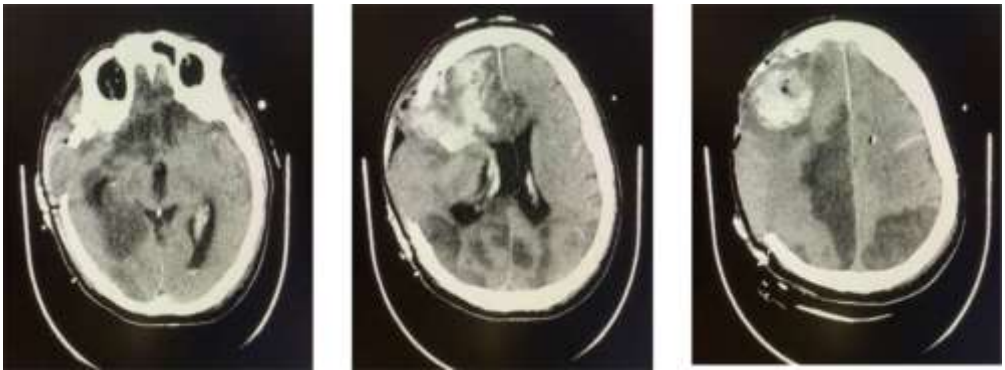
TAC de cráneo 2/12/2023



TAC control post cirugía



TAC de cráneo 4/12/2023



Nódulos de Ósler y lesiones de Janeway



Autor principal

Laura Concepción García Domínguez
Residente de Psiquiatría
Hospital Universitario Torrecárdenas



MÁS ALLÁ DEL PREJUICIO: LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

Otros autores:

María Beret Trancón

Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas

Elena Gómez Guitart

Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente de 22 años que inicia descompensación psicopatológica de enfermedad de base. Tras presentar episodio de agitación psicomotriz en domicilio familiar, es llevado a Servicio de Urgencias Hospitalarias. En este contexto, se decide ingreso en Unidad de Hospitalización de Salud Mental (UHSM) para abordaje terapéutico y estabilización clínica. Durante este tiempo, el paciente mantuvo una respuesta parcial al tratamiento farmacológico, llevándose a cabo varios reajustes de éste que no conseguían una mejora de la sintomatología. En este contexto, comienza a mostrar secundarismos. Dada la gravedad del caso y el limitado efecto del tratamiento farmacológico, se propuso a los familiares iniciar tratamiento con Terapia Electroconvulsiva (TEC), cuyas sesiones transcurrieron sin incidencias y permitieron ajustar el tratamiento a la baja de forma progresiva.

PALABRAS CLAVE: Terapia electroconvulsiva - Manía - Secundarismos

ANAMNESIS

Antecedentes Personales Somáticos:

NAMC. Sin antecedentes orgánicos de interés.

Hábitos tóxicos: Niega consumo de tóxicos.

Antecedentes Familiares de Salud Mental:

No refieren.

Antecedentes Personales de Salud Mental:

El paciente inicia seguimiento en Programa de Intervención Temprana a la Psicosis de Almería (PITPA-HD) tras primer ingreso hospitalario en Unidad de Hospitalización de Salud Mental (UHSM) en 2022, con diagnóstico al alta de Episodio maníaco con síntomas psicóticos (F30.2).

Durante su seguimiento en consulta, el paciente mantiene una evolución tórpida, siendo necesario varios reajustes de tratamiento farmacológico. No acude a últimas citas previas a presente ingreso hospitalario.

Psicobiografía:

Paciente de 22 años que convive con padre, madre y hermana en domicilio familiar. Abandonó estudios universitarios hace un año.

Previamente mantenía un adecuado círculo social, aunque familiares señalan que desde meses previos a primer ingreso se intensificó su tendencia al aislamiento.

Exploración Psicopatológica al ingreso:

Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Suspicaz y parcialmente colaborador, con intensa inquietud psicomotriz, así como angustia psicótica en primer plano. Discurso tangencial, ligeramente verborreico, en el que se manifiesta ideación deliroide de diferentes contenidos, predominando lo megalomaniaco y autorreferencial.

Exaltación anímica congruente con temática deliroide. Interpretaciones delirantes ante diferentes gestos y posturas de las personas de su alrededor. Presencia de falsos reconocimientos. No se observan en el momento actual alteraciones sensorio-perceptivas. No ideación autolítica. Insomnio global de cuatro días de evolución. Juicio de realidad y capacidades volitivas alteradas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Análítica sanguínea realizada al ingreso:*

☒ Hemograma: Sin hallazgos relevantes.

☒ Coagulación: Normal.

☒ Bioquímica: Sin hallazgos significativos.

☒ Litemia: 1.01 mEq/L (0.60 – 1.20)

- *Drogas de abuso en orina realizada en Servicio de Urgencias previo a ingreso:*
Negativo.

- *TAC Craneal:* Hipodensidad cortical occipital derecha.

- *RM Cerebral:* Secuencias axiales T1, T2, FLAIR, difusión y EG-T2: Sin hallazgos patológicos.

DIAGNÓSTICO:

Trastorno Bipolar, episodio actual maníaco, grave, con rasgos psicóticos (F31.2).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

En las primeras semanas el paciente presentó un contacto maníforme, predominando la disforia, la irritabilidad, impulsividad y la inquietud psicomotriz. Negó presencia de taquipsiquia pero sí reconocía una sensación interna de “incremento de energía” y bienestar desmesurado. Presentaba un discurso saltígrado, plagado de contenidos deliroides de carácter megalomaniaco en relación con estar en contacto con Dios. También hablaba sobre proyectos de futuro poco realistas desde la exaltación yoica. Las entrevistas clínicas en consulta en esta etapa eran dificultosas, debido a los *acting out* del paciente en forma de episodios de heteroagresividad contra objetos, debido a la intolerancia a la frustración y la angustia en relación con la crisis maníaca sufrida. Los biorritmos estaban fragmentados, presentado insomnio de mantenimiento. Se realizaron varios ajustes farmacológicos con un efecto muy parcial sobre la sintomatología y provocando en el paciente secundarismos como disartria, que vivía con mucho malestar y enfado.

Dada la gravedad de la sintomatología y el limitado efecto del tratamiento farmacológico, se propuso a los familiares iniciar tratamiento con Terapia Electroconvulsiva (TEC). Se realizaron 8 sesiones, que transcurrieron sin incidencias y que permitieron ajustar el tratamiento a la baja de forma progresiva.

Desde la primera sesión, cedieron la irritabilidad y las conductas impulsivas heteroagresivas, si bien mantenía un contacto desinhibido, discurso saltígrado (aunque ya sin contenidos deliroides) y cierta inquietud psicomotriz. Así mismo, los biorritmos comenzaron a ajustarse.

Durante la última semana el paciente tuvo varios permisos terapéuticos, acudiendo al hospital para las sesiones de TEC.

Una vez establecida la mejoría clínica suficiente como para continuar su proceso de recuperación en el domicilio, considerándose el paciente eufímico, se acordó con éste y familiares proceder al alta hospitalaria con controles ambulatorios por Psicólogo Clínico y Psiquiatra de dispositivo de referencia.

DISCUSIÓN:

La terapia electroconvulsiva (TEC) es uno de los tratamientos que en el campo de la psiquiatría y probablemente de toda la medicina más juicios de valor y calificativos ha recibido. Más allá de la polémica y de ya casi 80 años de historia hoy sigue siendo considerado controvertido pero seguro y eficaz, longevo y vigente.¹

Esta terapia constituye una de las modalidades terapéuticas disponibles para el tratamiento de padecimientos psiquiátricos como depresión, manía, esquizofrenia y estados de catatonía. Incluso se considera la terapia con resultados más eficaces y rápidos para pacientes con padecimientos como depresión resistente, ideación suicida recurrente, psicosis aguda y padecimientos que llegan a ser mortales como el síndrome neuroléptico maligno. La TEC es una terapia de estimulación cerebral (Figura 1) en la cual la respuesta terapéutica se logra a través de la generación de un estímulo eléctrico con una intensidad suficiente para producir una crisis convulsiva encefálica controlada, logrando una respuesta neurobiológica y neuroquímica positiva favorable.²

Actualmente, la TEC se considera una técnica segura y bien tolerada en la gran mayoría de casos. Como todo procedimiento médico que incluye una anestesia general, existen riesgos potenciales que implican a los sistemas respiratorios y cardiovasculares, pero son excepcionales, siendo los efectos secundarios más frecuentes tales como la cefalea, las molestias musculares, náuseas, confusión y problemas cognitivos, siendo esto último una de las mayores quejas que refieren algunos pacientes. En general, estas pérdidas de memoria se revierten o desaparecen al cabo de pocas semanas de haber concluido el tratamiento. Cuando los pacientes se recuperan, habitualmente hay una marcada mejoría de la concentración y de la memoria. No se ha demostrado que la TEC produzca daño cerebral.³

En cuanto al presente caso en cuestión y ampliando la información aportada al inicio de esta sección, según la guía NICE de uso de la Terapia Electroconvulsiva, esta terapia está recomendada para alcanzar una mejora de síntomas severos en un corto período de tiempo en individuos con catatonia, depresión o episodio maníaco grave o prolongado, tras haber realizado pruebas adecuadas con distintas opciones terapéuticas, las cuales han debido de resultar ineficaces y/o cuando la clínica se considera que pone en peligro la seguridad del paciente.⁴ El episodio de manía se define como más de 1 semana de un estado de ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable, y aumento sostenido de la actividad con propósito o un incremento evidente de la energía sumado a más de 3 síntomas adicionales (megalomanía, disminución de la necesidad de sueño, pensamiento acelerado...), siendo en los episodios de mayor gravedad donde el paciente presenta además clínica psicótica (delirios, alucinaciones...).⁵

Como ocurre con prácticamente todos los tratamientos en medicina, hay aspectos de la TEC que podrían mejorarse aún más. En este sentido y con el objetivo de mantener los beneficios de la TEC, minimizando los efectos cognitivos, los focos activos de investigación han incluido nuevos enfoques, tales como cambiar los parámetros de estímulo, modificar la colocación de los electrodos, prescribir medicación complementaria o administrar psicoterapia⁶. La Terapia Electroconvulsiva (TEC) continúa siendo un método terapéutico estigmatizado por su pasado, pero cada vez son más los estudios y publicaciones que apoyan y alientan a su uso de forma reglada, con unos criterios y pautas adecuadamente estipuladas.

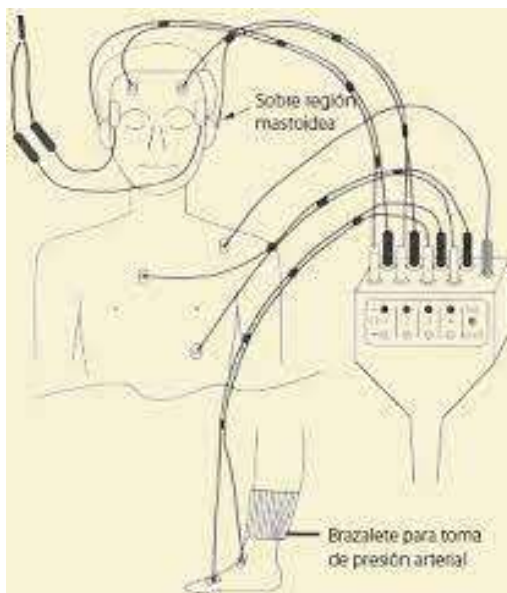


Figura 1. Posición electrodos para terapia electroconvulsiva (TEC)

BIBLIOGRAFÍA:

1. Bernardo M, Urretavizcaya M. Dignificando una terapia electroconvulsiva basada en la evidencia. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, Ed. Elsevier. 2015 Apr;8(2): 51–4.
2. Lamas Aguilar RM, Colín Piana R, González Aguilar A. Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento. *Revista de la Facultad de Medicina de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2020 nov 10; 63(6):20–30.
3. Terapia Electroconvulsiva | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/pruebas-y-procedimientos/terapia-electroconvulsiva>
4. Guidance on the use of electroconvulsive therapy. National Institute for Health and Care Excellent (NICE). Última revision: 2023.
5. Coryell W. Trastornos bipolares [Internet]. Manual MSD versión para profesionales.
6. Fochtmann LJ. Evidence for the continuing benefits of electroconvulsive therapy. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2016;173(11):1071–2.

Autor principal

Marta Fernández Carrasco
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



**ENTRE LA ESPERANZA Y LA INCERTIDUMBRE:
UN CASO DESAFIANTE DE TUBERCULOSIS INTESTINAL.**

Otros autores:

Alejandro Rodríguez Mateu

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Marta Sánchez Tripiana

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Sebastián Pinochet Almonacid

Residente de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa cuya prevalencia e incidencia se han visto incrementadas en las últimas décadas debido a la inmigración y al uso de inmunosupresores. La afectación gastrointestinal de la TBC es infrecuente, pero hay que tenerla en cuenta sobre todo en países menos desarrollados. La localización más frecuente de afectación de la TBC intestinal (TBI) es la región ileocecal, y a menudo supone un reto diagnóstico para el médico debido a la capacidad de simular otras entidades con mayor incidencia en nuestro medio como es la Enfermedad de Crohn (1). Se presenta el caso de un paciente que ingresa por dolor abdominal con sospecha inicial de debut grave de Enfermedad de Crohn (EC), que tras una evolución tórpida y rápidamente progresiva que requirió cirugía urgente, acabó por concluirse el diagnóstico de TBI tras la implicación de diversas especialidades, logrando finalmente la mejoría del paciente.

PALABRAS CLAVE: tuberculosis intestinal, enfermedad Crohn ileal, fármacos biológicos.

ANAMNESIS:

Paciente varón de 21 años natural de Marruecos, con residencia en España desde hace 5 años, fumador ocasional, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés.

Consulta en el servicio de urgencias por clínica de dolor abdominal difuso y progresivo en los últimos tres meses, no relacionado con la ingesta. Refiere tendencia a realizar deposiciones diarreicas de carácter intermitente, sin visualizar productos patológicos, asociando sensación distérmica con febrícula ocasional y pérdida de peso no cuantificada.

Exploración física:

A la exploración al ingreso, impresiona de afectación de estado general, con palidez mucocutánea y signos de deshidratación de piel y mucosas, normoperfundido. Normopeso, con un IMC 22.

Hemodinámicamente estable, salvo tendencia a taquicardia en torno a 100 latidos por minuto, eupneico en reposo. Consciente y orientado en tres esferas.

Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos audibles, con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen distendido, con dolor a palpación de predominio en hipogastrio, con sensación de masa y empastamiento en fosa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal claros, con ruidos hidroaéreos presentes.

Ausencia de edemas en miembros inferiores. Sin lesiones cutáneas. Resto de exploración por órganos y aparatos sin alteraciones.

Antecedentes personales:

No presentaba alergias medicamentosas ni a productos sanitarios conocidas. Consumo ocasional de tabaco, sin otros tóxicos.

No sabe precisar estado de vacunación previo en su país de origen.

Antecedentes familiares: Sin antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

La analítica al ingreso muestra 22.600 leucocitos con un recuento del 89% de neutrófilos. Hemoglobina 11,3 g/dL, plaquetas 400.000. Creatinina 0,74 mg/dL, urea 17 mg/dL, bilirrubina total 1,14 mg/dL, GOT 14 UI, GPT 9 UI, amilasa 39 U/L, iones normales, PCR 7 mg/dL. INR 1.4

En la radiografía de tórax al ingreso, el índice cardiorácico es normal, no se visualiza pinzamiento de senos costofrénicos ni imágenes sugerentes de infiltrados ni condensaciones.

Se realiza TAC abdominal urgente que identifica un segmento largo de íleon terminal de 15 cm con marcado engrosamiento de su pared de hasta 10 mm, con trabeculación de la grasa circundante e hiperemia del meso, condicionando estenosis de la luz y dilatación del segmento de íleon proximal al segmento afecto.

En la región pélvica derecha y en proximidad a los vasos iliacos externos, se observa masa mesentérica de aspecto inflamatorio de unos 4 x 3 cm, que contacta con la pared lateral del segmento de íleon afecto, con la que parece mostrar solución de continuidad, sospechosa de fístula a este nivel, sin observarse colección asociada.

Innumerables adenopatías mesentéricas, más numerosas en flanco derecho, probablemente reactivas.

Se observa ureterohidronefrosis grado II derecha, con ectasia del uréter hasta su porción pélvica donde queda englobado por la masa inflamatoria.

Moderada cantidad de líquido en pelvis y en menor cuantía en espacio subhepático, periesplénico y gotieras.

Ausencia de neumoperitoneo.

Como conclusión, los hallazgos radiológicos sugieren el debut de una enfermedad inflamatoria intestinal tipo Enfermedad de Crohn, subtipo fistulizante (figura 1).

Ante la sospecha clínica se procede a ingreso hospitalario. Dada la gravedad de la enfermedad al diagnóstico se solicita estudio prebiológico y se realiza Mantoux.

Se comienza corticoterapia intravenosa a dosis plenas, con metilprednisolona 60 mg y antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol.

El resultado del Mantoux a las 72 horas fue negativo. No obstante, el primer resultado de quantiferón fue indeterminada.

Los coprocultivos al ingreso fueron negativos para bacterias, parásitos, así como el antígeno en heces de *Clostridium difficile*.

Se realiza durante el ingreso colonoscopia con inspección anal normal, observando toda la mucosa colónica normal, con patrón vascular conservado, sin lesiones. Llama la atención en ciego, válvula ileocecal deformada, abierta por completo, por lo que se realiza ileoscopia explorando al menos unos 10 centímetros de íleon terminal, donde se aprecia mucosa edematosa, con pérdida de patrón vellositario, ulcerada, friable y

con sangrado al roce, con presencia de una úlcera de mayor tamaño con fibrina en superficie y orificio fistuloso (figura 2).

DIAGNÓSTICO

En el momento inicial se establece la sospecha diagnóstica de probable debut de enfermedad inflamatoria intestinal tipo Enfermedad de Crohn ileal fistulizante, moderada-severa, patrón A2L1B3 con presencia de masa en fosa ilíaca derecha, sin poder descartar etiología infecciosa. Además, ureterohidronefrosis derecha grado II y coagulopatía leve.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, en espera del resultado histológico y tras inicio de corticoides intravenosos y antibioterapia empírica, el paciente presenta una evolución tórpida con deterioro del estado general y empeoramiento del dolor abdominal, así como intolerancia oral y fiebre de alto grado. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda con función renal conservada y evidencia de parámetros de desnutrición.

Se realiza entero-resonancia magnética a la semana del ingreso, con llamativo empeoramiento radiológico en la que se observa aumento de la cantidad de líquido libre de distribución multicompartmental, que en estudio dinámico con contraste, asocia marcado realce de las hojas peritoneales, lo que sugiere sobreinfección peritoneal. Además, se visualiza engrosamiento difuso de la pared de las asas intestinales, destacando segmento de íleon terminal con mayor engrosamiento parietal, marcado realce mucoso e hiperemia del meso adyacente.

Persistencia de masa inflamatoria adyacente a pared lateral del íleon afecto, con aparente trayecto fistuloso con el mismo. En el margen interno de dicha masa, se observa otro trayecto fistuloso que se dirige medialmente comunicando con colección hidroaérea de unos 45 mm de diámetro máximo.

Rarefacción de la grasa de la raíz del meso con múltiples adenopatías de aspecto reactivo.

Se realiza paracentesis diagnóstica de líquido ascítico donde se observa presencia de leucocitos aumentados de predominio mixto, con ADA ligeramente elevado, por lo que se solicita valoración conjunta por servicios de Enfermedades Infecciosas, y se plantea el inicio de tratamiento antituberculostático empírico dada la mala evolución y falta de respuesta al tratamiento inicial con corticoides. El cultivo para micobacterias fue negativo, con aislamiento de *Staphylococcus aureus*.

Ante ello, se comienza cuádruple terapia antituberculosa con rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol hidrocloreto, así como antibioterapia según antibiograma.

Pese a ello, el paciente persiste con evolución tórpida por lo que se comenta el caso con Cirugía General, que tras empeoramiento clínico deciden intervención quirúrgica urgente, realizando hemicolectomía derecha y resección de íleon terminal a unos 40cm de válvula ileocecal con anastomosis colointestinal.

Posteriormente vemos resultados histológicos de las biopsias ileales tomadas durante la colonoscopia que describe fragmentos de mucosa con distorsión arquitectural, extensas zonas de ulceración con material fibrinoleucocitario, así como en estroma un infiltrado inflamatorio mixto con polimorfonucleares sin observar granulomas, criptitis ni microabscesos. Se realizan técnicas de histoquímica Ziehl-Neelsen sin observarse estructuras bacilares y PAS negativo para microorganismos, hallazgos que podrían sugerir enfermedad inflamatoria intestinal pero que al ser un debut recomiendan descartar causas infecciosas.

En el cultivo de líquido ascítico intraoperatorio se aísla *Klebsiella pneumoniae* BLEE, *Actinomyces timonensis* y *Staphylococcus aureus*, y en el cultivo de heces para micobacterias no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes.

El análisis histológico de la pieza quirúrgica muestra en íleon mucosa en empedrado, con pared engrosada y edema en la grasa circundante, con segmento ileal de calibre disminuido y con importante distorsión arquitectural. En epiplón y en grasa mesentérica se visualizan abundantes granulomas epitelioides abscesificantes y focalmente necrotizantes que sugieren la existencia de una infección por tuberculosis, enviando un bloque para estudio de PCR para tuberculosis y *Yersinia pseudotuberculosis*, confirmando finalmente la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* (figura 3).

DISCUSIÓN:

El diagnóstico diferencial entre la EC y la TBI sigue suponiendo un desafío diagnóstico para el clínico, ya que la presentación clínica puede ser indistinguible, así como los hallazgos en pruebas de imagen, que pueden mostrar engrosamiento segmentario e irregular del intestino afectado, ganglios linfáticos agrandados, fístulas e incluso presencia de ascitis (2). En la colonoscopia los hallazgos de mucosa en empedrado, pseudopólipos, lesiones ulcerativas, presencia de exudados y áreas de inflamación resultan indistinguibles entre ambas entidades (3).

Los estudios con medios de contraste baritados pueden mostrar las estenosis, que son el hallazgo más característico, y en la TBI son en su mayoría cortas, concéntricas y

lisas, con dilatación preestenótica, lo que permite su diferenciación de las presentes en la EC, más extensas y frecuentemente excéntricas (4).

La mayoría de los pacientes no tienen cuadros pulmonares activos en el momento del diagnóstico. El cultivo del material obtenido por biopsia o del líquido ascítico es el *Gold standard*, pero requiere de un mínimo de 2 semanas para procesarse y la tasa de resultados positivos está en torno al 30% (4).

La presencia de bacilos mediante la tinción de Ziehl-Neelsen, se considera diagnóstica si se correlaciona con la clínica, aunque este hallazgo es poco frecuente. Las características histológicas de la TBC muestran la presencia de granulomas, que a diferencia de los presentes en la EC, estos se caracterizan por ser confluentes y mostrar necrosis de caseificación, aunque no están presentes en más del 35% de los casos, y menos en los casos de TBC latente reactivada (2,4).

Los corticoides sistémicos están indicados en pacientes con EC moderada-grave, existiendo pocos casos de enfermedad ileal refractaria a corticoides. Además, con la aparición de las nuevas terapias biológicas de inicio de acción rápido como los anti-TNF, suelen indicarse en casos corticorrefractarios, y en casos con curso evolutivo grave lo cual podría haber supuesto un curso devastador en nuestro paciente dado finalmente la etiología infecciosa (5).

Resulta fundamental, por tanto, el realizar un diagnóstico definitivo lo más precoz y preciso posible, la importancia de un manejo multidisciplinar como ocurre en nuestro caso, cribando las posibles enfermedades infecciosas latentes, y contemplando la posibilidad de falsos negativos, ya que ambas entidades tienen un tratamiento diferente, y por supuesto no olvidar el fatal desenlace que podría conllevar el uso de fármacos inmunosupresores en la TBC (4).

BIBLIOGRAFÍA:

1. García-Morales N, García-Campos M, Cordon G, Iborra M. Tuberculosis intestinal, simulador de la enfermedad de Crohn: diagnóstico diferencial. *Gastroenterol Hepatol*. 2019;42(1):29–32.
2. Wei J-P, Wu X-Y, Gao S-Y, Chen Q-Y, Liu T, Liu G. Misdiagnosis and mistherapy of crohn's disease as intestinal tuberculosis: Case report and literature review. *Medicine*. 2016;95(1).
3. Lee Y, Yang S-K, Byeon J-S, Myung S-J, Chang H-S, Hong S-S, et al. Analysis of colonoscopic findings in the differential diagnosis between intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Endoscopy*. 2006;38(6):592–7.
4. Gómez-Zuleta MA, Viveros-Carreño D, Pilar Cañón D. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Infectio*. 2012;16(3):178–82.
5. Quera R, Núñez P, Sicilia B, Flores L, Gomollón F. Corticoides en la enfermedad inflamatoria intestinal: ¿siguen siendo una opción terapéutica? *Gastroenterol Hepatol*. 2023;46(9):716–26.

TABLAS E IMÁGENES

Figura 1. TAC abdominal con contraste que muestra masa mesentérica de aspecto inflamatorio.

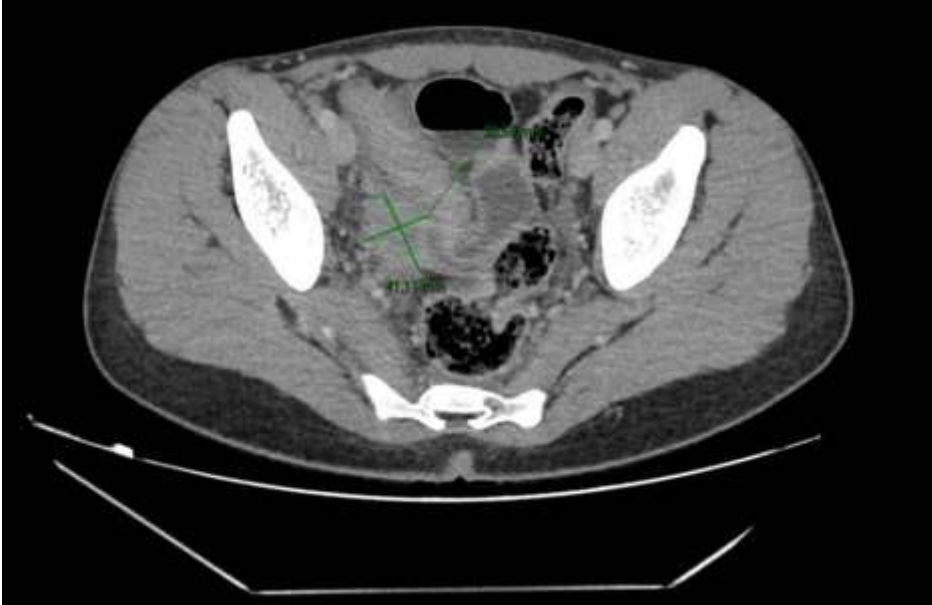


Figura 2. Imagen de colonoscopia. A la izquierda, mucosa en ciego normal, con válvula ileocecal deformada e incompetente. A la derecha, mucosa de íleon edematosa, con úlceras y orificio fistuloso señalado con flecha.

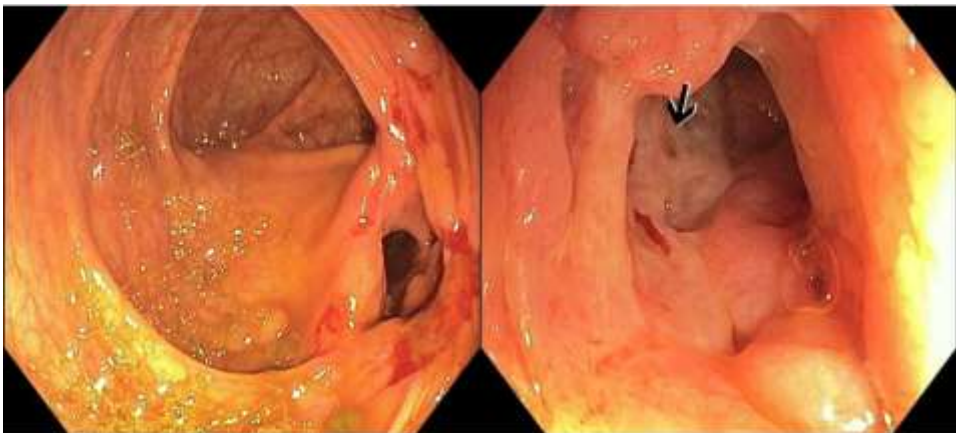
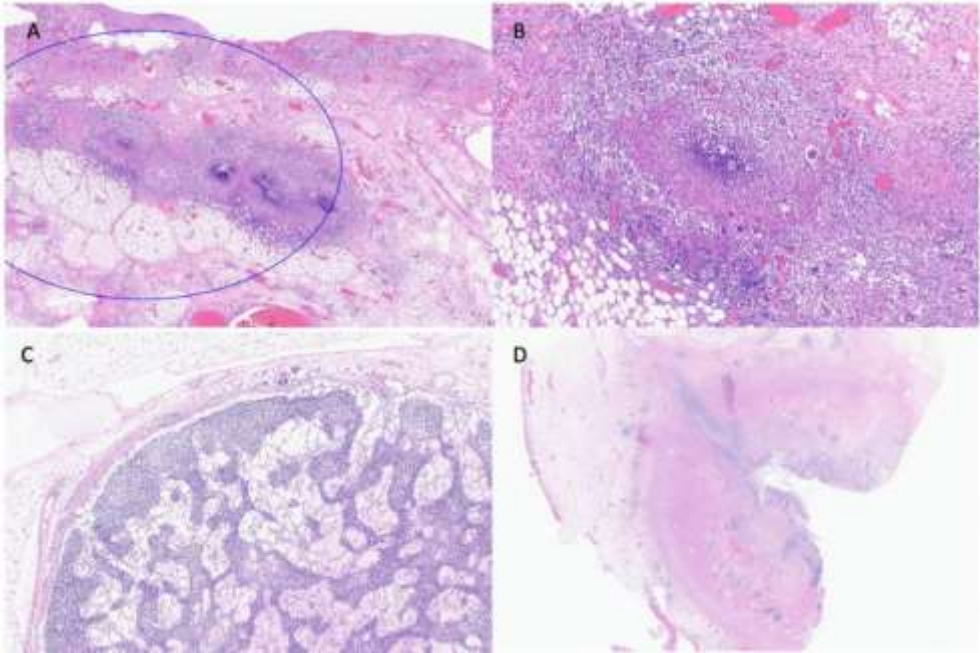


Figura 3. Imagen al microscopio óptico A) Granulomas abscesificantes y focalmente necrotizantes en epiplón 4x. B) Granulomas abscesificantes en epiplón 10x. C) Ganglio linfático locorregional con marcados cambios reactivos. D) Sección de íleon con inflamación crónica ulcerativa y fistulización.



Autor principal

Patricia Muñoz Jiménez
Residente de Oftalmología
Hospital Universitario Torrecárdenas



IMPLANTES ESTÉTICOS IRIDIANOS, UNA SERIE DE CATASTRÓFICAS DESDICHAS

Otros autores:

Enrique González Coín

Residente de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Raquel Moya Barquero

Residente de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Álvaro Cristóbal Marín Lozano

Residente de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Presentamos el caso de una mujer de 33 años, que acude por primera vez a la consulta de urgencias oftalmológicas, refiriendo disminución progresiva de la visión, asociada a fotofobia y sensación de discomfort, en ambos ojos. Como antecedentes oftalmológicos de interés, piedra angular sobre la que gira el caso clínico, la paciente fue intervenida en 2017 de una colocación de implantes cosméticos de iris junto con una cirugía refractiva tipo láser *assisted in situ keratomileusi* (LASIK). Desgraciadamente, a consecuencia de esta intervención, la paciente desarrolló un glaucoma secundario de ángulo cerrado, y una descompensación corneal, en el ojo derecho, lo cual le ha producido una pérdida de visión irreversible. Tras 6 años con los implantes y dada la situación clínica de la paciente, se decide retirar ambos implantes y realizar una ciclofotocoagulación transescleral con láser micropulsado en ojo derecho, para controlar la presión intraocular.

PALABRAS CLAVE: Implantes cosméticos de iris, glaucoma secundario, pérdida de visión.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 33 años de edad, que acude por primera vez a la consulta de urgencias de oftalmología por dolor intenso periocular en ojo derecho (OD), asociado a pérdida progresiva de visión ipsilateral, junto a fotofobia y sensación de cuerpo extraño de varios meses de evolución. En la anamnesis la paciente niega antecedentes médicos personales y familiares. A nivel oftalmológico, relata que en 2017 decidió someterse a una intervención estética, la cual consistía en la colocación de dos implantes iridianos para cambiar el color de sus ojos, y otra de tipo refractivo tipo LASIK. Siguió controles en el centro donde se realizó la intervención. Nos cuenta que 4 años post- intervención comienza con síntomas de descompensación corneal, que fueron controlando con tratamiento tópico en colirio en el centro privado. Desde hace 2 años dejó de acudir a sus citas de control, al no notar mejoría en el cuadro. En el momento actual su tratamiento era ketorolaco en colirio cada 8 horas en OD, cuando sentía molestias.

Para nuestra sorpresa, en la exploración de urgencias, la mejor agudeza visual (AV) corregida en el OD fue de percepción de luz (PL) sin distinción de colores y de 20/25 en el ojo izquierdo (OI). En el examen con lámpara de hendidura (LH) del OD, lo que más nos llamó la atención fue su córnea, la cual presentaba bullas subepiteliales y edema corneal estromal, a través de la cual podíamos percibir sutilmente una cámara anterior estrecha y el implante de iris sobre el epitelio pigmentario iridiano. El OI permanecía tranquilo sin edema corneal, aunque se visualizaban depósitos retroqueráticos de pigmento temporales, sinequias inferotemporales y una cámara anterior era amplia, a parte del implante iridiano. La toma de presión intraocular (PIO), tomada con tonómetro I-CARE, fue de 50 mmHg para el OD, mientras que en el OI fue de 21 mmHg

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Teniendo en cuenta los hallazgos clínicos encontrados en la primera exploración, las pruebas que se realizaron fueron dirigidas a buscar daño glaucomatoso y a comprobar el estado de la cámara anterior. Entre los exámenes que se realizaron destacan: retinografía, ecografía modo B, biomicroscopía ultrasónica (BMU), tomografía de coherencia óptica (OCT) maculares, del nervio óptico (NO) y células ganglionares.

Al tener la córnea opaca en el OD, por el edema corneal generalizado, y no poder examinar correctamente las estructuras del ángulo iridocorneal y el polo posterior, se realizaron ecografías y BMU de ambos ojos. En la ecografía modo B, lo que destacó fue el aumento de densidad del cristalino, y la excavación papilar que presentaba el NO. Además en la BMU del OD, la paciente presentaba un ángulo cerrado en los 4 cuadrantes por contacto iridocorneal, aunque la cámara anterior estaba formada con una profundidad central de 2.36 mm aproximadamente (Figura 1 y 2).

Con la retinografía de campo amplio constatamos los hallazgos de la LH en el OI, una retina aplicada, con una excavación papilar de 0.45, red vascular y aspecto de mácula sin alteraciones (Figura 3). No pudo realizarse en el OD por opacidad de medios.

Para completar el estudio del polo posterior y poder cuantificar el grado de afectación a nivel de las células ganglionares y fibras nerviosas papilares, realizamos una OCT. En el OI las pruebas fueron normales, no había afectación a nivel de las capas de fibras nerviosas (*Retinal nerve fiber layer*, RNFL) del NO, siendo el grosor RNFL de 91 micras, y los grosores por sectores normales (Figura 4). Tampoco se objetivó afectación de capa de las células ganglionares en el OI. La OCT del OD tampoco pudo realizarse.

DIAGNÓSTICO

Con todo lo presentado anteriormente, llegamos al diagnóstico de descompensación corneal y glaucoma de ángulo cerrado, secundario a la colocación de implantes cosméticos de iris. Estas dos entidades clínicas han condicionado una pérdida irreversible de visión en el ojo derecho de la paciente, mientras que el ojo izquierdo permanece con una buena visión.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

En la consulta de urgencias, el tratamiento fue dirigido a controlar el dolor, bajar la PIO, y desinflamar el ojo. Se pautó en ese momento Manitol 10% 1,5/kg/dosis por vía intravenosa durante 30 minutos, junto con aplicación de varias gotas de colirios hipotensores (Timolol 0.5%, dorzolamida 2%, apraclonidina 1%). Además, se pautó ketorolaco intramuscular para disminuir la inflamación y el dolor. Una vez remitió el dolor y el valor de la PIO del OD disminuyó, pudo pautarse tratamiento domiciliario: Acetazolamida 250mg 1 comprimido cada 12 horas, colirio oftálmico latanoprost 50 µg/ml 1 gota cada 24 horas por las noches, timolol 5 mg/ml + dorzolamida 20 mg/ml 1 gota cada 12 horas. Por último, se agendó una cita preferente en consultas externas de Oftalmología.

Ya en consultas externas, se realizó una nueva exploración oftalmológica donde pese a tratamiento hipotensor tópico y oral, la PIO no estaba en rangos normales (PIO 32 mmHg). Es por ello, que decidimos optar por el tratamiento quirúrgico. Tras la realización de las pruebas complementarias, comentadas en el apartado previo, el estado del polo anterior, la poca respuesta a tratamiento hipotensor y la edad de la paciente, se planteó realizar una ciclofotocoagulación transescleral con láser micropulsado en OD, y explantación de ambos implantes de cosméticos. Tras explicarle el objetivo de la intervención, y los posibles riesgos y complicaciones de la misma, la paciente aceptó y dio su consentimiento. Se valoró en un segundo tiempo, la opción de realizar trasplante corneal tipo queratoplastia penetrante en OD, pero teniendo en cuenta la excavación papilar y el estado de las estructuras del ángulo

iridocorneal, se descartó por posible rechazo del injerto y por pobre pronóstico visual, y se consensuó tratar dicho ojo como ojo ciego no doloroso. La cirugía se realizó sin complicaciones.

Tras 7 meses de la intervención, la paciente se encuentra estable con PIOs controladas en ambos ojos, aunque en el 3er mes post-quirúrgico la PIO comenzó a elevarse, por lo que decidimos comenzar de nuevo con tratamiento hipotensor con bimatoprost 0,1 mg/ml 1 gota cada 24 horas, el cual mantiene a día de hoy.

Tras todo este proceso, en el examen de hendidura podemos apreciar una conjuntivalización de la córnea del OD con presencia de pannus corneal 360°, que no permite la visualización del resto de estructuras. En cambio, el OI presenta una córnea transparente con una cámara estrecha, un ángulo parcialmente cerrado por sinequias, una iridotomía a las 11 horas, una pupila discórica hacia inferior, un cristalino con esclerosis leve y pigmento en la cápsula anterior. El examen del polo posterior no presenta alteraciones, únicamente destaca la excavación papilar de 0.45 (Figura 5). La AV a día de hoy es de PL sin distinción de colores, en el OD, y de 20/25 en el OI. El tratamiento que mantiene actualmente es bimatoprost 0,1 mg/ml 1 gota cada 24 horas en ambos ojos y lubricación en colirios para las molestias de segmento anterior. La paciente acude a sus citas de control con regularidad y sin incidencias.

DISCUSIÓN

Los implantes de iris originalmente fueron diseñados para mejorar los síntomas de fotofobia y diplopía en pacientes con colobomas de iris, aniridia u otros defectos congénitos/traumáticos que afectan al iris (1), pero el auge de las intervenciones estéticas y la accesibilidad que proporciona la publicidad en redes sociales, han puesto a las cirugías de cambio de color de ojos, dentro de la cartera de intervenciones a realizarse.

Se distinguen tres técnicas quirúrgicas que ofrecen un cambio en la coloración de los ojos: colocación de implantes iridianos de color, despigmentación del iris con láser-YAG y la queratopigmentación anular con láser femtosegundo. Aunque alguna de ellas tiene la aprobación por parte de la FDA, la *American Association of Ophthalmology* (AAO) y la Sociedad Española de Oftalmología (SEO) desaconsejan su uso por los efectos deletéreos que producen a nivel oftalmológico, y propone otras alternativas menos dañinas para cambiar el color de los ojos, como lentes de contacto de colores (2,3). Son muchos los artículos que reportan las consecuencias de la realización de estas cirugías (4,5,6,1), aunque todavía faltan algunos estudios que hablen sobre los efectos a largo plazo. Los efectos secundarios que se producen están relacionados con el estado de inflamación crónica que se produce dentro del ojo. Entre lo más comunes, destacan: glaucoma secundario por dispersión de pigmento, uveítis, cataratas,

descompensación corneal secundario a pérdida de las células endoteliales (4,5,6,1) ... muchas de ellas presentes en nuestra paciente.

En conclusión, con la presentación de este caso clínico, queremos sumarnos al resto de la comunidad científica para desaconsejar el uso de estos implantes (2,3), ya que como hemos visto en el caso expuesto, pueden producir consecuencias irreversibles en la visión de los pacientes. Asimismo, buscamos concienciar sobre los potenciales riesgos que puede suponer someterse a una intervención estética que no cuente con las garantías sanitarias suficientes o que no están avaladas por ensayos clínicos de rigor, y de la importancia que tiene ser completamente conscientes de las posibles consecuencias que puede desencadenar cualquier acto quirúrgico estético. Consideramos que podría tratarse de una alternativa para pacientes con alguna alteración iridiana y sintomatología asociada, pero que estos deben seguirse estrechamente y plantearles la explantación ante la presencia del primer signo de reacción adversa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Galvis V, Tello A, Corrales MI. Postoperative results of cosmetic iris implants. *Journal Of Cataract & Refractive Surgery/Journal Of Cataract And Refractive Surgery* [Internet]. 1 de octubre de 2016;42(10):1518-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2016.08.013>
2. American Academy of Ophthalmology Issues Warning on the Dangers of Eye Color-Changing Procedures [Internet]. American Academy Of Ophthalmology. 2024. Disponible en: <https://www.aao.org/newsroom/news-releases/detail/academy-issues-warning-on-eye-color-procedures>
3. FDA clears first artificial iris by HumanOptics [Internet]. American Academy Of Ophthalmology. 2018. Disponible en: <https://www.aao.org/education/headline/fda-clears-first-artificial-iris-by-humanoptics>
4. Mamalis N. Cosmetic iris implants. *Journal Of Cataract & Refractive Surgery/Journal Of Cataract And Refractive Surgery* [Internet]. 1 de marzo de 2012;38(3):383. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2012.01.015>
5. George MK, Tsai JC, Loewen NA. Bilateral irreversible severe vision loss from cosmetic iris implants. *American Journal Of Ophthalmology* [Internet]. 1 de mayo de 2011;151(5):872-875.e1. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2010.11.010>
6. Shihadeh W, Aleshawi A, Aburamadan Y, Al-Shalakhti M. Bilateral total iris atrophy, corneal decompensation and glaucoma following bilateral cosmetic artificial iris implantation: A case report of severe sequela and successful management. *Medicine* [Internet]. 22 de marzo de 2024;103(12):e37457. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/md.0000000000037457>

TABLAS E IMÁGENES

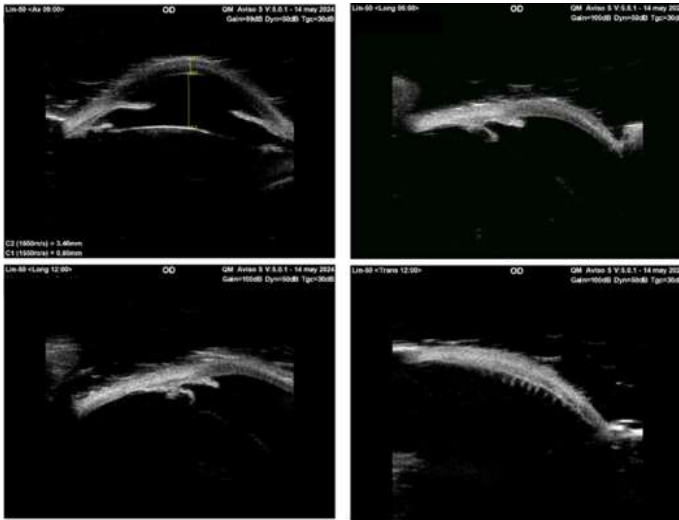


Figura 1. BMU de OI: Se observa contacto iridocorneal en los 4 cuadrantes. Cuerpos ciliares normales.

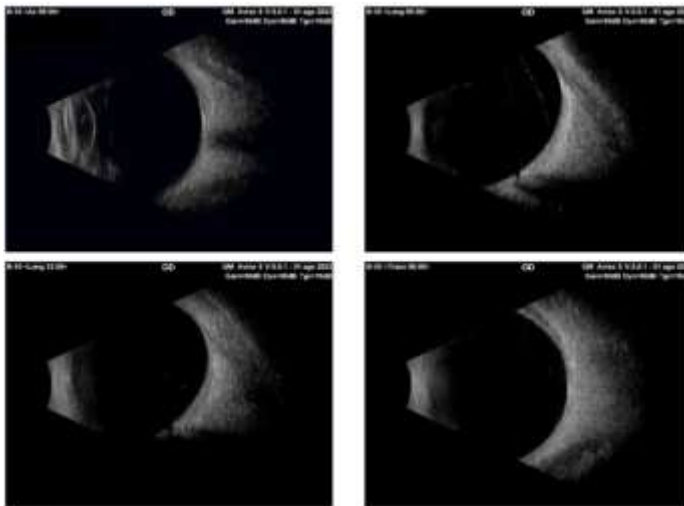


Figura 2. Ecografía modo B: Globo ocular íntegro fáquico con excavación papila acusada (2da imagen derecha)

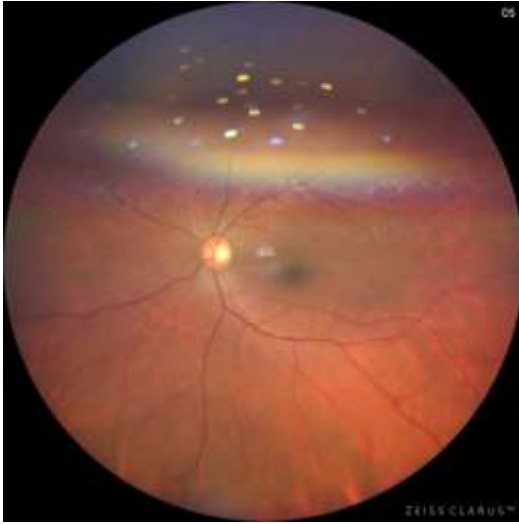


Figura 3. Retinografía OI: Polo posterior normal con excavación 0.4.

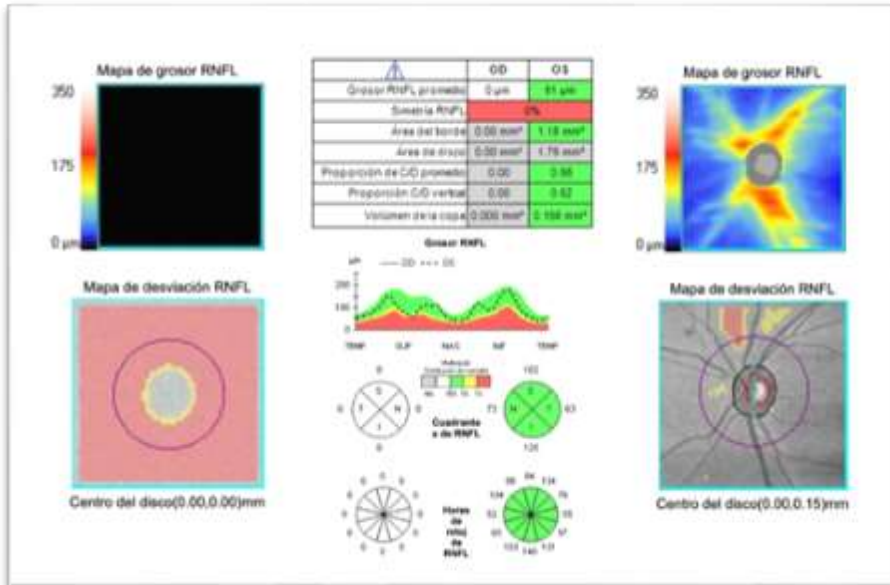


Figura 4. OCT papilar de ambos ojos: OD no se puede realizar examen. OI dentro de la normalidad

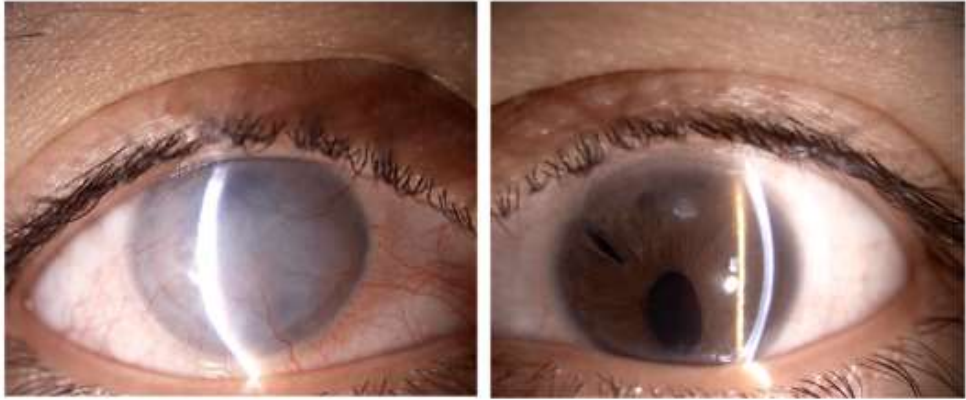


Figura 5. Fotografías clínicas de ambos ojos 7 meses postintervención.

Autor principal

Ana Plaza Fernández
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



OSIFICACIÓN MESENTÉRICA HETEROTÓPICA: HALLAZGO INUSUAL EN CIRUGÍAS DE REPETICIÓN.

Otros autores:

Eugenia Navarro Moreno

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

Marta Jiménez García

Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La osificación mesentérica heterotópica (HMO) es una entidad benigna poco común que consiste en la formación de un pseudotumor osificante en la base del mesenterio. Existen varias teorías sobre la fisiopatología de este trastorno, generalmente precedidos de una lesión, traumatismo o cirugía abdominal, pudiendo desarrollarse de semanas a años posteriores. Suele presentarse en forma de obstrucción del intestino delgado, con clínica de náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal. El diagnóstico es generalmente intraoperatorio, y el tratamiento suele ser conservador para evitar la intervención quirúrgica y así el riesgo de una mayor osificación.

PALABRAS CLAVE: osificación mesentérica heterotópica, obstrucción intestinal, cirugía abdominal.

ANAMNESIS

Varón de 50 años que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal generalizado de varias semanas de evolución sin respuesta a tratamiento analgésico domiciliario. Asocia hiporexia y pérdida de 2-3kg de peso en la última semana. Hábito intestinal conservado. No fiebre ni sensación distérmica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración aceptable estado general, con ligera palidez mucocutánea. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación a nivel de mesogastrio y flanco derecho, no se palpan masas ni megalias y no presenta signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes. Resto de exploración por aparatos y sistemas sin hallazgos de interés.

ANTECEDENTES PERSONALES

Entre sus hábitos tóxicos destaca consumo activo de tabaco y ex consumidor de cocaína. EPOC. Esplenectomizado secundario a politraumatismo.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre fallecido por cáncer colorrectal a los 70 años

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una tomografía computerizada abdominal identificándose una masa sólida intraperitoneal hipervascularizada con calcificación grosera central de aspecto estrellado en contacto con asas de intestino delgado, colon transverso y sigmoideo, sin clara organodependencia, como primera posibilidad diagnóstica un tumor carcinoide mesentérico.

Ingresa a cargo de Cirugía General para realización de intervención quirúrgica, en la que se realiza resección de la tumoración, siendo la anatomía patológica compatible con esplenosis peritoneal con presencia de áreas degeneradas y calcificadas. Durante el postoperatorio presenta un evolución tórpida con clínica obstructiva, requiriendo una segunda intervención por patología intestinal obstructiva adherencial pétreo (*Figura 1*), que obliga a resección masiva de intestino delgado y colon derecho, transverso y sigma.

El estudio anatomopatológico detecta un hematoma mesentérico organizado con fenómenos de osificación mesentérica heterotópica y extensa fibrosis mesentérica y de la serosa intestinal, focalmente esclerosante, englobando musculatura esquelética

asociada a necrosis grasa y reacción gigante-celular tipo cuerpo extraño (*Figuras 2, 3, 4*).

DIAGNÓSTICO

Tras los resultados de las pruebas complementarias se establece el diagnóstico de osificación mesentérica heterotópica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras el diagnóstico, y dado que por el momento tras la resección intestinal amplia el paciente se encuentra asintomático se decide mantener actitud conservadora y evitar así nuevas intervenciones quirúrgicas que pudiesen provocar una mayor osificación.

DISCUSIÓN

La osificación mesentérica heterotópica (HMO) o miositis osificante intraabdominal es una patología rara, cuya fisiopatología no es clara, siendo la principal teoría la metaplasia osteoblástica de células mesenquimales multipotentes con la ayuda de factores de diferenciación osteogénica en respuesta a un estímulo inflamatorio severo, tales como cirugía, trauma o infección previos (1).

La clínica es frecuente en forma de obstrucción del intestino delgado, con síntomas tales como náuseas, vómitos, distensión y dolor abdominal (2). El diagnóstico es generalmente intraoperatorio, aunque se puede sospechar mediante TC, que habitualmente, muestra engrosamiento del intestino delgado y, en casos raros, calcificaciones (1). El pronóstico es generalmente favorable, siendo de elección el tratamiento conservador siempre que sea posible, evitando la cirugía para prevenir una mayor osificación (2).

La característica histológica más relevante de la HMO es la presencia de septos fibrosos de variable grosor en el mesenterio que atrapan grasa, nervios y vasos integrados por fibroblastos y variable cantidad de osteoide y hueso con un ribete de osteoblastos (1). El diagnóstico diferencial se establece principalmente con calcificaciones distróficas y con neoplasias metastásicas y primarias sarcomatosas óseas (3).

En base a lo descrito, no debemos olvidar esta rara pero trascendente patología, asociada a antecedentes quirúrgicos o traumáticos abdominales. Dado que el diagnóstico diferencial principal incluye patología tumoral de comportamiento agresivo, es importante conocer esta entidad y considerar su estudio mediante laparotomía en casos dudosos. Es una patología benigna usualmente recurrente y de una evolución clínica que dista mucho de la historia natural de un osteosarcoma extraesquelético o un liposarcoma desdiferenciado (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bahmad HF, Lopez O, Sutherland T, Vinas M, Ben-David K, Howard L et al. Heterotopic mesenteric ossification: a report of two cases. *J Pathol Transl Med.* 2022; 56(5):294-300. doi: 10.4132/jptm.2022.07.23.
2. Ferreira C, Gomes C, Melo A, Tenreiro N, Pinto B, Moreira H et al. Heterotopic mesenteric and abdominal wall ossification - Two case reports in one institution. *Int J Surg Case Rep.* 2017;37:22-25. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.06.004.
3. Honjo H, Kumagai Y, Ishiguro T, Imaizumi H, Ono T, Suzuki O et al. Heterotopic mesenteric ossification after a ruptured abdominal aortic aneurism: case report with a review of literatures. *Int Surg.* 2014;99(4):479-84. doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00074.1.

TABLAS E IMÁGENES

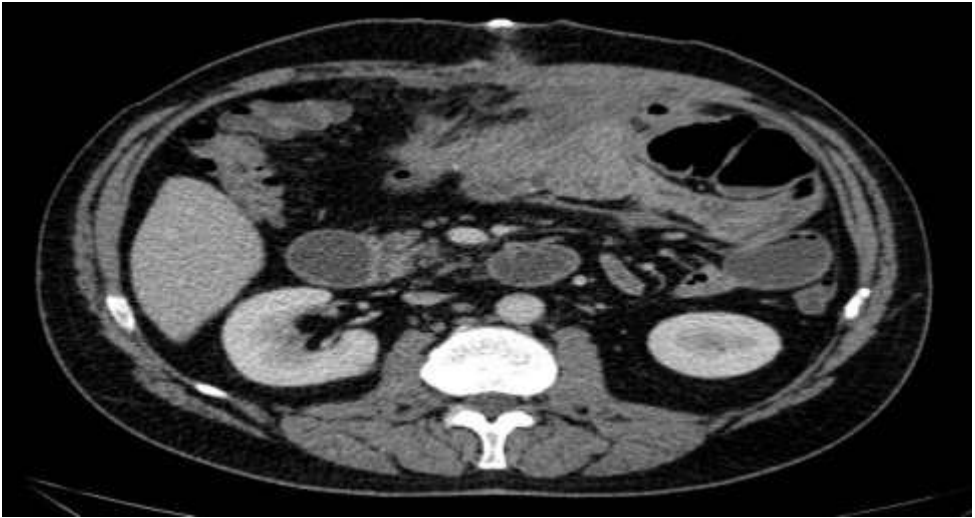


Figura 1: Corte transversal. Hallazgos en relación a extensos cambios inflamatorios y edema en la grasa mesentérica, epiplón adyacente, musculatura y tejido celular subcutáneo de pared abdominal anterior asociados a dilatación de asas de intestino delgado.

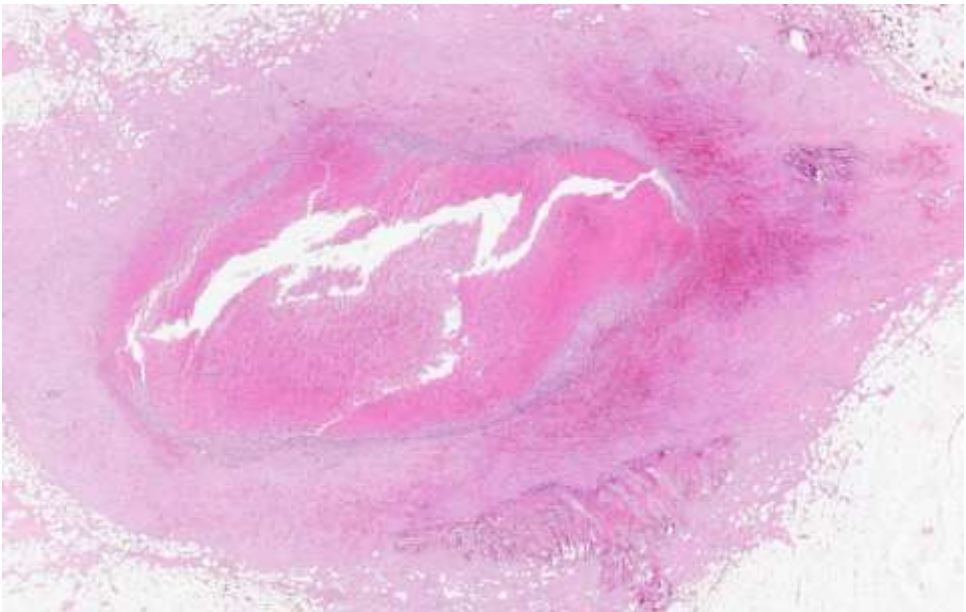


Figura 2: Hematoma evolucionado encinturado por tejido fibroso con un foco de osificación mesentérica heterotópica.

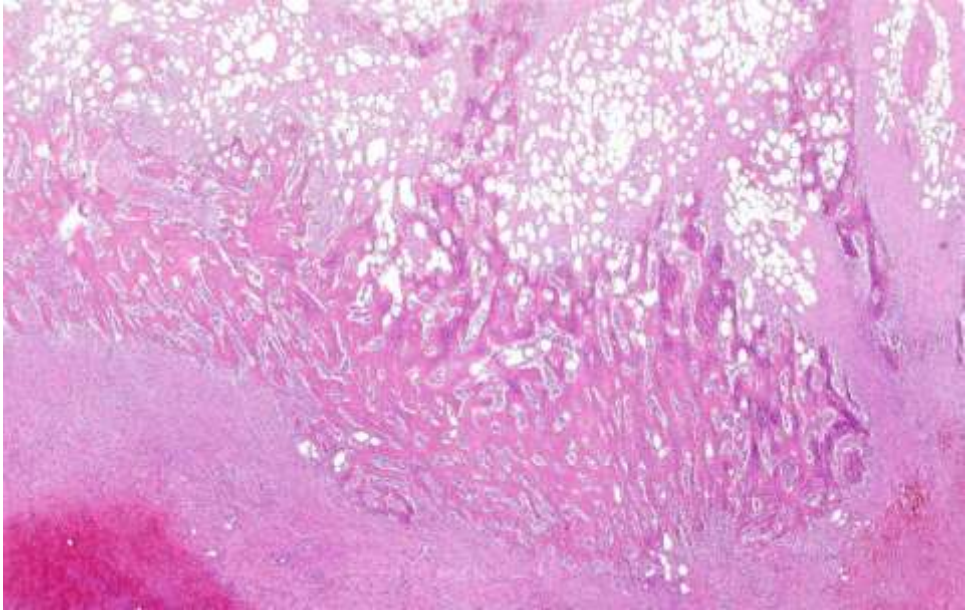


Figura 3: Panorámica histológica en el que se observa área de hematoma y mesenterio con presencia de septos fibrosos de variable grosor que compartimentan la grasa asociado a la presencia de osteoide en disposición trabecular con fenómenos de mineralización y osificación.

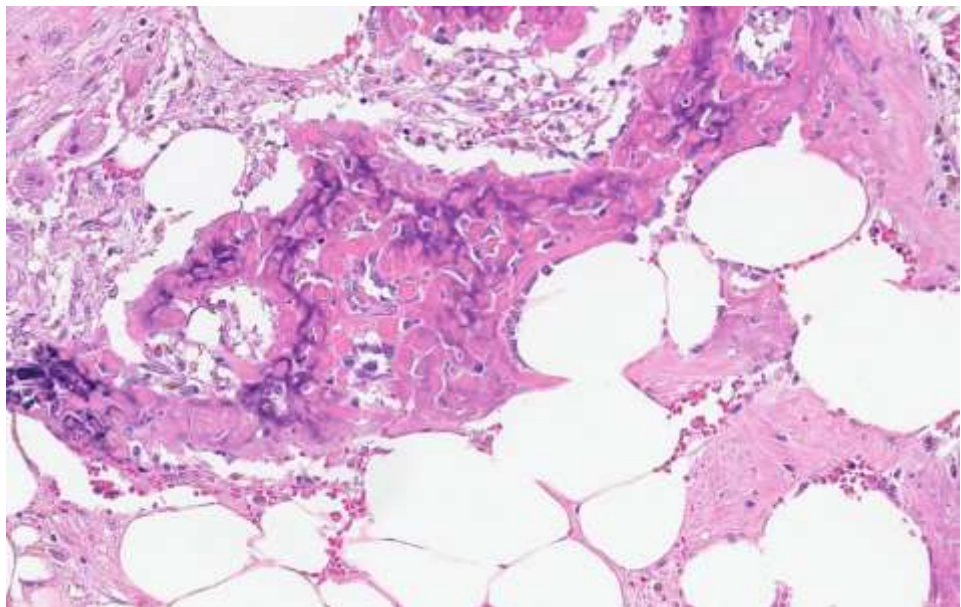


Figura 4: Foco de osificación mesentérica desorganizada

Autor principal

Luisa M^a Flores Serrano
Residente de Medicina Interna
Hospital Universitario Torrecárdenas



DIAGNÓSTICO CONCURRENTE DE NEOPLASIA MALIGNA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTE: ABORDAJE CLÍNICO Y TERAPÉUTICO.

Otros autores:

Marta Segura Díaz

Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas

Patricia Urrutia López

Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas

Laura Martínez Molina

Residente de Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 66 años, ingresa en el servicio de Medicina Interna por presentar desde hace más de un mes cefalea, junto con fiebre, claudicación mandibular y pérdida de 10 kilogramos. En exploración física destacan arterias temporales pulsátiles y arrosariadas. En analítica sanguínea se observa elevación de reactantes inflamatorios. Se realizó ecografía doppler de arteria temporal, visualizando el “signo del halo”. En TAC con contraste Abdomen, hallazgo incidental de una lesión focal en páncreas. Se realiza PET-TAC, que muestra incremento del metabolismo en cabeza pancreática y en diferentes territorios vasculares. Finalmente se obtuvo biopsia de lesión pancreática y arteria temporal, con diagnóstico de adenocarcinoma ductal invasivo moderadamente diferenciado(G2) y arteritis de células gigantes. Se inició de inmediato tratamiento con corticoides a altas dosis. Respecto a neoplasia, se presentó en comité oncológico y se decidió realizar cirugía Whipple y quimioterapia adyuvante. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, en seguimiento por oncología médica.

PALABRAS CLAVES: Cefalea, neoplasia, vasculitis, corticoides.

ANAMNESIS.

Varón de 66 años, ingresa en el servicio de Medicina Interna por presentar desde hace un mes cefalea holocraneal, junto con fiebre vespertina, claudicación mandibular y astenia moderada.

Es importante mencionar que el paciente presentó una pérdida de peso de 10kg en el último mes. No pérdida de visión en ningún momento, ni otros síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Se realizó una exploración física estructura por sistemas y aparatos.

Constantes: Afebril, tensión arterial 145/70 mmHg en ambos brazos, frecuencia cardíaca 80 latidos por minuto, Saturación de oxígeno 96% basal.

Estado general conservado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo y movimiento.

- Auscultación cardiorrespiratoria: rítmico, no soplo. No ruidos respiratorios patológicos.
- No se palpan adenopatías.
- Abdomen sin megalias, ni masas, no doloroso.
- Miembros inferiores sin edemas.
- Se inspeccionó y palpó arterias temporales, objetivándose anomalías que eran pulsátiles (izquierda más que derecha) y arrosariadas. Pulsos disminuidos Se adjunta Imagen 1.
- Se exploró minuciosamente el resto de pulsos centrales y periféricos, sin hallazgos patológicos.
- Aunque el paciente no refería clínica oftalmológica se realizó campimetría por confrontación manual, sin anomalía.

Antecedentes personales.

Es labor del médico internista realizar una historia clínica completa y estructurada, ya que es la base de cualquier diagnóstico y posterior manejo médico.

En nuestro paciente no se encontraron antecedentes médicos de gran relevancia clínica, quedando aquí descritos.

- No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas.
- No factores de riesgo cardiovascular.
- Síndrome apnea, hipopnea del sueño en tratamiento con CPAP.
- Síndrome prostático en seguimiento por Urología.
- Interconsultas quirúrgicas: Túnel carpiano bilateral
- Situación basal: Independiente Actividades básicas de la vida diaria.
- Tratamiento habitual: dutasterida 0.5mg /hidrocloruro de tamsulosina 0,4 mg.

Antecedentes familiares.

3. No refiere interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Se realizaron pruebas siguiendo los síntomas guías del paciente. En un primer lugar pruebas complementarias básicas, para continuar con pruebas más específicas.

Pruebas analíticas:

Presentaba función renal y hepática dentro de la normalidad, sin alteraciones patológicas. Destacaba un aumento de reactantes de fase aguda, como primera sospecha clínica de aumento de actividad inflamatoria. Velocidad de sedimentación globular (VSG) 84mm/h, proteína C reactiva (PCR) 11.52 mg/l

A nivel de hemograma, sin alteraciones de la serie blanca ni roja.

También se realizó estudio hormonal, autoinmunidad e inmunoglobulinas, sin resultados anormales (ANA negativo, ANCA (MPO/PR3) negativos, complemento normal).

Prueba microbiológicas:

Uno de los principales síntomas de nuestro paciente era fiebre vespertina de larga data, por lo que se debían excluir causas infecciosas.

- Mantoux negativo, Quantiferon TB negativo.
- Hemocultivo 24 horas y 48 h negativo
- Serología toxoplasma IgM/IgG: negativo, VEB IgM negativo/IgG positivo; CMV IgM negativo/IgG positivo. VIH, VHC y VHB negativas

Pruebas de imagen:

- Radiografía de torax: Índice cardiorácico 50%, hilios aspecto vascular, no infiltrado ni derrame.
- TC con Contraste I.V. de Tórax y Abdomen: Hallazgos de lesión focal en cuello del páncreas.
- Doppler de arteria temporal bilateral:

Engrosamiento hipoecogeno de las paredes de la porción proximal de la arteria temporal derecha con obstrucción de la porción distal y ramas frontal y parietal, “*signo del halo*”. Engrosamiento de paredes de la temporal izquierda sin obstrucción de la luz.

Cambios compatibles con arteritis de la arteria temporal. Se adjunta imagen 2.

- PET-TAC : Leve incremento del metabolismo en cabeza pancreática que, dados los hallazgos en TC, no permite descartar malignidad. Aumento del metabolismo en arteria temporal izquierda, ambas arterias vertebrales y ambas arterias torácicas internas, compatible con actividad vasculítica. Se adjuntan imágenes 3 y 4.

DIAGNÓSTICO.

Ante presentación clínica, hallazgos de parámetros analíticos de actividad vasculítica inflamatoria, junto con anomalías patológicas en la biopsia de la arteria temporal y/o evidencia de afectación de grandes vasos en las imágenes vasculares, siguiendo los criterios clasificatorios de la ACR (American College of Reumtology) y EULAR (European League Against Rheumatism), se diagnóstico de vasculitis de grandes vasos, arteritis de células gigantes (ACG), con afectación vasos supraaórticos y arteria torácica interna.

Por otro lado, de forma incidental, en las pruebas de imagen, se objetiva lesión ocupante de espacio pancreático , con captación PET y criterios de resecabilidad. Ante imposibilidad de abordaje por ecoendoscopia, se presentó el caso en comité oncológico- quirúrgico y se decidió obtener biopsia tras realizar intervención quirúrgica, procedimiento Whipple, con diagnóstico histológico de adenocarcinoma ductal invasivo (cabeza-cuello de páncreas) moderadamente diferenciado con cambios focales mucinosos (G2).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Ante la sospecha inicial de Arteritis de células gigantes se debe iniciar de inmediato tratamiento con corticoides para evitar la aparición de complicaciones isquémicas neurooftalmológicas irreversibles. Los corticoides tienen el objetivo de mejorar la sintomatología craneal y sistémica, que presenta el paciente. Nuestro paciente, siguiendo en todo momento las indicaciones terapéuticas de la EULAR, recibió como inducción 3 bolos 250 mg metilprednisolona, pasando posteriormente a vía oral hasta reducir la dosis progresivamente. La respuesta al tratamiento corticoides fue rápida con mejoría de los síntomas en las primeras 48-72 horas (1,2).

Las guías clínicas recomiendan iniciar como complemento para todos los pacientes con ACG. tratamiento adyuvante, con ahorradores de corticoides, tocilizumab, metotrexato o abatacept entre otros (1). En nuestro caso, ante la complejidad de dos diagnósticos concomitantes de gran relevancia clínica, se decidió no iniciar Tocilizumab por lesión ocupante de espacio pancreática. Los riesgos del tocilizumab incluyen infección oportunista, neutropenia, pruebas anormales de la función hepática, aumento del colesterol sérico, diverticulitis y perforación gastrointestinal. (1,2).

Desde el punto de vista de vasculitis de grandes vasos, el paciente se encuentra actualmente asintomático, sin recaídas, en tratamiento con corticoides orales, 5 mg al día.

En cuanto al adenocarcinoma de páncreas, se presentó el caso en comité oncológico y se decidió la intervención quirúrgica, seguido de quimioterapia adyuvante. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento en seguimiento por oncología médica.

DISCUSIÓN.

La arteritis de células gigantes se clasifica como una vasculitis de vasos grandes y medianos porque puede afectar la aorta y los grandes vasos.

La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis sistémica idiopática más común, con una incidencia anual en área mediterránea de 5-10/100.000 personas mayores de 50 años .El mayor factor de riesgo para desarrollar ACG es el envejecimiento (3). La enfermedad casi nunca ocurre antes de los 50 años y las mujeres se ven afectadas con más frecuencia que los hombres(3). La Polimialgia reumática está estrechamente relacionada con la arteritis de células gigantes (ACG), y ocurre en aproximadamente entre el 40 y el 50 por ciento de los pacientes con ACG (3).

La aparición de los síntomas en la arteritis de células gigantes (ACG) tiende a ser subaguda, pero pueden ocurrir presentaciones abruptas en unos pocos días. Aunque muchas de las manifestaciones clínicas de la ACG son inespecíficas, algunos hallazgos

característicos sugieren fuertemente el diagnóstico. La fiebre y claudicación mandibular ocurren en el 50%, el dolor de cabeza en el 70%. La pérdida de visión es la complicación más temida en estos pacientes, es indolora y se encuentra en el momento del diagnóstico hasta en un 20%. (1,2). Todos estos síntomas, a excepción de la pérdida visual, se encontraban en nuestro paciente. Es papel del médico de internista conocerlos, y sospechar la enfermedad para poder llegar al diagnóstico lo más rápido posible, ya que es una enfermedad en la que el tiempo cuenta.

A la hora de abordar el diagnóstico, se deben seguir los criterios clasificatorios de ACR y EULAR. Tal y como se ha descrito en el apartado de diagnóstico, se debe tener en cuenta la presentación clínica, posteriormente los datos de laboratorio nos ayudarán a la hora del diagnóstico diferencial. Aunque la VSG y/o la PCR casi siempre son altas, no son específicas de arteritis de células gigantes. Otros índices de laboratorio que reflejan inflamación sistémica incluyen anemia normocítica normocrómica, trombocitosis, así como albúmina reducida y fibrinógeno elevado.

Para continuar debemos de evaluar la arteria temporal, mediante ecografía doppler(presencia del "signo de halo" ofrece una sensibilidad el 70% y 84% si se compara con el diagnóstico histológico) y biopsia temporal (sensibilidad del 85% y especificidad 100% , en un contexto clínico de alta sospecha) si es posible(3,4).

El cuadro histológico clásico de la ACG es un infiltrado inflamatorio transmural compuesto por linfocitos, macrófagos y, en aproximadamente el 75%, células gigantes "anillos concéntricos". Es de importancia remarcar que la programación de la biopsia de la arteria temporal o ecografía no debe retrasar el inicio del tratamiento y se debe iniciar la dosis adecuada de glucocorticoides cuando se sospecha la enfermedad.

Posteriormente para valorar la presencia de vasculitis en la aorta y sus ramas principales, la técnica más utilizada es la tomografía por emisión de positrones (PET), con una sensibilidad del 80% y 90%. Esta prueba, junto con el resto de pruebas de imágenes que se realizaron

Tomografía con contraste de abdomen(TC) y resonancia magnética con contraste de abdomen, nos ayudó también a poder encontrar de forma incidental la lesión de páncreas en unos estadios tempranos, y sospechar de su malignidad para continuar con el diagnóstico histológico.

Se realizó una búsqueda de la frecuencia y relación de aparición de neoplasias malignas al mismo tiempo que arteritis temporal, pudiendo concluir que la malignidad concurrente en arteritis de la temporal no es un hallazgo tan raro como se pensaba en un principio, observándose hasta en un el 7,4% de los casos descritos en la literatura, siendo las neoplasias hematológicas y las neoplasias digestivas las más frecuentes. Los

pacientes con y sin malignidad parecen casi indistinguibles en cuanto a las características y el resultado de la enfermedad vasculítica (5).

Por otro lado, obtuvimos el diagnóstico en un estadio temprano de adenocarcinoma ductal de páncreas invasivo (cabeza-cuello de páncreas) moderadamente diferenciado. Gracias al diagnóstico temprano se logró realizar resección con cirugía de Whipple, y posterior quimioterapia adyuvante, mejorando así el pronóstico de este tipo de cáncer que suele tener ante la ausencia de síntomas iniciales, un diagnóstico muy tardío, con un pronóstico desfavorable y baja supervivencia (6).

Actualmente se encuentra asintomático, sin nuevos brotes de vasculitis, recibiendo quimioterapia adyuvante en seguimiento por oncología médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maz M, Chung SA, Abril A, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheumatol* 2021; 73:1349.
2. Correction: EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2022 Jun;81(6):e109. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209133corr2. Erratum for: *Ann Rheum Dis*. 2016 Sep;75(9):1583-94. PMID: 35577366.
3. Ricard, Al E. Enfermedades autoinmunes sistémicas : diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2020.
4. Hellmich B, Agueda A, Monti S, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2020; 79:19.
5. Liozon E, Loustaud V, Fauchais AL, Soria P, Ly K, Ouattara B, Rhaïem K, Nadalon S, Vidal E. Concurrent temporal (giant cell) arteritis and malignancy: report of 20 patients with review of the literature. *J Rheumatol*. 2006 Aug;33(8):1606-14. PMID: 16832846.
6. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2024. American Cancer Society, 2024. Available online. Last accessed April17, 2024.

TABLAS E IMÁGENES



Imagen 1. Arterias temporales arrosariadas temporales

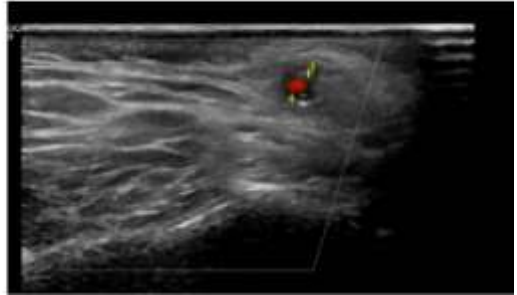


Imagen 2. Ecografía doppler de arterias "signo del halo"



Imagen 3. PET-TC, aumento de actividad metabolismo en Arteria temporal

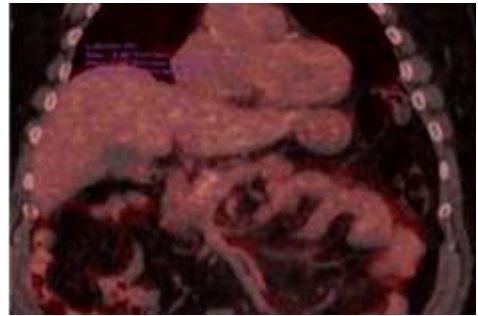


Imagen 4. PET-TC, leve incremento de metabolismo en cabeza páncreas

Autor principal

Carla Sanfélix Cambra
Residente de Oncología
Hospital Universitario Torrecárdenas



PARASITOSIS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

Otros autores:

María Isabel Sánchez Montoro

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

Arturo Sampol Alpuente

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

Mario Ignacio Cruzado

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente de 70 años, exfumador, diagnosticado de carcinoma epidermoide de pulmón, estadio IV en 2a línea de tratamiento inmunoterápico con estabilidad radiológica hasta el momento, que acude a urgencias con dolor abdominal, náuseas y estreñimiento de una semana de evolución. Ante los hallazgos clínicos, antecedentes y exploración, se realiza TAC abdominal, donde se objetiva obstrucción abdominal a nivel yeyunal. El paciente es intervenido mediante laparotomía exploradora urgente, realizándose una resección segmentaria del yeyuno. El posterior análisis histológico de la pieza muestra la presencia de microorganismos parasitarios en submucosa y muscular propia compatibles con larvas de Anisakis, sin evidencia de carcinoma metastásico o primario intestinal. Posteriormente, el paciente inicia seguimiento por el servicio de Digestivo, iniciando tratamiento antiparasitario, siendo altado tras tres semanas del tratamiento. Simultáneamente, reinicia el tratamiento oncológico, manteniéndose estable y con buena calidad de vida hasta la actualidad.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma epidermoide de pulmón, Estadio IV, Tratamiento inmunoterápico, Obstrucción abdominal, Laparotomía urgente, Anisakis

ANAMNESIS

Paciente de 70 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal, náuseas con vómitos y estreñimiento de 1 semana de evolución.

Antecedentes familiares.

El paciente no refiere antecedentes familiares relevantes.

Antecedentes personales.

Como antecedentes personales cabe destacar la ausencia de alergias medicamentosas o de materiales utilizados en ámbito sanitario. Como factores de riesgo cardiovascular presenta: hipertensión arterial controlada con tratamiento farmacológico, diabetes mellitus tipo 2 y fibrilación auricular anticoagulada con rivaroxaban.

Respecto a los hábitos tóxicos, el paciente fue exfumador de 8-10 cigarros diarios, siguiendo el índice tabáquico: 50 paquetes/año.

En la historia Oncológica, el paciente fue diagnosticado en julio de 2020 de carcinoma epidermoide de pulmón Estadio IV (nódulo pulmonar contralateral metastásico) que inicia primera línea de tratamiento con Gemcitabina y Carboplatino y que tras 4 ciclos de tratamiento, progresa a nivel mediastínico, por lo que se cambia el tratamiento a Atezolizumab, alcanzando la estabilidad radiológica en el momento de la consulta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física destaca: abdomen globuloso y distendido, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio y mitad superior izquierda, sin signos de peritonismo. Resto de la exploración por aparatos sin hallazgos reseñables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

En el servicio de urgencias hospitalarias, se realiza analítica de sangre, donde se observa ligera leucocitosis con desviación a la izquierda e incremento de reactantes de fase aguda. Ante la persistencia del dolor pese a la analgesia, se solicita un TAC (Tomografía Axial Computerizada) Abdominal urgente, objetivándose oclusión a nivel yeyunal.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN :

Se comenta el caso con Cirugía General y se programa una laparotomía exploradora urgente, realizándose una resección segmentaria de yeyuno. El posterior análisis histológico de la pieza muestra la presencia de microorganismos parasitarios en

submucosa y muscular propia compatibles con larvas de Anisakis sin evidencia de carcinoma metastásico o primario intestinal.

Ante los hallazgos histológicos, se contacta con el servicio de Digestivo, iniciando tratamiento con Abendazol por tres semanas y posterior seguimiento con análisis de sangre, donde solo destaca positividad IgE de Anisakis, altando al paciente en enero de 2022 ante la ausencia de hallazgos compatibles con anisakiasis en colonoscopia de control con toma de biopsias.

Simultáneamente, continúa en seguimiento por Oncología Médica, donde se reintroduce el tratamiento con Atezolizumab manteniéndose estable y con buena calidad de vida hasta la actualidad, que se encuentra en seguimiento de forma conjunta con el servicio de paliativos.

DISCUSIÓN.

La anisakiasis es una zoonosis causada por nemátodos de la familia Anisakidae, fundamentalmente la especie Anisakis Simplex. Se produce cuando el hombre ingiere peces o cefalópodos infestados por sus larvas (1).

España es el segundo país, después de Japón, con más casos reportados. Anualmente, se registran cerca de 8000 casos de anisakiasis en España, debido, en gran parte, al incremento de la ingesta de pescado crudo y cefalópodos, aunque, se estima que esta cifra se encuentra infradiagnosticada, ya que sus manifestaciones clínicas engloban un amplio abanico de síntomas. Es por esto que en algunos casos solo es posible el diagnóstico una vez realizada la cirugía (2).

Las manifestaciones clínicas se deben, por una parte, a la acción local directa de las larvas que pueden adherirse a la mucosa, produciendo un cuadro similar a un proceso irritativo o penetrar hasta la submucosa gástrica o intestinal, llegando a causar obstrucciones intestinales, ascitis hemorrágicas o síndromes malabsortivos. Por otra parte, la anisakiasis se asocia a reacciones de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE. (3)

En el caso presentado anteriormente, nuestro paciente acude al servicio de urgencias con clínica de dolor abdominal y estreñimiento que concuerdan con una obstrucción abdominal, que posteriormente se constata en el TAC Abdominal. Ante este caso, y dado que se trata de un paciente oncológico, se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial. Las metástasis a nivel intestinal son la causa más frecuente de obstrucción en el paciente oncológico. El 40-50% de pacientes con cáncer de pulmón desarrollan metástasis a distancia (a nivel cerebral, hepático, adrenal u óseo) y aunque el tracto gastrointestinal no supone un lugar frecuente (0.2-2.0%), recientes estudios demuestran que la prevalencia está aumentando (4). En nuestro caso, fue el primer

diagnóstico que se planteó, pero en el momento de la obstrucción, el paciente se encontraba en estabilidad radiológica con tratamiento inmunoterápico, lo que nos obligaba a pensar en otros diagnósticos. Las bridas y las hernias son otra causa a descartar ante una obstrucción abdominal. Estas aparecen sobre todo en pacientes que han sido intervenidos de cirugías intestinales, antecedente no presente en la historia clínica de nuestro paciente. Causas menos frecuentes a tener en cuenta son las inflamaciones e infecciones intestinales, destacando las enfermedades inflamatorias intestinales, la apendicitis y otras infecciones como las causadas por parásitos, como el anisakis o áscaris, que recuerdan la importancia de realizar una historia alimentaria bien detallada (5).

En el caso de nuestro paciente el posterior análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica constató la presencia de larvas de anisakis, descartando la posibilidad de progresión tumoral a nivel abdominal y atribuyendo la causa de la obstrucción abdominal a la anisakiosis, por lo que recalca la importancia de la realización de un correcto diagnóstico diferencial y la relevancia de la historia clínica bien detallada ante el hallazgo de obstrucción intestinal en el paciente oncológico, ya que aunque la causa más frecuente sea una progresión a nivel intestinal, siempre debemos descartar en un primer momento etiologías potencialmente curables de forma conservadora.

BIBLIOGRAFÍA:

1. de Burgos Lunar C, de Diego Villalón MA, Llorente Díaz E, Novo del Castillo S. Obstrucción intestinal por Anisakis simplex. *Semergen* [Internet]. 2006 [citado el 31 de marzo de 2024];32(3):141-5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-obstruccion-intestinal-por-anisakis-simplex-13085863>
2. Shamsi S, Barton DP. A critical review of anisakidosis cases occurring globally. *Parasitol Res* [Internet]. 2023;122(8):1733-45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00436-023-07881-9>
3. Cózar-Bernal F, Góngora-Rodríguez J, Ayala-Martínez C, Martín-Vega FJ, Vinolo-Gil MJ, Rodríguez-Huguet M. Intestinal obstruction for anisakiasis: Surgical and physical therapy treatment. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(13):4470. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12134470>
4. Kosciuszek ND, Noel P, Takabe K, Seitelman E, Datta R, Gunasekaran G, et al. Intraluminal small bowel metastasis from primary lung cancer. *World J Oncol* [Internet]. 2022;13(6):409-16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14740/wjon1532>
5. Chmielowski B. Complicaciones abdominales. En: Chmielowski B, Territo M, editors. *Casciato. Manual de oncología clínica*. 8a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2018. p. 670-68.

IMÁGENES Y TABLAS

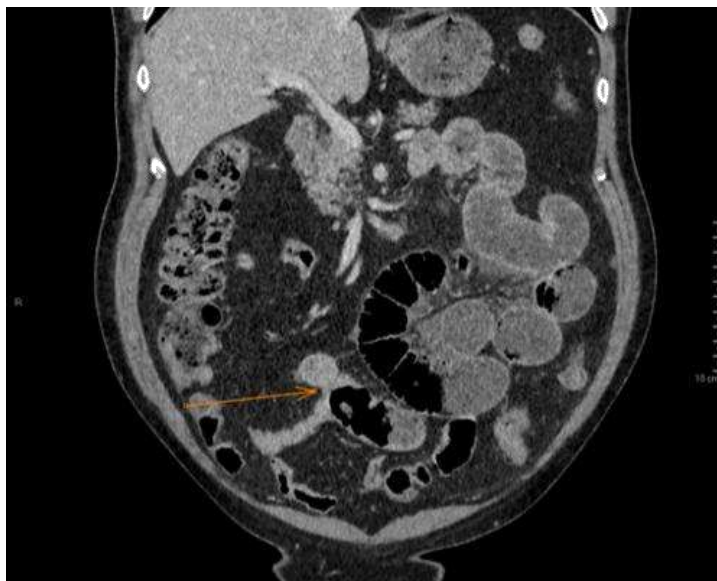


Figura 1. Dilatación de asas de yeyuno con edema de masa adyacente y mínima cantidad de líquido libre.

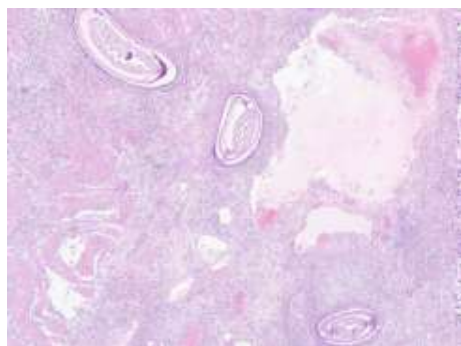


Figura 2 . Larvas de Anisakis con intensa inflamación transmural, eosinófilos, edema y congestión vascular



Figura 3. Larva de Anisakis

Autor principal:

Manuel García Redondo
Residente Cirugía General y Digestiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



INFECCION DE QUISTE DE URACO, PATOLOGIA INFRECUENTE QUE PUEDE ESCONDER UNA NEOPLASIA

RESUMEN: Presentamos el caso de una paciente de 25 años con antecedente de infección de tracto urinario de repetición resistente a antibiótico. Acude a urgencias por dolor abdominal y febrícula de 48 horas de evolución. En la exploración presenta dolor abdominal infraumbilical, durante la anamnesis refiere supuración umbilical autolimitada. En analítica presenta elevación de los reactantes de fase aguda y neutrofilia. Se decide realizar una prueba de imagen, en la tomografía computarizada se describe seno de uraco con paredes engrosadas, trabeculación de la grasa y cambios inflamatorios. Se decide intervención quirúrgica para exéresis del quiste de uraco infectado, realizándose por laparoscopia. La cirugía transcurre sin incidencias, durante el postoperatorio la paciente no presenta ninguna complicación y es dada de alta al cuarto día postoperatorio. La pieza se debe analizar anatomopatológicamente debido a que un pequeño porcentaje puede malignizar. Actualmente, la exéresis quirúrgica del quiste de uraco esta aceptada como tratamiento definitivo.

PALABRAS CLAVE: Quiste de uraco, Neoplasia de uraco, quiste de uraco infectado.

Siglas: *ITU:* infección tracto urinario. *RFA:* reactantes de fase aguda. *PCR:* proteína C Reactiva. *TAC:* tomografía axial computarizada.

ANAMNESIS

Paciente de 25 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de 48 horas de evolución. En domicilio la paciente ha presentado febrícula, además refiere que en el último año y medio ha presentado ITU de repetición muy sintomática, resistente a tratamiento antibiótico.

Indagando en la anamnesis, la paciente cuenta que en los últimos 18 meses ha presentado supuración umbilical, alternando estos episodios con los episodios de ITU.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- 37°C; PA: 112/73mmHg; FC: 65lpm; SatO₂: 99%

Buen estado general. Buena perfusión periférica, normohidratada y normocoloreada. Ausencia de lesiones cutáneas agudas. Niega posibilidad de embarazo.

Exploración cardiovascular: Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni roces. Pulsos periféricos distales presentes y simétricos. No presenta ingurgitación yugular. Sin edemas en zonas declives. Sin signos de trombosis venosa profunda.

Exploración respiratoria: Eupneica en reposo a aire ambiente. Murmullo vesicular conservado. Sin ruidos sobreañadidos. Ausencia de signos de trabajo respiratorio

Exploración abdominal: Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, tumoración dolorosa y palpable desde región umbilical hasta región púbica. Signo de Murphy y Blumberg negativos. Peristaltismo conservado, sin signos de irritación peritoneal.

Exploración neurológica: Glasgow 15. Consciente y orientada en las tres esferas. Pupila isocóricas y normorreactivas. Pares craneales sin alteración. Sin alteración en el lenguaje y en el habla, fuerza y sensibilidad conservado. Sin alteración en la marcha.

Antecedentes personales

No alergias medicamentosas u otras sustancias conocidas.

Hábitos tóxicos: No refiere.

ITU de repetición en estudio por urología.

Antecedentes familiares

No antecedente de cáncer familiar. No antecedentes de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica sanguínea destaca: bioquímica y coagulación con valores en rango de la normalidad, PCR de 77 mg/l; respecto a los valores de hematología, todos están en rango de la normalidad, destacan 6500 leucocitos/ μ L con una neutrofilia del 70%.

Se solicitan pruebas de imagen:

Ecografía abdominal: Subyacente a la zona de palpación positiva se observa una imagen alargada hipoeoica de aproximadamente 1 cm, que termina en fondo de saco y que se comunica a través de un trayecto con la cicatriz umbilical. Asocia hiperecogenicidad de la grasa subcutánea. Hallazgos en probable relación con sinus del uraco con signos de inflamación de partes blandas asociada.

TAC abdominal: Persistencia del conducto uracal con imagen de seno del uraco (comunicación con el ombligo) el cual presenta paredes engrosadas y trabeculación de la grasa circundante en relación con cambios inflamatorios asociados [Figura 1]. No evidencia de neumoperitoneo ni colecciones intraabdominales. Líquido libre en pelvis, inespecífico. Lesión focal esplénica sugerente de hemangioma. Hígado, vesícula, vías biliares, páncreas, bazo suprarrenales, riñones, vía excretora y vejiga sin alteraciones. Bases pulmonares sin alteraciones.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico en este momento agudo es un quiste de uraco infectado. Pero, si observamos la evolución de la patología a lo largo de los años se trata de una fistula alternante de uraco. Una fistula alternante es un quiste de uraco que drena intermitentemente a vejiga (dando síntomas de ITU) o a ombligo (supuración umbilical) (1).

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

El tratamiento escogido fue una exéresis quirúrgica laparoscópica del uraco [Figura 2]. La cirugía se completa sin incidencias intraoperatorias y durante el postoperatorio la paciente presenta buena evolución clínica y es dada de alta al cuarto día.

El contenido del quiste se envía a microbiología. El patógeno aislado es *Eggerthia Catenaformis*.

La pieza quirúrgica se envía anatomía patológica. Los hallazgos se corresponden con pared quística con inflamación aguda pero también se observan áreas de displasia franca mucosecretora, compatible con cistoadenoma mucinoso de origen urotelial y diferenciación tipo intestinal. Por otro lado, no se evidencia componente infiltrante, los márgenes de resección están libres. También se encuentra escasa mucina

extracelular, que se corresponde a bajo potencial maligno y los remanentes uracales no tienen atipia.

Tras presentar el caso en comité oncológico multidisciplinar se completa estudio con cistoscopia, la cual es normal. Por lo que se acepta la resección completa uracal y de remanentes uracales como tratamiento definitivo, siendo necesario un seguimiento posterior con pruebas de imagen, preferiblemente resonancia nuclear magnética.

DISCUSION

El uraco es un remanente de la etapa embriológica, proviene del alantoides, la mayoría de las veces se oblitera en la etapa fetal, siendo normal hasta los 6 meses de edad (2). En el adulto, el uraco consiste en una banda fibrosa que une ombligo y cúpula vesical. Está localizado en el espacio de Retzius, y está formado por el uraco verdadero (vestigio alantoideo) y las dos arterias umbilicales obliteradas.

Si el uraco se mantiene permeable da lugar a diferentes patologías. Todas ellas tienen unos síntomas en común que irán apareciendo, dependiendo de la región anatómica con la que se comunique el uraco (dolor abdominal, supuración umbilical o síntomas urinarios). Así podemos diferenciar en primer lugar la persistencia congénita del uraco, patología de la etapa neonatal, donde la orina fuga por el ombligo. Por otro lado, tenemos el seno de uraco, se trata de una comunicación con el ombligo, el síntoma principal es la supuración umbilical. En tercer lugar, el divertículo uraco-vesical, comunicando el uraco con la vejiga, dando síntomas urinarios. También encontramos el quiste de uraco, que se suele encontrar a lo largo del trayecto, dando síntomas si se infecta. En último, lugar se ha descrito la fistula alternante, que es un quiste de uraco que drena intermitentemente a vejiga, dando síntomas de ITU o a ombligo generando supuración umbilical, como es el caso de nuestra paciente. (1)

Respecto al manejo del quiste de uraco infectado, la literatura describe dos abordajes:

- Procedimiento en un paso (*Single-stage*): consiste en resección quirúrgica de entrada, siendo este tratamiento definitivo.
- Procedimiento en dos pasos (*Two-stage*): en un primer lugar se realiza tratamiento conservador con antibioterapia y combinándola, si fuese necesario, con drenaje percutáneo. En un segundo tiempo se haría la resección quirúrgica.

Ambos abordajes no han demostrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a resultados ni tiempo de ingreso, pero el procedimiento en dos pasos requiere una hospitalización dos veces mayor (12.5 días de media respecto a los 5.8 días de estancia del procedimiento en un paso) (3).

En la muestra remitida para análisis microbiológico se aísla el patógeno *Eggerthia Catenaformis*. Este es un bacilo anaerobio grampositivo no formador de esporas que forma parte de la microbiota fecal humana, rara vez se ha descrito en enfermedades humanas. El origen suele ser enfermedades dentales (abscesos, periodontitis o caries). La infección puede extenderse a cerebro, espacios cervicales, el parénquima pulmonar, cavidad pleural, la pared y la cavidad abdominales. Teniendo peor pronóstico la afectación cerebral y abdominal. (4)

La patología del uraco tiene una incidencia de 1 caso por cada 5000 habitantes, representando el quiste entre el 25-30% del total. De ellas una de cada 5 millones sufrirá degeneración maligna. Respecto al cáncer de uraco debemos destacar que el diagnóstico suele ser tardío y los síntomas principales son tumoración en pared abdominal anterior por invasión local y la hematuria. Histológicamente, el 70-90% es subtipo adenocarcinoma mucinoso. Este tipo de cáncer es cuatro veces más frecuente en varones y se presenta entre la quinta y séptima década de la vida. El tratamiento quirúrgico consiste en una resección uracal amplia, cistectomía parcial y linfadenectomía pélvica. A pesar de esto, la supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 40-45%, suelen ser resistentes a quimioterapia y radioterapia. (5)

El informe de anatomía patológica describe, aparte de la inflamación aguda del quiste, áreas de displasia franca mucosecretora, compatible con cistoadenoma mucinoso. Además, no existe componente infiltrante en la muestra remitida y hay escasa mucina extracelular, lo que indica bajo potencial maligno. Los bordes quirúrgicos estaban libres y los remanentes uracales que se dirigen a la vejiga no tienen atipia. La literatura en este campo es escasa, el mayor estudio realizado sobre las neoplasias glandulares de uraco recoge 55 casos de tumores quísticos mucinosos y propone una clasificación [**Tabla 1**]. Según esta clasificación, nuestro caso se encontraría en un tumor mucinoso con bajo potencial maligno. (6)

En estos casos, el tratamiento definitivo consiste en quistectomía con escisión del uraco y cistectomía parcial si la cistoscopia hallase alguna alteración, en nuestro caso no fue necesario. Las revisiones se están realizando cada 6 meses con ecografía abdominal y resonancia nuclear magnética sin encontrar datos de recidiva tras dos años. Debemos añadir que en este tipo de tumores el curso es benigno y el pronóstico es excelente si la resección es completa. (6)

BIBLIOGRAFIA

1. Donate Moreno MJ, Giménez Bachs JM, Salinas Sánchez AS, Lorenzo Romero JG, Segura Martín M, Hernández Millán I, et al. Patología del uraco: revisión de conjunto y presentación de tres casos. *Actas Urol Esp.* 2005;29(3).
2. Bawahab M. Laparoscopic management of symptomatic urachus remnants in adults: A retrospective study. *J Minim Access Surg.* 2023;19(2):217.
3. Yoo KH, Lee S-J, Chang S-G. Treatment of infected urachal cysts. *Yonsei Med J.* 2006;47(3):423–7.
4. Graziani A, Tamburini MV, Congestri F, Graziani L, Sama MG, Caroli G, et al. Descending necrotizing mediastinitis caused by retro-pharyngeal *Eggerthia cateniformis* infection. *Germs.* 2023;13(3):273–6.
5. Reis H, Szarvas T. Urachal cancer-current concepts of a rare cancer. *Pathologe.* 2019;40(S1):31–9.
6. Amin MB, Smith SC, Eble JN, Rao P, Choi WWL, Tamboli P, et al. Glandular neoplasms of the urachus: A report of 55 cases emphasizing mucinous cystic tumors with proposed classification. *Am J Surg Pathol.* 2014;38(8):1033–45.

IMÁGENES Y TABLAS

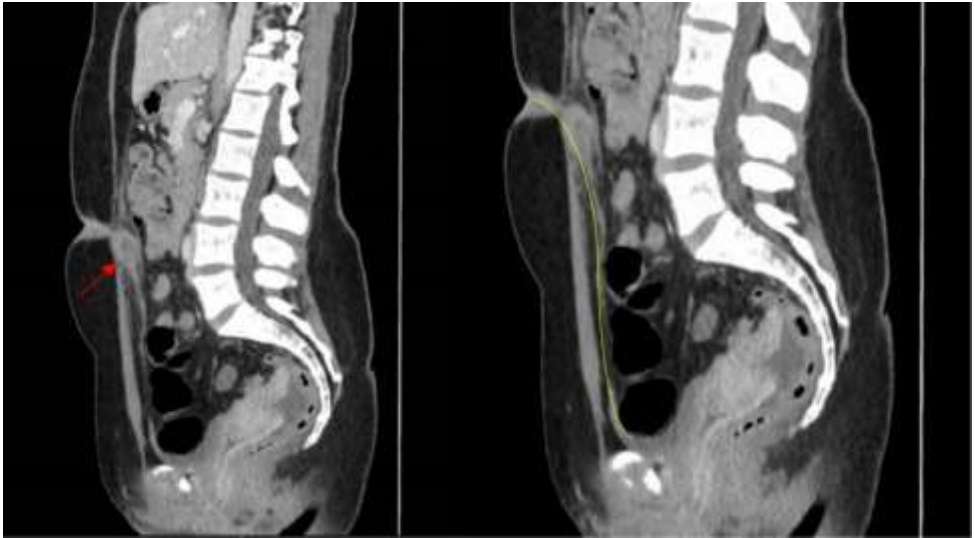


Figura 1: Corte sagital de TAC abdominal, en la izquierda señalado con una flecha se encuentra el quiste de uraco infectado. A la derecha se destaca en amarillo todo el trayecto del uraco permeable.

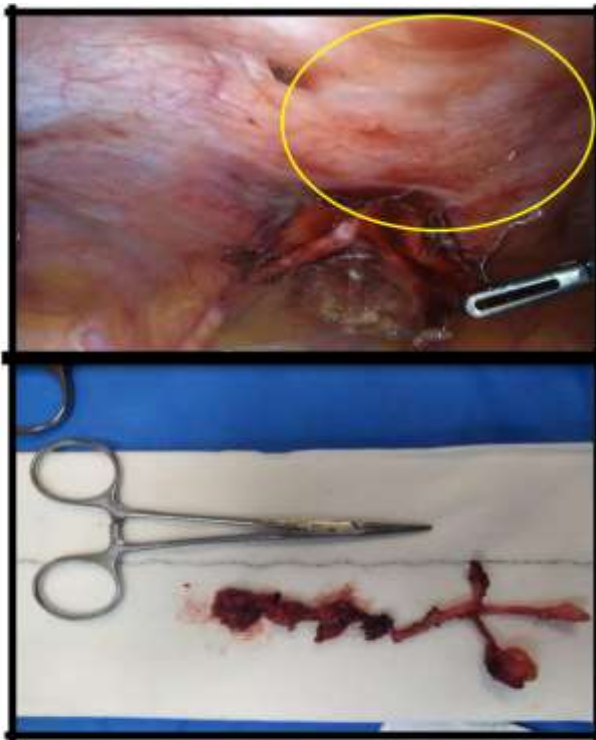


Figura 2: Superior: imagen intraoperatoria del quiste de uraco (señalado en amarillo la tumoración), se observa caudal al mismo la división del uraco. Inferior: pieza quirúrgica, se observa la parte quística que se continua con el uraco y se divide en tres partes, la central es el uraco y las laterales son las arterias umbilicales obliteradas.

Benign Mucinous Cystic Tumors	Borderline and Malignant Mucinous Cystic Tumors	Malignant (Noncystic) Neoplasms
Mucinous cystadenoma	Mucinous cystic tumor of low malignant potential (MCTLMP)* Mucinous cystadenocarcinoma: 1. with microinvasion 2. frankly invasive	Mucinous adenocarcinoma Enteric-type adenocarcinoma Adenocarcinoma, with mixed features† Adenocarcinoma, not otherwise specified
<p>*May or may not show intraepithelial carcinoma, which should be noted. †Report should itemize the various features and estimate the amount of each.</p>		
© 2014 Lippincott Williams & Wilkins		

Tabla 1: Clasificación de las neoplasias quísticas mucinosas del uraco.

Autor principal:

Ángela Gómez González
Residente Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



FALLO MULTIORGÁNICO EN PACIENTE CON MALARIA GRAVE.

RESUMEN: Se presenta un paciente de 39 años con clínica de fiebre de 38,8°C, dolor abdominal y anuria cuyo antecedente más relevante es que había estado en una zona endémica de paludismo. La sospecha clínica se confirma en un primer momento gracias al test rápido de antígenos para *Plasmodium spp*. El cuadro infeccioso presenta criterios de gravedad según la OMS por lo que es necesario ingreso en la unidad de cuidados intensivos para vigilancia y tratamiento de soporte. Se inicia tratamiento en cuanto se confirma el diagnóstico siguiendo el protocolo local con artesunato endovenoso y se completa el ciclo de tratamiento con dihidroartemisina-piperaquina por vía oral. Los fallos orgánicos más relevantes que presentó el paciente durante su estancia en UCI fueron: fallo hemodinámico, renal anúrico, hepático, anemia y trombopenia. Además, el paciente presenta una pancreatitis aguda leve como complicación poco frecuente. Tras el tratamiento recupera todos los fallos orgánicos y es posible darle de alta.

PALABRAS CLAVE: Malaria, fallo multiorgánico, fiebre, paludismo

ANAMNESIS.

Paciente varón de 39 años natural de Ghana que consulta en Urgencias del Hospital Universitario de Torrecárdenas (HUT) por un cuadro de dolor abdominal de características cólicas, náuseas, vómitos, artromialgias, sensación de tiritonas, debilidad generalizada, ictericia conjuntival y anuria.

Exploración física: a su llegada a los servicios de urgencias presenta cuadro de dolor abdominal de características cólicas, náuseas, vómitos, artromialgias, sensación de tiritonas, debilidad generalizada, ictericia conjuntival y anuria. En las siguientes horas el paciente evoluciona de forma insatisfactoria por mal control del dolor abdominal, anuria de más de 12 horas.

Antecedentes familiares: no presenta antecedentes familiares de interés.

Antecedentes personales: no presenta alergias medicamentosas conocidas. Paciente natural de Ghana cuya última visita fue de febrero de 2023 a principios de abril de 2023.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

En analítica de ingreso en UCI destacan:

- ✓ *Bioquímica:* glucemia: 217 mg/dl, urea: 162,8 mg/dl, creatinina 6,47 mg/dl, bilirrubina total: 8,86 mg/dl, bilirrubina directa: 5,37 mg/dl, bilirrubina indirecta: 3,49 mg/dl, aspartato transaminasa (GOT): 302 U/L, alanina transaminasa (GPT): 102,4 U/L, alfa-amilasa: 83 U/L, creatin-quinasa (CK): 364U/l, lactato deshidrogenasa (LDH):5062 U/L, sodio (Na): 124 mEq/L, potasio (K): 4,9mEq/L. Proteína C reactiva: 20,91 mg/dl, procalcitonina (PCT): 351,78 ng/ml. Interleucina IL-6: 317 pg/ml.
- ✓ *Hemograma:* leucocitos: 5400/ul (fórmula leucocitaria: neutrófilos: 61,9%, linfocitos 15,3%, monocitos 13,1%, eosinófilos: 1,4%, basófilos: 8,3%), hemoglobina 13,4 g/dl, hematocrito 38,2 %, plaquetas: 49000/uL.
- ✓ *Coagulación:* tiempo protrombina: 100%, INR: 0,95, tiempo de tromboplastina parcial activada: 28,2 (seg), fibrinógeno 600,87mg/dl. Dímero D: 109938ng/dl.
- ✓ *Estudio hematológico:*
- ✓ *Frotis sanguíneo urgente:* resultado fue negativo por mala técnica
- ✓ *Determinación de antígenos rápidos en sangre para Plasmodium spp:* resultado positivo T1+T2.

- ✓ *Extensión fina de sangre periférica*: serie roja con ocasionales dianocitos. Esquistocitos <1%. Policromasia. Presencia de plaquetas grandes. Se observan anillos de plasmodium intraeritrocitarios con doble núcleo de cromatina y en ocasiones con doble anillo por hematíe. Parasitemia: 1,7% (Fig. 1 y 2).

Pruebas de imagen:

- *Ecografía abdominal y TC abdomino-pélvico sin contraste*: Hígado homogéneo sin lesiones sólidas quísticas ni dilatación de vía biliar intra ni extrahepática. Vesícula sin signos inflamatorios ni litiasis. Páncreas tamaño normal hallazgos. Bazo sin alteraciones normales ambos riñones correctamente situados con cortical hiperecogénica sin hidronefrosis. Suprarrenales normales. No observo líquido libre, neumoperitoneo ni signos en TC en el momento actual que sugieran patología abdominal aguda.
- *TC abdominal con contraste*: pancreatitis aguda leve según la clasificación de Atlanta. Hepatoesplenomegalia homogénea. Leve derrame pleural bilateral, de predominio derecho, con atelectasia pasiva asociada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DEFINITIVO.

Los signos y síntomas presentados por el paciente podrían incluirse en un caso clínico típico de fiebre del viajero. Este síndrome es una afección muy inespecífica por lo que el diagnóstico diferencial es amplio, y podemos incluir: dengue, Chikungunya, fiebre tifoidea, leptospirosis y fiebre hemorrágica vírica. Todas estas infecciones son menos prevalentes que la malaria y deben descartarse con serologías y/o PCR en tiempo real.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Tras la sospecha de malaria grave se inició tratamiento antipalúdico endovenoso. El esquema que se siguió fue el siguiente:

Artesunato 2,4 mg/Kg iv (dosis para el paciente 216mg) tres dosis separadas por 12 horas y se añadió ceftriaxona 2 g/24 horas de forma empírica. Tras el primer esquema de antipalúdicos endovenosos, se pasó al día siguiente a dihidroartemisina-piperquina (40mg/320mg) 4 comprimidos /24horas durante tres días más.

Ante la mala evolución clínica y el fracaso multiorgánico el paciente ingresa en UCI con diagnóstico de malaria grave con fallo multiorgánico ⁽⁴⁾.

Podemos englobar la evolución del paciente según los problemas que presentó:

Infección por malaria. Desde que se detecta la infección por malaria (a través de la clínica, antecedentes epidemiológicos y determinación de serologías) se inicia tratamiento con fármacos antipalúdicos según el esquema previamente mencionado. A los tres días del inicio del tratamiento se realiza nuevo frotis de sangre donde ya no se detectan los hematíes parasitados, se continúa el tratamiento antimalárico vía oral tres días más según el protocolo.

Fallo renal agudo anúrico tipo AKIN III: desde el ingreso el paciente se mantiene en anuria con criterios de hemodiálisis urgente. Se programa el día del ingreso una sesión de hemodiálisis discontinua durante cuatro horas. En los días siguientes es necesario sesiones de diálisis a días alternos hasta el alta de UCI. A las dos semanas del ingreso comienza a tener débito urinario pero sin buena depuración renal lo que obliga a realizar sesiones a días alternos hasta que se comprueba la recuperación completa de la función renal.

Aumento de enzimas de colestasis hepática: desde su ingreso presenta una bilirrubina elevada que llega a un pico de 13,81mg/dl con elevación tanto de directa como de indirecta (8,3 mg/dl y 5,51 mg/dl, respectivamente), además presenta aumento de LDH y aumento de GGT. En cuanto a las enzimas de citólisis hepática, al ingreso se encuentran elevadas, pero en los siguientes días descienden hasta normalizarse. Al alta hospitalaria el paciente presenta una bilirrubina total de 0,63 mg/dl, LDH 1602 U/L y enzimas GOT y GPT normales.

Pancreatitis aguda leve ⁽⁵⁾: diagnosticada por el dolor abdominal en cinturón que presenta al paciente, además de la elevación de las enzimas pancreáticas en rango patológico (amilasa (326 U/L) y lipasa (519U/L)) y por prueba de imagen (una TC abdominal con contraste). En los días siguientes el dolor es controlado con perfusión de fentanilo (dosis máxima de 0,3 mcg/Kg/h) y se deja en ayunas con inicio de nutrición parenteral hasta el alta de UCI. Durante la estancia en planta de Infecciosas se reintroduce la nutrición por vía oral cuando se observa estabilización de la pancreatitis.

Alteraciones hematológicas como anemia y plaquetopenia. En cuanto a la anemia, al ingreso presenta el paciente una hemoglobina de 13,4 g/dl que paulatinamente va disminuyendo hasta ser necesario una transfusión de un concentrado de hematíes. La hemoglobina continúa bajando hasta situarse en un rango de 7,1 g/dl y en total requiere de transfusión de dos concentrados más. Al alta el paciente se encuentra con una hemoglobina de 9.9 g/dl. En cuanto a la plaquetopenia, desde el ingreso el paciente presenta plaquetas bajas pero sin necesidad de trasfudir, la cifra más bajas presentada es de 40200 plaquetas, de forma espontánea en los siguientes días se consigue controlar y al alta presenta una cifra de 413300 plaquetas.

DISCUSIÓN.

El paludismo es la enfermedad parasitaria más importante ⁽¹⁾ en humanos y es causada por protozoos del genero *Plasmodium* que se trasmite a través de la picadura del mosquito hembra Anopheles. La falta de tratamiento específico de esta enfermedad produce graves complicaciones y hasta la muerte (que se acerca al 100%) por lo que es fundamental que se sospeche esta patología en todo paciente que presente fiebre y haya vuelto de una zona tropical o subtropical.

En cuanto a la epidemiología, en 1964 España ⁽²⁾ se declaró libre de paludismo por lo que los contagios autóctonos han sido escasos. En un estudio de vigilancia a nivel nacional desde 2014 a 2017 se detectaron en total 3005 casos de los cuales solo 5 casos fueron no importados. Cada vez se observa una incidencia más creciente que en parte puede ser secundaria a una mejoría de las técnicas de detección y a los flujos migratorios que presenta nuestro país.

La especie que principalmente afecta es el *Plasmodium falciparum*. Tal como se menciona previamente, debe tenerse una elevada sospecha clínica en ciertos pacientes. El diagnóstico puede realizarse a través de la visualización directa del parásito, de antígenos de diagnóstico rápido, detección de ácidos nucleicos y por combinación de métodos.

En nuestro paciente se utilizó la visualización directa, que en un primer momento no sirvió para identificar el parásito pero se utilizó a la vez la detección de antígenos rápidos que fueron positivos y permitieron identificar tanto el parásito como la especie, *Plasmodium falciparum*.

Según la OMS, se define la malaria grave como la parasitemia por *Plasmodium* que presenta uno o más de las siguientes alteraciones: disminución del nivel de consciencia, postración, convulsiones, hipoglucemia, anemia, fallo renal, ictericia, edema agudo de pulmón, hemorragia, sangrado o una parasitemia $\geq 2.5\%$. La mortalidad de esta infección con tratamiento apropiado y tratamiento de soporte se encuentra entre el 10-20%. De éstos, nuestro paciente presentaba al ingreso, 4 criterios de gravedad.

Una de las peculiaridades de este caso es la detección de la pancreatitis aguda leve ⁽⁵⁾ asociada a la infección por malaria. En la bibliografía se han reportado varios casos de pancreatitis de diferente gravedad que estuvieron asociadas principalmente a la especie *P.falciparum*. No se conoce muy bien la explicación fisiopatológica de esta afección, pero se cree que puede ser una combinación entre una isquemia del parénquima secundario a obstrucción de los capilares por hematíes cargados de parásitos y la hemólisis secundaria.

BIBLIOGRAFÍA.

1. WHO Guidelines for malaria, 31 March 2022. Geneva: World Health Organization;2022 (WHO/UCN/GMP/ 2022.01 Rev.1). License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Fernández-Martínez B, Gómez-Barroso D, Díaz-García O, Cano-Portero R. Situación del paludismo en España. Evolución del tipo de notificación a la Red nacional de vigilancia epidemiológica y Resumen de los Resultados de la vigilancia de 2014 a 2017. Boletín epidemiológico semanal. 2018; 26:100-116.
3. Mathison BA, Pritt BS. 2017. Update on malaria diagnostics and test utilization. J Clin Microbiol 55:2009 –2017. [https://doi.org/ 10.1128/JCM.02562-16](https://doi.org/10.1128/JCM.02562-16).WHO. Guidelines for the treatment of Malaria. 3rd edition. Geneva: WHO Library Cataloguing-in- Publication Data; 2015.
4. Bhutani A, Kaushik RM, Kaushik R. A study on multi-organ dysfunction syndrome in malaria using sequential organ failure assessment score. Trop Parasitol. 2020 Jul-Dec;10(2):86-94. doi: 10.4103/tp.TP_12_19. Epub 2021 Jan 25. PMID: 33747874; PMCID: PMC7951073.
5. Roy S, Parchani A, Sharma S, Mohan S, Venkatesh SP. Falciparum malaria-induced acute pancreatitis. ID cases. 2020; 21:e00911

IMÁGENES Y TABLAS

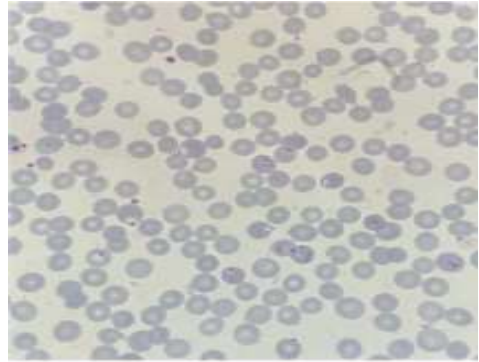
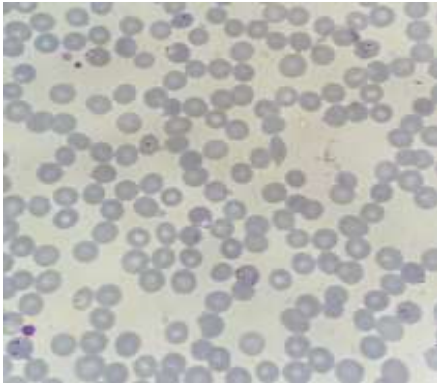


Fig. 1 y 2: Sangre periférica x 100. May-Grünwald-Giemsa. Trofozoítos de *Plasmodium Falciparum*. Presencia de formas anilladas con doble núcleo de cromatina, así como, parasitación múltiple en algunos hematíes. Amablemente cedido por el Dr Sergio Jurado Herrera (Servicio de Hematología, Hospital Universitario Torrecárdenas).

Autor principal

María Rodríguez Capilla
Residente de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO. INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL.

OTROS AUTORES.

María del Mar Quesada Díaz
Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Paciente de 60 años que acude a urgencias por malestar general, mareo con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de consciencia, alteración del lenguaje y nistagmo multidireccional inagotable. A la exploración destacan un Glasgow de 14/15 puntos, desorientación y disartria. Se activa Código Ictus y se realizan pruebas de imagen, descartándose lesión intracraneal. Tras ello, se objetiva acidosis metabólica con lactato elevado (18.14 mmol/L) en gasometría venosa por gasómetro. En analítica sanguínea lactato de 2 mmol/L. Dado el estado clínico del paciente, se decide ingreso en UCI para monitorización, tratamiento y sesión de diálisis convencional ante sospecha de intoxicación por alcoholes. Posteriormente se confirma intoxicación por etilenglicol, sufriendo fallo multiorgánico (neuroológico, respiratorio, hemodinámico y renal). Tras 33 días de ingreso, a pesar de la alta mortalidad del caso, es dado de alta con recuperación de los fallos orgánicos excepto secuelas neurológicas (desfrontalización y lesión de pares craneales bajos).

PALABRAS CLAVE: Intoxicación, etilenglicol, acidosis metabólica, fallo multiorgánico.

ANAMNESIS.

Paciente de 60 años que acude a urgencias por malestar general, mareo con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conciencia y alteración del lenguaje, a la exploración desataca:

Exploración física: Tensión Arterial 150 / 110 mmHg, Frecuencia Cardíaca: 110 latidos/min. Regular estado general, disminución del nivel de consciencia oscilante (entre 11 y 15 puntos en escala de Glasgow), desorientado en tiempo y espacio junto habla disártrica, pupilas isocóricas y normorreactivas. Bien hidratado y perfundido. Tolera decúbito supino. Rítmico sin soplos ni extratonos. Sibilantes dispersos. Abdomen anodino, extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas ni a productos relacionados con la asistencia sanitaria.

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial y dislipemia.

Hábitos Tóxicos: bebedor de 5-6 cervezas/día y fumador.

Intervenciones quirúrgicas previas: varicocele e hidrocele izquierdos, hernia inguinal derecha.

Tratamiento Habitual: simvastatina 20mg, enalapril 20 mg/ Hidroclorotiazida 12,5 mg.

Antecedentes familiares: sin interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- *Analítica (al ingreso en UCI):* Hemoglobina 15.7g/dL, hematocrito 47.1%, VCM 101.6fL, leucocitos 10160, plaquetas 239500, Glucosa 94mg/dL, urea 25mg/dL, creatinina 1.32mg/dL, proteínas totales 7.3g/dL, albúmina 4.6g/dL, bilirrubina 1.06mg/dL, AST 29UL, ALT 28U/L, GGT 24U/L, FA 72U/L, sodio 139mEq/L, potasio 4.5mEq/L. Calcio 10.1mg/dL, magnesio 2mg/dL. PCR 0.5mg/dL. Procalcitonina 0.05, INR 1.01, TP 99%. Dímero D 866.
- *Tóxicos en orina:* Positivo para benzodiazepinas (administración de midazolam en urgencias).
- *Gasometría venosa (ingreso):* pH 7.11, pCO2 31, HCO3 9.9. Láctico 176.9 mg/dL (19,65 mmol/L), GAP 35.3.
- *Radiografía de tórax:* índice cardiotorácico < 50%, senos costofrénicos libres, no infiltrados ni condensaciones patológicas.

- *ECG*: ritmo sinusal a 90 lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.
- *TAC craneal*: leucoaraiosis y atrofia córtico - subcortical. No se objetivan imágenes de sangrado ni lesiones ocupantes de espacio intra ni extraaxiales.
- *Angio TAC craneal*: No se observan defectos de repleción en arterias cerebrales, sistema venoso permeable.
- *TC craneal de control (periódicos)*: todos sin hallazgos significativos.
- *Electroencefalograma (EEG)*: patrón cortical hipovoltado, en el que se aprecia una actividad de fondo theta/beta de bajo voltaje en forma difusa, mostrando arreactividad a estímulos externos; consistente con una afectación cerebral severa.
- *EEG de control*: no se observan diferencias significativas al previo.
- *Hemocultivo*: Staphylococcus capitis resistente a meticilina.

DIAGNÓSTICO.

Ante un paciente con fuerte sospecha de ingesta de un tóxico, el diagnóstico inicialmente es clínico, ya que la mayoría de pruebas que se pueden realizar no están disponibles en todos los centros y el tratamiento debe iniciarse cuanto antes.

A su llegada, nuestro paciente presentaba disminución del nivel de consciencia oscilante, desorientación témporo espacial y habla disártrica. Además, la presencia de acidosis metabólica severa con láctico y anión GAP tan elevados en gasometría por gasómetro frente a un láctico normal en analítica, nos hizo sospechar la presencia de un alcohol “externo” en el organismo. Por este motivo, se decide realización de sesión de diálisis convencional. A los dos días del ingreso los familiares nos informan de que ha bebido media botella de anticongelante (que contiene etilenglicol en su composición).

A nivel analítico (además de las determinaciones habituales de hemograma, bioquímica y coagulación), todo paciente con sospecha de intoxicación debe tener una determinación de electrolitos básicos con brecha aniónica, además de controles gasométricos.

Una concentración de lactato dramáticamente alta, como en nuestro caso, puede estar falsamente elevada debido a la incapacidad de muchos instrumentos de laboratorio para diferenciar entre lactato y glicolato o glioxilato (dos metabolitos del etilenglicol que son estructuralmente similares al lactato). Este resultado de lactato falsamente

alto es más común cuando se utilizan analizadores de gases en sangre y pruebas en el lugar de atención. Una gran diferencia en la concentración de lactato informada utilizando dos métodos diferentes puede ser un signo temprano y útil de intoxicación por etilenglicol.

La determinación de la osmolalidad sérica nos permite estimar la llamada brecha osmolal (diferencia entre osmolalidad medida y osmolalidad plasmática calculada). Una brecha osmolal > 10 mosmol/kg nos debe llevar a sospechar una exposición reciente a metanol, etilenglicol o alcohol isopropílico (no permite diferenciar el tóxico). Es fácil de calcular y se encuentra ampliamente disponible pero es insensible en presentaciones tardías porque la mayoría del tóxico ya ha sido metabolizado.

La administración de etanol dificulta el seguimiento de la brecha osmolal.

El gold standar diagnóstico de este tipo de intoxicación es la cromatografía de gases (útil para guiar el tratamiento), lo que permite determinar la concentración sérica del alcohol. En este caso se determinaron concentraciones de metanol, etanol y etilenglicol, muestras que tuvieron que ser enviadas a Barcelona (laboratorio de referencia) por no estar disponibles en nuestro centro.

Otra opción diagnóstica existente para el etilenglicol es la utilización de un ensayo modificado basado en la glicerol deshidrogenasa (disminuye falsos positivos).

Las pruebas de orina permiten detectar cristales de oxalato y fluoresceína, aunque es un hallazgo tardío e inespecífico tras la ingestión de este tóxico, por lo que no sería la prueba más conveniente a utilizar.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO.

Al ingreso, ante situación clínica del paciente, acidosis metabólica severa con láctico y anión GAP tan elevados y un resultado discordante en gasometría (gasómetro) frente a láctico normal en analítica, se decide realización de sesión de hemodiálisis convencional. La hemodiálisis permite eliminar el alcohol original y los metabolitos, corrige los trastornos ácido-base y previene la toxicidad en los órganos.

Se procede entonces a extracción de primera determinación de alcoholes en sangre, que no puede cursarse hasta 3 días después (por no estar disponible en nuestro centro y no poder enviarla a centro de referencia, en Barcelona, hasta día laborable). Ante nuestra alta sospecha diagnóstica decidimos iniciar perfusión de etanol (ya que no disponemos de fomepizol, antídoto de elección para intoxicaciones por etilenglicol o metanol), con el objetivo de inhibir la alcohol deshidrogenasa y detener la formación adicional de metabolitos tóxicos.

Es importante reforzar esta terapia con cofactores (ácido fólico, tiamina y piridoxina), que ayudan a optimizar las vías metabólicas para la eliminación de los metabolitos.

Desde el inicio, el paciente presenta acidosis metabólica severa con consumo de bicarbonato que precisa perfusión de bicarbonato 1M.

A las pocas horas de ingreso en UCI, presenta deterioro neurológico con Glasgow de 3 puntos, por lo que se procede a Intubación orotraqueal (IOT) urgente y conexión a ventilación mecánica (VM).

Inicialmente sedoanalgesiado con Propofol y fentanilo a altas dosis, a pesar de lo cual presenta mala adaptación a VM y taquicardia, por lo que es necesario añadir sedación inhalatoria con isofluorano.

Además, requirió técnicas de hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) ante anuria refractaria, deterioro de los parámetros analíticos de función renal y necesidad de eliminación del tóxico.

A nivel hemodinámico, el paciente presentó marcada hipotensión, requiriendo infusión continua de noradrenalina (NA), que llegó a dosis medias/altas.

Los días posteriores el paciente sufrió empeoramiento de la función respiratoria con insuficiencia respiratoria global, que requirió profundización de sedación y relajación neuromuscular en contexto de Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA). Se extraen muestras para cultivos por fiebre y secreciones de aspecto contaminado y se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico. Posteriormente se ajusta antibioterapia según antibiograma a Daptomicina y Meropenem por crecimiento en hemocultivo de *Staphylococcus Capitis* resistente a Linezolid.

Esta situación impidió valoración neurológica hasta resolución del SDRA.

Por fin, tras varios días, obtuvimos resultados sobre las dos extracciones enviadas a Barcelona, (una del día de ingreso y otra a las 72 horas) evidenciando niveles de etilenglicol de 0,58 y 0,05 respectivamente (se considera intoxicación por encima de 0.20). Tras la corrección de niveles de etilenglicol y la mejoría de la acidosis metabólica se decide suspensión de la perfusión de etanol tras 5 días de ingreso.

A los 10 días de ingreso se produce mejoría del proceso respiratorio y comienzo de retirada progresiva de sedación, objetivándose desviación de la mirada conjugada hacia la derecha por lo que se solicita TC craneal urgente sin mostrar alteraciones agudas. Se realiza electroencefalograma (EEG) por persistencia de mala situación neurológica, observándose un registro de daño cerebral grave (ver pruebas complementarias), que se repite a las 48 horas sin observarse cambios significativos.

Los días posteriores presenta mejoría neurológica progresiva con corrección de la desviación de la mirada, capacidad de obedecer órdenes sencillas, responder preguntas y comunicarse hasta recuperar por completo el nivel de consciencia y movilidad de extremidades (Glasgow de 15 puntos), aunque permanece con bradipsiquia importante que alterna con periodos de agitación que se controlan con quetiapina y clorazepato dipotásico. A pesar de la necesidad de realización de traqueostomía percutánea y weaning respiratorio difícil se consigue cierre de traqueostomía y respiración espontánea del paciente, aunque con mal manejo de secreciones que alargan su estancia en UCI. También se produce progresiva mejoría de la función renal que permite retirada de técnicas de reemplazo renal.

El paciente queda con disfagia grave, por lo que se sospecha afectación de pares craneales bajos debido al tóxico ingerido y se realiza interconsulta a Logopedia. Se realiza a su vez interconsulta a Psiquiatría para valoración y seguimiento por su parte.

Tras 33 días de ingreso en UCI se procede a alta del paciente a planta de hospitalización.

DISCUSIÓN.

Las intoxicaciones agudas por metanol o por etilenglicol no son muy frecuentes en nuestro medio. En la mayoría de los casos se trata de ingestas voluntarias con fines autolíticos. No obstante, su importancia se debe a que comportan una elevada morbilidad y una mortalidad de hasta un 50%. Ambas intoxicaciones requieren un tratamiento temprano en un servicio de Cuidados Intensivos. La ingestión de 15-30 ml de una solución al 100% de uno de los dos agentes tóxicos puede desencadenar una grave intoxicación con acidosis metabólica severa e hiato aniónico y/o osmolal elevados (1).

En cuanto a la clínica, es común observar alteraciones neurológicas que van desde la obnubilación al coma profundo, amaurosis y muerte. Además, algunos pacientes pueden desarrollar un cuadro de fracaso renal agudo, como es el caso de nuestro paciente.

A pesar de la terapia intensiva la morbilidad y la mortalidad de estas intoxicaciones siguen siendo muy elevadas, debido fundamentalmente al retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento. En ausencia de una historia de ingesta de alcoholes, como fue nuestro caso en un inicio, el diagnóstico inicial es difícil de realizar. La determinación de los niveles séricos del alcohol tóxico es útil, pero no siempre se encuentran disponibles inmediatamente al ingreso en el hospital, con el retraso en el diagnóstico que ello conlleva (2).

Con este caso destacamos, que el diagnóstico precoz es fundamental para evitar secuelas posteriores e incluso la muerte. También queremos recalcar que el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la interpretación analítica (3).

Se presenta un caso de intoxicación voluntaria por anticongelante que fue atendida precozmente, con evolución clínica favorable, así como la monitorización del gap osmolar y su correlación con los niveles del tóxico en plasma. Se comentan también las distintas posibilidades terapéuticas, destacando los antídotos, base del tratamiento, como son el etanol y el fomepizol.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Marruecos-Sant L. Tratamiento de las intoxicaciones por metanol y por etilenglicol. Medicina Intensiva [Internet]. 2002 Jun 1;26(5):248-50. Available from: <https://www.medintensiva.org/es-tratamiento-intoxicaciones-por-metanol-por-articulo-13033582>
2. Peces R, González E, Selgas R, Peces C. Tratamiento de las intoxicaciones graves por alcoholes. Nefrología [Internet]. 2008 Aug 1 [cited 2024 May 26];28(4):369-72. Available from: <https://www.revistanefrologia.com/es-tratamiento-intoxicaciones-graves-por-alcoholes-articulo>.
3. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. Available from: https://www.uptodate.com/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning-management?search=intoxicacion%20alcoholes&source=search_result&selectedTitle=5%7E150&usage_type=default&display_rank=5

Autor principal

Marina Santamaría López
Residente de Análisis Clínicos
Hospital Universitario Torrecárdenas



LA IMPORTANCIA DEL FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA: SÍNDROME LEUCOERITROBLÁSTICO CAUSADO POR CÁNCER DE MAMA.

OTROS AUTORES:

Carmen Padilla Gómez

Residente de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Presentamos el caso de una mujer de 44 años con antecedentes de hemorragia digestiva alta secundaria a ulcus gástrico que acude a urgencias por astenia de dos días de evolución, achacado a hipermenorrea de 10 días de evolución. Se realiza una primera analítica de sangre en el que llama la atención una importante anemia y trombopenia, por lo que se realiza un frotis de sangre periférica, hallando un síndrome leucoeritroblástico. Se procede al ingreso de la paciente para estudio y filiación, encontrando en el TC un gran número de lesiones osteolíticas en esqueleto torácico y abdominal, compatible con mieloma múltiple o metástasis óseas de neoplasia no filiada. Es en la mamografía donde se observa lesión BIRADs 5 con afectación de ambas mamas, confirmándose la neoplasia con la biopsia mamaria y la infiltración neoplásica en médula ósea con la biopsia de médula ósea.

PALABRAS CLAVE: síndrome leucoeritroblástico, frotis de sangre periférica, cáncer de mama, mieloptisis

ANAMNESIS

Mujer de 44 años que acude a Urgencias por astenia de 2 días de evolución, que la paciente achaca a hipermenorrea de 10 días de evolución a pesar de tratamiento con ácido tranexámico. No refiere síndrome constitucional ni otra sintomatología.

Antecedentes personales:

- *Alergias:* Penicilina.
- *Hábitos tóxicos:* Niega consumo de tabaco o alcohol.
- *Factores de riesgo cardiovascular:* Obesidad.
- *Ingresos previos:* Dos meses antes por hemorragia digestiva alta secundaria a ulcus gástrico Forrest IIA.
- *Antecedentes quirúrgicos:* No presenta.
- *Antecedentes ginecológicos:* Un embarazo con parto eutócico y un aborto espontáneo. No utiliza ningún método anticonceptivo. Ritmo menstrual regular, con menstruaciones de unos 5 días de duración.
- *Tratamiento actual:* Paracetamol 1 g a demanda, Omeprazol 40 mg/24 horas, Ácido Tranexámico 500 mg/8 horas.

Antecedentes familiares:

- *Madre:* Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y cáncer de mama.
- *Padre:* Hipertensión arterial y dislipemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Aceptable estado general. Consciente y orientada. Hidratada y perfundida, con palidez cutánea. Eupneico en reposo. Tolera decúbito. Estable hemodinámicamente.

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos añadidos.

Abdomen: Blando y depresible, sin dolor a la palpación. Hepatomegalia. No hay signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores: No hay edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios conservados y simétricos.

No presenta focalidad neurológica.

Exploración ginecológica: Sangrado de cavidad. Se observan coágulos en vagina. Útero en anteversión con cavidad engrosada de 9,4 mm. Sin patología estructural. Ovarios normales con algunos folículos bilaterales.

Presión arterial: 105/60 mmHg.

Frecuencia cardíaca: 91 lpm.

Saturación de O₂: 97%.

EVOLUCIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica de sangre urgente al ingreso:

- *Bioquímica:* Sodio 131 mEq/L; PCR 6,25 mg/dL.
- *Hemograma:* Hemoglobina 4,6 g/dL; Hematocrito 14,7%; VCM 112,5 fL; Plaquetas 32000/μL; Leucocitos 47830/μL; Neutrófilos 48%; Linfocitos 35%; Monocitos 15%; Eosinófilos 1%; Basófilos 1% (Figura 1).
- *Frotis de sangre periférica:* Anisocitosis en serie roja. Policromasia. Se observan macroovalocitos y esquistocitos. Recuento de serie blanca: linfocitos 20%, promielocitos 4%, mielocitos 3%, cayados 14%, segmentados 48% (algunos hipersegmentados), monocitos 3% y blastos 2%. Presencia de 5-10 eritroblastos por 100 células blancas fuera de conteo leucocitario. Se confirma trombopenia. Hallazgos compatibles con cuadro leucoeritroblástico (Figura 2).
- *Coagulación básica:* Sin alteraciones.
- *Test de gestación:* Negativo.

Analítica de sangre completa:

- *Bioquímica:* GGT 117 U/L; AST 253 U/L; ALT 182 U/L; Fosfatasa alcalina 1358 U/L; Bilirrubina total 0,84 mg/dL; LDH 2518 U/L; Hierro 394 μg/dL; Haptoglobina <30 mg/dL; Ferritina 3289 ng/mL; Transferrina 304 mg/dL; Índice de saturación de transferrina 102%; CEA 98,08 ng/mL; CA 125 52 U/mL; CA 15.3 212 U/mL.
- *Hemograma:* Hemoglobina 7 g/dL; Hematocrito 21,9%; VCM 107,7 fL; Reticulocitos 162970/μL; Plaquetas 39000/μL; Leucocitos 20280/μL; Neutrófilos 37%; Linfocitos 53%; Monocitos 8%; Eosinófilos 1%; Basófilos 1%.

- *Frotis de sangre periférica*: Hallazgos similares al previo.

Radiografía de tórax: Pinzamiento de seno costofrénico derecho.

Endoscopia digestiva alta: Úlceras fibrinadas gástricas y duodenales.

TC tórax y abdomen: Derrame pleural basal bilateral. En ventana ósea se identifican incontables lesiones osteolíticas en todo el esqueleto óseo visualizado (húmeros, esternón, costillas, cuerpos vertebrales, escápulas). También se observan incontables lesiones en el esqueleto óseo abdominal) todo los cuerpos vertebrales, pelvis, sacro y fémures). Hallazgos compatibles con mieloma múltiple o metástasis óseas de tumor primario no filiado.

Mamografía bilateral y ecografía mamaria: Lesión BIRADs 5 multicéntrico en mama derecha y difuso en mama izquierda con afectación axilar nivel I y II izquierdos y presencia de letálides cutáneas (Figura 3).

PET-TC de cuerpo entero: Incremento metabólico en lesiones nodulares descritas en ambas mamas, lesiones ganglionares supraclaviculares y axilares, sugestivas de tejido tumoral viable. Ganglios mediastínicos, nivel 3 A, sospechosos de malignidad. Marcado aumento del metabolismo en esqueleto axial y apendicular coincidente con lesiones líticas, compatible con infiltración medular. Incremento metabólico heterogéneo y focal en curvatura mayor del estómago. Aumento del metabolismo en lóbulo tiroideo derecho. Incremento metabólico heterogéneo en cuerpo uterino. Derrame pleural bilateral de moderada cuantía sin incremento metabólico asociado.

Biopsia de médula ósea: Hallazgo morfológico e inmunoperfil compatible con una infiltración metastásica por un carcinoma, concordante con probable origen mamario (mamoglobina positiva parcheado, receptores de estrógenos positivo 98% y receptores de progesterona positivo 60% y CK20 negativo).

Biopsia mamaria bilateral: Carcinoma infiltrante bilateral tipo no específico, G2. Receptores de estrógenos positivo, receptores de progesterona positivo, Ki67 30%, CK19 positivo, Her2 negativo.

DIAGNÓSTICO

- Cáncer de mama derecho e izquierdo multicéntrico estadio IV con infiltración de médula ósea. Luminal B, receptores de estrógenos y progesterona positivos, Ki67 >20%, Her2 negativo.
- Síndrome leucoeritroblástico.
- Anemia en rango transfusional.

- Trombopenia moderada-severa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su ingreso y tras obtener el resultado del hemograma, se transfunde con 3 concentrados de hematíes sin incidencias. Al presentar una exploración ginecológica anodina, la paciente es dada de alta tras administración de 1 g de Ácido tranexámico con una prescripción de Acetato de noretisterona 10 mg/12 horas durante 10 días.

Tras el análisis del frotis de sangre periférica ampliado por los llamativos resultados del primer hemograma, se contacta con la paciente para que vuelva de nuevo a nuestro centro para proceder a su ingreso y así estudiar y filiar el síndrome leucoeritoblástico.

Durante el ingreso permanece la anemia, requiriendo nueva transfusión de 2 concentrados de hematíes.

Con los hallazgos del TC, el diagnóstico se orienta hacia un mieloma múltiple. Sin embargo, la elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina junto con la presencia de mieloptosis en la biopsia de médula ósea, hace que la sospecha diagnóstica se ajuste más con la presencia de un tumor primario con metástasis óseas.

Tras la realización de la mamografía, se pospone la biopsia mamaria por la severa trombopenia. La paciente recibe una transfusión de plaquetas previamente a su realización, consiguiendo la estabilidad clínica.

Con los resultados de todas las pruebas complementarias y teniendo en cuenta la estabilidad de la paciente, se da de alta para continuar su seguimiento por parte de Oncología Médica. La paciente inicia quimioterapia de primera línea con Paclitaxel semanal, a lo que le seguirá hormonoterapia y ciclinas tras evaluación de la respuesta obtenida con la quimioterapia.

DISCUSIÓN

El síndrome leucoeritoblástico se define por la presencia en sangre periférica de eritroblastos y precursores granulocíticos inmaduros (mielocitos, promielocitos, metamielocitos y mieloblastos). Estas células inmaduras no deben observarse en sangre periférica, ya que se encuentran en la médula ósea, donde se produce su diferenciación durante la hematopoyesis (1).

Dado que este síndrome puede tener causas muy diversas, es muy importante realizar un correcto diagnóstico diferencial. Podemos clasificarlo según tenga origen en una patología hematológica (una célula monoclonal proliferativa en médula ósea o la infiltra, de distinto tipo según la patología) o no hematológica, como es el caso de la

infiltración medular de tumores sólidos, infecciones, hemorragias, hemólisis, entre otros (2, 3).

En el caso de esta paciente, el cáncer de mama avanzado que presenta ha hecho que las células neoplásicas hayan infiltrado la médula ósea y, como consecuencia, los progenitores hematopoyéticos han sido desplazados por las mismas, causando la anemia y trombopenia presentes en la paciente. Este hecho implica que se trata de una enfermedad metastásica diseminada, importante factor de mal pronóstico y limitante a la hora de elegir el tratamiento. Además la presencia de anemia y trombopenia también ensombrecen el pronóstico al aumentar la necesidad de transfusiones de hemoderivados (4).

En este caso, ha sido clave el análisis del hemograma y frotis de sangre periférica para detectar los primeros signos de alarma y comenzar el estudio de la patología, hasta llegar así al diagnóstico y al inicio de las medidas terapéuticas adecuadas para mejorar la calidad de vida de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merino A. Manual de Citología de Sangre Periférica y Líquidos Biológicos. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2020.
2. Milanesio M, Suasnabar DF, Giaj-Merlera A et al. Reacción leucoeritroblástica asociada a infección por COVID-19. Reporte de caso. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2021;78(1):64-67.
3. Carrillo-Esper R, Peralta-Prado AB, González-Noris P et al. Leukoerythroblastic reaction. Rev Invest Med Sur Mex. 2014;21(3):145-146.
4. Kotchetkov R, El-Maraghi R, Narsinghani L. Leukoerythroblastosis with Cytopenia as an Initial Presentation of Lung Adenocarcinoma. Case Rep Oncol. 2018 Aug 17;11(2):567-572.

TABLAS Y FIGURAS

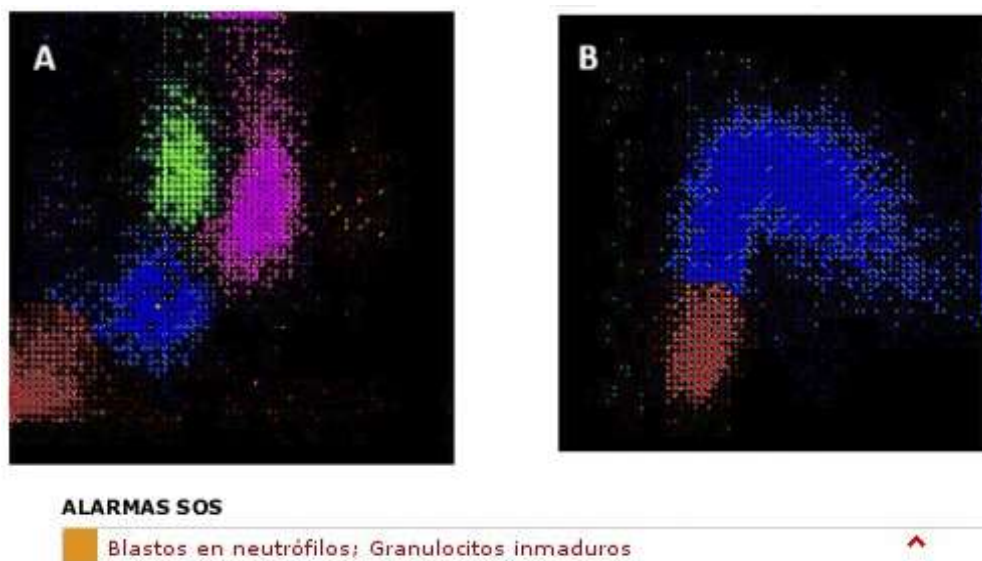


Figura 1. Escatergramas obtenidos en el analizador hematológico DxH 900 (Beckman Coulter®). En el A, llama la atención en la parte inferior izquierda una población no leucocitaria (en rojo), de menor tamaño y complejidad que la población linfocitaria (en azul), que podría corresponderse con eritroblastos. Esto lo comprobamos con el B, donde vemos la representación del canal de dispersión láser para la determinación del recuento de eritroblastos. En rojo se observan los eritroblastos detectados y en azul los leucocitos. Esto junto con la alarma “Blastos en neutrófilos” que proporciona el analizador, hace que se realice un frotis de sangre periférica.

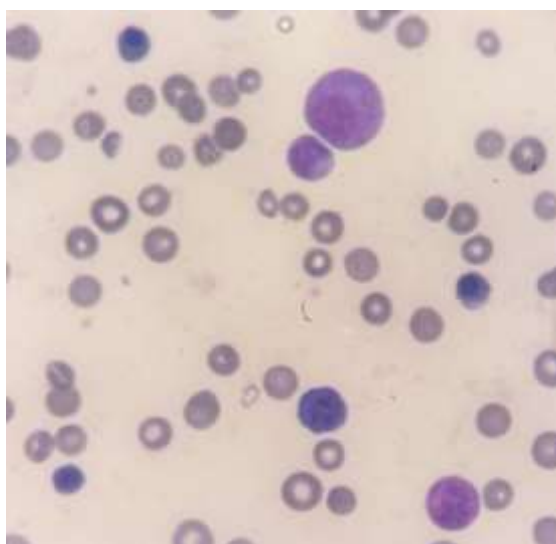


Figura 2. Frotis de sangre periférica al ingreso.

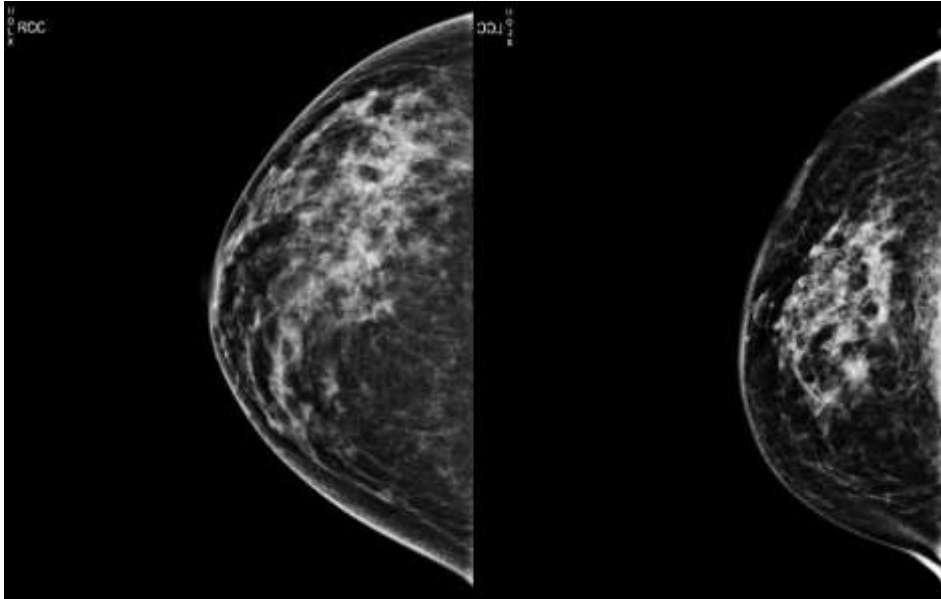


Figura 3. Mamografía de mama derecha e izquierda.

Autor principal

Patricia Urrutia López
Residente de Medicina Interna
Hospital Universitario Torrecárdenas



MÁS ALLÁ DE LA DIABETES TIPO 1 Y 2

Otros autores:

Marta Segura Díaz

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas

Luisa M^a Flores Serano

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas

Laura Martínez Molina

Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La diabetes mellitus es un trastorno metabólico con gran prevalencia a nivel mundial, siendo una entidad clínica de gran magnitud en cuanto a morbimortalidad y coste sanitario. Los tipos clásicos, diabetes mellitus tipo 1 y 2 son ampliamente conocidos, sin embargo, existen otros tipos con diferencias etiológicas, patogénicas y en presentación clínica cuyo retraso diagnóstico puede tener consecuencias para el paciente. La diabetes propensa a cetosis o diabetes Flatbush se encuadra dentro de un subtipo de diabetes tipo 2 con ciertas peculiaridades como presentación en forma de hiperglucemia grave o cetoacidosis diabética con posible restauración de la función de la célula beta una vez resuelta la fase aguda. El presente manuscrito ilustra mediante un caso clínico la importancia del conocimiento y diagnóstico del tipo o subtipo de diabetes, así como su seguimiento y el ajuste pertinente del tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Diabetes mellitus, Ketosis, Type 2 Diabetes

ANAMNESIS

Paciente varón de 45 años sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes familiares de diabetes tipo 2.

Sin antecedentes médicos de interés, hábitos tóxicos ni toma tratamiento habitual.

Acude al servicio de urgencias por clínica de dos semanas de confusión, poliuria y polidipsia. No refiere dolor abdominal, fiebre, vómitos, pérdida del conocimiento o disuria. Niega infecciones recientes.

En la exploración física destaca: Presión arterial 102/55mmHg, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 95% con aire ambiente. Presentó sequedad de mucosas y disminución de la turgencia cutánea. Los exámenes físicos pulmonar, cardiológico y abdominal fueron normales. En el examen neurológico, el paciente estaba orientado en persona, lugar y el tiempo sin déficit neurológico focal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se objetiva una glucemia de 772mg/dl y pequeños niveles de cetonas en sangre. También se encontró glucosuria y cetonuria en el análisis de orina, siendo negativos para nitrito o esterasa leucocitaria sin sedimento patológico.

En la gasometría venosa se muestra pH 7,3, pCO₂ 30 mmHg, bicarbonato actual 17mmol/l.

No se encuentran hallazgos patológicos en la radiografía de tórax ni en el electrocardiograma.

Se diagnostica de cetoacidosis diabética leve e ingresa en medicina interna para tratamiento, educación diabetológica y estudio de diabetes mellitus.

Los principales diagnósticos a tener en cuenta son una diabetes mellitus tipo 1 de aparición tardía u otro tipo de diabetes con presentación en situación de cetosis.

Durante el estudio se observa un IMC de 32, no se observa acantosis nigricans: HbA1c de 13%, Péptido C 0.8ng/mL; Anticuerpos anti insulina: negativos, Ac antiGAD65 (ácido glutámico descarboxilasa): Negativos.

Perfil lipídico: Colesterol total 1028mg/dl, LDL 286mg/dl, HDL 123mg/dl, TG 3017mg/dl. Se descartó pancreatitis basándose en el cuadro clínico y los valores normales de lipasa y amilasa en sangre. Se realizan estudios microbiológicos que descartan infección.

Debido a la ausencia de autoinmunidad, la falta de disfunción de las células beta y la cetoacidosis sin causa desencadenante se establece el diagnóstico presuntivo de diabetes con tendencia a cetosis (KPD).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente tiene una respuesta clínica rápidamente favorable y se da de alta bajo tratamiento con insulinoterapia, estatinas de alta potencia con ezetimibe y fibratos a dosis plenas con seguimiento estrecho. Durante el mismo, el paciente presenta estrictos controles de glucemia incluso ciertos episodios de hipoglucemias, así como una espectacular mejoría del perfil lipídico por lo que se va desescalando el tratamiento hasta quedar euglucémico con hipoglucemiantes orales. Dada la evolución se confirma la sospecha clínica de diabetes con tendencia a cetosis.

DISCUSIÓN

La diabetes mellitus (DM) engloba una serie de alteraciones metabólicas que resultan en una hiperglucemia inapropiada debido a un defecto en la secreción, acción de la insulina o ambas. Es una de las enfermedades crónicas más comunes a nivel mundial, se estima que 1 de cada 11 adultos la padecen. La DM tipo 2 es la más frecuente, en su patología destaca la resistencia a la insulina comúnmente desarrollada en un contexto de obesidad y envejecimiento (1).

Sin embargo, existen otros tipos como la diabetes tipo 1 con base autoinmune, diabetes juvenil de inicio en la madurez (MODY), diabetes pancreatogénica, gestacional, neonatal y causas secundarias por endocrinopatías, fármacos, etc (1).

La patogénesis, etiología y presentación varían significativamente de un tipo a otro, al igual que sus tratamientos (2).

El diagnóstico se realiza mediante cualquiera de los siguientes: niveles de glucosa sérica en ayunas superior a 126 mg/dL, glucosa aleatoria superior a 200 mg/dL en un paciente con síntomas de hiperglucemia o crisis hiperglucémica o HbA1c superior al 6,5% (1).

La cetoacidosis diabética es una emergencia médica potencialmente grave que consta de hiperglucemia, acidosis metabólica con desequilibrio aniónico e hiperketonemia debido a una alteración de las células beta pancreáticas que conduce a una deficiencia absoluta o relativa de insulina (1, 3).

Clínicamente suele cursar con poliuria, polidipsia, pérdida de peso, taquipnea, respiración de Kussmaul, síntomas digestivos y deshidratación. Su tratamiento se basa en insulina, hidratación y corrección de la acidosis y otros trastornos iónicos (3).

Esta entidad es más característica de los diabéticos tipo 1; no obstante, puede presentarse en diabéticos tipo 2 ante condiciones estresantes, o ser la forma de presentación de un subtipo de pacientes propensos a esta situación sin factores desencadenantes denominados diabetes Flatbush, diabetes propensa a cetosis (KPD), diabetes tipo 1.5 o diabetes atípica (2).

La diabetes propensa a cetosis ha sido ampliamente reconocida como entidad clínica desde 1984. Se define como un síndrome en el que la diabetes se presenta de forma aguda con hiperglucemia grave o cetoacidosis (glucemia generalmente superior a 500 mg/dL y HbA1c media > 10%) (2).

La prevalencia de KPD es más alta en afroamericanos e hispanos, en los que se estima entre 20% y 50%, los pacientes suelen tener antecedentes familiares de DM2. Hay más prevalencia en hombres y suele diagnosticarse entre 30 y 50 años (2).

Su fisiopatología sigue sin estar clara. La teoría más aceptada es la toxicidad por glucosa o la incapacidad de esta para estimular la célula beta. La elevación crónica de glucosa y ácidos grasos libres produce una alteración funcional de la célula beta pancreática probablemente sobre una base de resistencia a la insulina atribuible al exceso de ácidos grasos y citocinas proinflamatorias, disminuyendo la secreción de insulina pudiendo provocar cetosis (3,4).

En este caso suele existir cierta secreción de insulina en respuesta a dosis farmacológicas de glucagón pocos días después de la resolución de la cetoacidosis, indicando que existe cierta reserva de insulina, aunque no esté disponible. Esta respuesta aumenta con el tiempo, pero es menor que la de los pacientes diabéticos tipo 2 obesos comunes (4).

Cuando se instaura la insulinoterapia y se consigue la normoglucemia, se produce una recuperación de la funcionalidad de las células beta máxima entre las 8 y 12 semanas, logrando en el 76% de los pacientes la retirada de los antidiabéticos en un promedio de 14,3 semanas tras el diagnóstico de la enfermedad (2).

El diagnóstico de KPD se basa en varias características distintivas importantes: una elevación brusca e inexplicable de la glucosa con resistencia a la insulina observada en la presentación inicial, déficits graves en la secreción de insulina sin la presencia de autoanticuerpos, así como su recuperación temprana tras el tratamiento en la fase aguda (2,4).

Los pacientes son negativos para GAD (ácido glutámico descarboxilasa) y anticuerpos anti-células de los islotes. Se encuentra un aumento en la frecuencia de HLA DR3 y DR4. El curso clínico de KPD es más parecido al de los pacientes con diabetes tipo 2 que al de la diabetes tipo 1 siendo raras las recurrencias (2).

La diabetes diagnosticada a edades medias de la vida puede provocar confusión a la hora de discernir entre el tipo de diabetes que padece el paciente. Parece haber un gradiente de edad en los pacientes con diabetes tipo 2 de inicio temprano (aquellos menores de 45 años) que muestran más obesidad, dislipidemia, tabaquismo, estilos de vida sedentarios e inflamación de bajo grado, con otras posibles complicaciones asociadas (1, 5).

Aunque la diabetes propensa a cetosis está siendo reconocida en todo el mundo, aún es una entidad infradiagnosticada. La cetoacidosis en esta situación suele ser reconocida con cierto retraso debido a no sospecharla en el paciente atípico, hecho que puede tener graves consecuencias para el paciente (5).

La clasificación de las personas que presentan cetoacidosis diabética es útil para planificar estrategias de tratamiento futuras, pero esto puede resultar difícil en la presentación inicial, dada la creciente prevalencia de obesidad en personas diagnosticadas con diabetes tipo 1 y el reconocimiento de que en ciertas poblaciones KPD puede ser la forma más común de diabetes en adultos que presentan cetoacidosis (5,6).

Es clínicamente muy importante reconocer causas poco comunes de diabetes, ya que el tratamiento dirigido a la etiología subyacente puede en ocasiones dar como resultado la remisión de la diabetes o evitar otras complicaciones del trastorno causal.

En el caso de la diabetes con tendencia a la cetosis o Flatbush la importancia de su reconocimiento radica la identificación del riesgo de hiperglucemia grave o cetoacidosis así como programar un seguimiento estrecho ya que un manejo excesivamente agresivo puede provocar hipoglucemias, con resultados adversos o fatales. También es necesario el control de otros factores de riesgo como las alteraciones en el perfil lipídico, más frecuentes en esta población que tendrá potencialmente mayor riesgo de sufrir episodios cardiovasculares (5).

Se han estudiado modelos predictivos utilizando fenotipos y genotipos para predecir pacientes en lo que se podrá retirar la insulina evitando los riesgos potenciales y el coste, como son el IMC más alto, la presencia de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, glucosa más baja al inicio, péptido C en ayunas y relación péptido/glucosa mayor, ausencia de anticuerpos y sobre todo, la presencia de acantosis nigricans. Sin embargo, después de la interrupción de la insulina, puede haber una disminución progresiva en el control glucémico con el tiempo, como cabría esperarse en personas con diabetes tipo 2 (6).

Además, es necesario evaluar el impacto de los tratamientos más nuevos, como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (iSGLT-2), que han demostrado mejorar los resultados cardiovasculares y potencial renoprotección. Estos pueden

precipitar cetoacidosis por varios mecanismos en los que se incluyen el aumento de la secreción de glucagón con el consiguiente aumento de la lipólisis y la cetogénesis, así como la reducción del aclaramiento renal de cetonas (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagra A, Bhandari P. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2023. Diabetes.
2. Antar S A, Ashour N A, Sharaky M, Khattb M, Ashour NA, Zaid RT, Roh EJ, Elkamhawy A, Al-Karmalawy AA. Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments. *Biomed & Pharma*. 2023; 168-115734.
3. Shankar M, Chowdhury T, Gousy N, Parthasarathi A. An Insight Into Flatbush Diabetes: A Rare Form of Diabetes. *Cureus*. 2022 Jan 24;14(1):e21567. doi: 10.7759/cureus.21567. PMID: 35228926; PMCID: PMC8865986.
4. Min R, Xu Y, Peng B. The clinical value of glycosylated hemoglobin level in newly diagnosed ketosis-prone type 2 diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Nov 10;14:1244008. doi: 10.3389/fendo.2023.1244008. PMID: 38027130; PMCID: PMC10667908.
5. Lebovitz HE, Banerji MA. Ketosis-Prone Diabetes (Flatbush Diabetes): an Emerging Worldwide Clinically Important Entity. *Curr Diab Rep*. 2018 Oct 2;18(11):120. doi: 10.1007/s11892-018-1075-4. PMID: 30280274; PMCID: PMC6182625.
6. Raubenheimer PJ, Skelton J, Peya B, Dave JA, Levitt NS. Phenotype and predictors of insulin independence in adults presenting with diabetic ketoacidosis: a prospective cohort study. *Diabetologia*. 2024 Mar;67(3):494-505.

Autor principal:

Jesús M^a Dueñas Muñoz
Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Torrecárdenas



OSTEOMIELITIS CRÓNICA DE FÉMUR TRAS INFECCIÓN PERIPROTÉSICA DE ARTROPLASTIA DE CADERA TRATADO CON COLGAJO MIOFASCIAL DE GLÚTEO MAYOR

Otros autores

Miguel Galdames Pérez.

Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario
Torrecárdenas

Felipe Piedra Rodrigo.

Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario
Torrecárdenas

RESUMEN: presentar el caso de un paciente de 26 años que estuvo ingresado en nuestro servicio durante un tiempo prolongado a causa de una infección periprotésica tras realización de artroplastia total de cadera en su país de origen un año previo al ingreso por una fractura tras un accidente de tráfico. Como complicación a la infección el paciente acaba presentando una osteomielitis de tipo pandiafisitis en fémur izquierdo. Se realizaron un total de 5 cirugías en miembro inferior izquierdo a fin de curar la infección activa que presentaba el paciente junto con antibioterapia prolongada. Finalmente se realizó un colgajo miofascial de avance de glúteo mayor para rellenar la cavidad que producía un seroma/hematoma crónico que dificultaba la resolución del proceso infeccioso activo.

PALABRAS CLAVE: infección periprotésica, osteomielitis, pandiafisitis, colgajo glúteo mayor

ANAMNESIS

Paciente de 26 años que acude a urgencias derivado por Cruz Roja tras llegar en embarcación ilegal unas horas previas por fiebre de 38°C y supuración de herida quirúrgica en cara lateral de cadera izquierda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con barrera idiomática

A la exploración el paciente presenta un regular estado general, orientado en tiempo y espacio, consciente y colaborador. Eupneico en reposo. Sensación distérmica. Presentaba un probable estado de desnutrición. No presentaba sintomatología clínica respiratoria y la exploración abdominal y neurológica era normal.

En cara lateral de cadera izquierda se apreciaba una doble cicatriz con signos de infección en la misma: rubor, calor y eritema. A la presión drena material purulento franco. La función neurovascular distal se encontraba conservada. (Imagen 1)

Antecedentes personales

El paciente fue intervenido un año antes en su país de origen (Argelia) de una Prótesis Total de Cadera (PTC) por una fractura tras un accidente de tráfico (no aporta imágenes).

Desde entonces no había conseguido caminar sin ayuda de muletas, y refiere haber sufrido varios episodios de drenaje de material purulento en herida que se trataron con supresión antibiótica oral y curas locales.

Antecedentes familiares

No presentaba antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso del paciente se realizaron al paciente las siguientes pruebas:

- Radiografía de fémur y cadera (imagen 2): se aprecia mal posicionamiento protésico con cotilo insertado en hueso ilíaco. Luxación protésica. Imágenes en recorrido de fémur compatibles con secuestros óseos, sugerentes de probable osteomielitis crónica (OMC).

- Analítica sanguínea:

- Bioquímica: glucosa 91 mg/dl, urea 27 mg/dl, Sodio 136mEq/L, Potasio 4.5 mEq/L, Proteína C Reactiva (PCR) 10.07 mg/dl

- Hemograma: hemoglobina 11.7 g/dl, hematocrito 35.7%, leucocitos 13.57 $10^3/\mu\text{L}$, 78% recuento de neutrófilos con 11.29 neutrófilos totales

- Coagulación: tiempo de protombina 13.2s, tiempo de protombina normalizado (INR) 1.14, fibrinógeno 757 mg/dL

- Cultivo de exudado de herida con antibiograma: positivo a Staphylococcus Aureus resistente a oxacilina (SAMR)

DIAGNÓSTICO

El paciente presentaba una infección periprotésica (IPP) de PTC y ante la sospecha de una probable OMC tipo pandiafisitis durante el ingreso se realizó una Resonancia Magnética de muslo izquierdo (RMN) la cual confirmó la sospecha diagnóstica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante los primeros días de ingreso el paciente se intervino para realizar en primer lugar la retirada de PTC, desbridamiento agresivo de tejidos desvitalizados, antibioterapia local y lavado con fin de tratar la infección activa periprotésica que presentaba.

En dicha intervención se mandaron a sonicar los implantes protésicos así como a analizar muestras de tejidos, volviendo a ser positivos para SAMR.

De la mano de los compañeros de Infecciosas del Hospital, se comenzó con antibioterapia dirigida a través del antibiograma con Daptomicina IV, con controles periódicos de CPK (creatina-fosfocinasa), para tratamiento de OMC.

También fue tratado de desnutrición por compañeros de Nutrición, los cuales siguieron al paciente durante el ingreso.

Además, el paciente precisó ser transfundido en varias ocasiones por anemización postquirúrgica. Al 15º día de ingreso presentó como complicación un tromboembolismo pulmonar confirmado con gammagrafía, por el que fue tratado con bemparina a dosis terapéuticas (5000UI/ 24h) durante 10 días.

Presentó infección superficial de herida quirúrgica con aislamiento de Pseudomona Aureginosa sensible a quinolonas, de probable origen nosocomial, que fue tratada con antibioterapia dirigida con levofloxacino IV (500mg/24h)

Durante el día 30 de ingreso se realiza intervención quirúrgica para tratamiento de pandiafisitis, realizando desbridamiento agresivo de zonas desvitalizadas, fresado de canal medular y espaciador de cemento tipo Girdlestone con antibioterapia empírica local (2g vancomicina + 300mg tobramicina + 240 mg gentamicina de cemento) (Imagen 3).

El paciente fue dado de alta a los 15 días tras secuenciación de antibioterapia oral, correcta evolución de curas y estabilidad clínica. Se realizó seguimiento ambulatorio por parte de nuestro servicio y de Enfermedades Infecciosas, acabando ciclo antibiótico oral al mes del alta hospitalaria.

Un mes y medio después del alta hospitalaria el paciente vuelve a ingresar a través de urgencias por nueva supuración de herida quirúrgica. Se realizaron nuevamente 2 lavados quirúrgicos con colocación de nuevo espaciador, mandando muestras a cultivo, aislando esta vez únicamente *Pseudomona Aureginosa* por la que se comenzó antibioterapia dirigida con daptomicina (10mg/kg/iv) + levofloxacino (500mg/24h).

Como tratamiento definitivo se optó por realizar un colgajo miofascial de avance de glúteo mayor a fin de rellenar la cavidad en zona de espaciador tipo Girdlestone, ya que ésta generaba un espacio en el que se acumulaba un seroma/hematoma crónico que imposibilitaba la erradicación completa del proceso infeccioso activo (Figura 5).

Se volvió a realizar fresado de canal medular y relleno del mismo con sulfato de calcio, el cual favorece la liberación lenta del antibiótico local, mezclado con 1g de vancomicina + 300mg de tobramicina.

El paciente fue dado de alta al quinto día postoperatorio sin incidencias. Mantuvo seguimiento ambulatorio por nuestro servicio, Infecciosas, Nutrición y Rehabilitación. Al año no ha presentado nuevas complicaciones. Camina con ayuda de muletas, pudiendo realizar cierta carga parcial en miembro afecto.

DISCUSIÓN

El aumento de la esperanza de vida junto con la seguridad y efectividad que proporcionan los recambios protésicos modernos contribuyen al incremento exponencial en su utilización de manera rutinaria. Las infecciones periprotésicas se encuentran entre las complicaciones más graves que se producen tras una artroplastia, teniendo una incidencia del 1 al 2% en el caso de artroplastias primarias y hasta el 4% en el caso de operaciones de revisión ⁽¹⁾.

En cuanto al diagnóstico de esta patología, se han propuesto diferentes criterios, aceptando como criterio diagnóstico definitivo, entre otros, el encontrar material purulento alrededor del material protésico acompañado de un cultivo o muestra

histológica positiva a un determinado agente bacteriano, como es en el caso de nuestro paciente ⁽²⁾. (Imagen 5)

Existen varias clasificaciones de las IPP, siendo una de las más utilizada la propuesta por Tsukayama et al., quienes propusieron un sistema de clasificación para las mismas que consta de cuatro grupos: cultivos intraoperatorios positivos, infección postoperatoria temprana que ocurre antes de las cuatro semanas, infección crónica tardía (>4 semanas) e infección hematógena aguda. El momento de la intervención y la duración de los síntomas se consideran el mejor factor pronóstico para erradicar la infección. Actualmente solamente se indica desbridamiento, antibioterapia IV y retención del implante (DAIR) a los 2 primeros grupos; mientras que a las infecciones crónicas estaría indicado realizar una retirada de la prótesis, acompañado de un espaciador de cemento con antibiótico y antibioterapia IV durante 6 semanas ⁽³⁾.

La OMC como complicación tras una IPP, es un hecho raro y poco habitual en nuestro medio, con pocos casos descritos en la literatura. El tratamiento de la misma en fases de reagudización asocia el uso de tratamiento antibiótico IV durante varias semanas asociado a desbridamiento quirúrgico asociando fresado medular en caso de OMC tipo pandiafisitis ⁽⁴⁾.

En la literatura se encuentra descrito el uso de colgajo musculocutáneo de avance de glúteo mayor distal para la cobertura de úlceras por presión en región trocantérica ⁽⁵⁾. También ha sido descrito la utilización del colgajo miofascial de avance de glúteo mayor para reconstrucción de partes blandas posteriores en cirugías protésicas de revisión de PTC con deficiencia de musculatura abductora para relleno de cavidades que generan seromas/hematomas crónicos, así como el uso de un colgajo de avance de vasto lateral ⁽⁶⁾.

En nuestro paciente no era posible realizar el mismo por deficiencia de vasto lateral por cirugías previas, por lo que optamos por la realización del colgajo miofascial de avance de glúteo mayor para relleno de cavidad y así resolver el seroma/hematoma crónico con el fin de curar la infección activa que el paciente presentaba.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vrancianu CO, Serban B, Gheorghe-Barbu I, Czobor Barbu I, Cristian RE, Chifiriuc MC, Cirstoiu C. The Challenge of Periprosthetic Joint Infection Diagnosis: From Current Methods to Emerging Biomarkers. *Int J Mol Sci.* 2023 Feb 21;24(5):4320. doi: 10.3390/ijms24054320. PMID: 36901750; PMCID: PMC10002145.
2. Kalbian I, Park J.W., Goswami K., Lee Y.K., Parvizi J., Koo K.H. Culture-negative periprosthetic joint infection: Prevalence, aetiology, evaluation, recommendations, and treatment. *Int. Orthop.* 2020;44:1255–1261. doi: 10.1007/s00264-020-04627-5
3. Pellegrini A, Legnani C, Meani E. A new perspective on current prosthetic joint infection classifications: introducing topography as a key factor affecting treatment strategy. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019 Mar;139(3):317-322. doi: 10.1007/s00402-018-3058-y. Epub 2018 Oct 29. PMID: 30374532; PMCID: PMC6394468.
4. Maffulli N, Papalia R, Zampogna B, Torre G, Albo E, Denaro V. The management of osteomyelitis in the adult. *Surgeon.* 2016 Dec;14(6):345-360. doi: 10.1016/j.surge.2015.12.005. Epub 2016 Jan 21. PMID: 26805473.
5. Nisanci M, Sahin I, Eski M, Alhan D. A new flap alternative for trochanteric pressure sore coverage: distal gluteus maximus musculocutaneous advancement flap. *Ann Plast Surg.* 2015 Feb;74(2):214-9. doi: 10.1097/SAP.0b013e3182920c7c. PMID: 24051465.
6. Ricciardi BF, Henderson PW, McLawhorn AS, Westrich GH, Bostrom MP, Gayle LB. Gluteus Maximus Advancement Flap Procedure for Reconstruction of Posterior Soft Tissue Deficiency in Revision Total Hip Arthroplasty. *Orthopedics.* 2017 May 1;40(3):e495-e500. doi: 10.3928/01477447-20170308-06. Epub 2017 Mar 15. PMID: 28295126.

IMÁGENES Y TABLAS

Imagen 1: Aspecto de muslo izquierdo de paciente a la llegada a Urgencias. Se aprecia doble cicatriz en cara lateral de cadera (tipo Hardinge), observando drenaje de material purulento acompañado de eritema, rubor y calor perilesional



Imagen 2: Rx AP de cadera y fémur en las que observamos mal posicionamiento protésico con cotilo insertado en hueso ilíaco. Luxación protésica. Imágenes en recorrido de fémur compatibles con secuestros óseos, sugerentes de probable osteomielitis crónica (OMC).





Imagen 3: Rx postoperatoria con implantación de espaciador de cemento tipo Girdlestone

Imagen 4: Localización perforantes arteria glútea superior con Doppler. 2) Disección músculo glúteo mayor. 3) Localización ramas perforantes. 4) Rotación glúteo mayor e introducción en cavidad de espaciador Girdlestone.

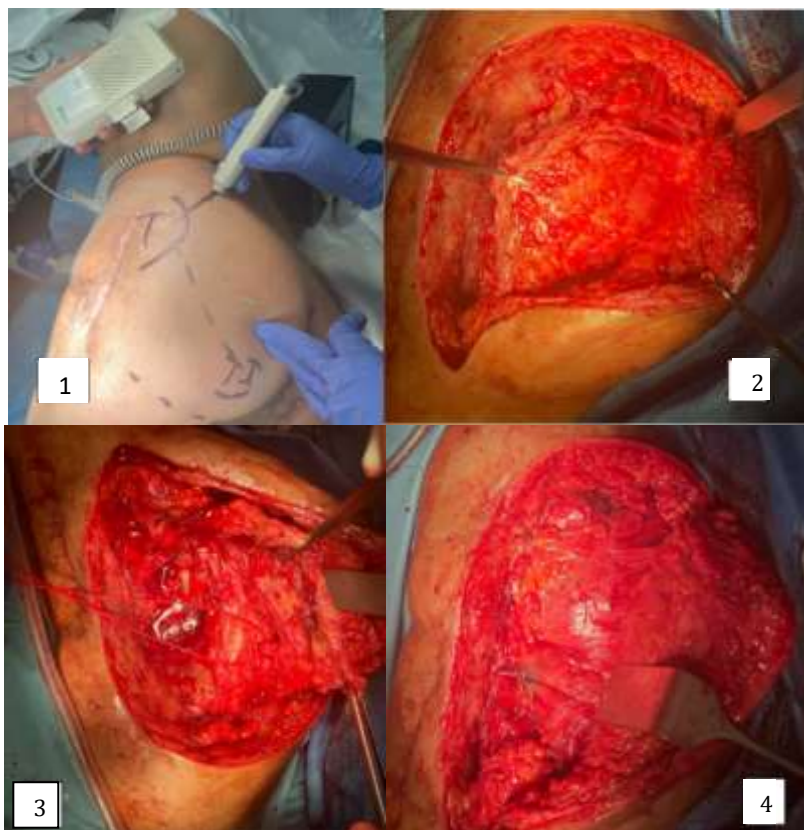
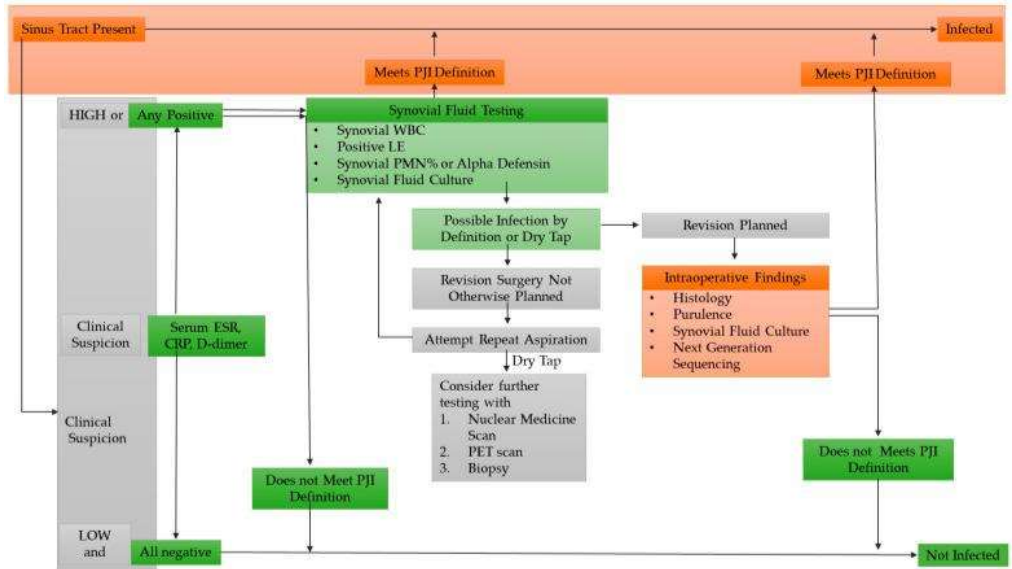


Imagen 5: diagrama para diagnóstico de IPP.



Autor principal:

Felipe Piedra Rodrigo
Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Torrecárdenas



MANEJO QUIRÚRGICO EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON TRAUMATISMO DE ALTA ENERGÍA

Otros autores:

Jesús Dueñas Muñoz
Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas
Miguel Galdames Pérez
Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN Paciente pediátrico que tras un atropello en la vía pública presenta fractura-luxación de astrágalo abierta asociada a fractura bimalleolar de tobillo derecho. Las fracturas de astrágalo son muy raras en niños y se producen por un mecanismo de alta energía. Conlleva la terrible complicación de necrosis avascular que puede evolucionar a una artrosis precoz de tobillo. En este caso se añade el alto riesgo de infección al ser una fractura abierta. Para evitar estas terribles complicaciones, se realizó un abordaje urgente mediante estabilización de la fractura y antibioterapia precoz. Tras control de la infección y disminución del daño en los tejidos blandos, se consiguió una correcta reducción articular. Lo destacable de este caso es la presencia de una fractura poco común en los servicios de urgencias pediátricos que conlleva graves complicaciones si no se consigue un correcto manejo urgente y quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Fractura, Astrágalo, Necrosis Avascular, Pediátrico, Infección.

ANAMNESIS

Paciente de 12 años que es traído por el servicio de urgencias y emergencias extra hospitalarias en un colchón de vacío tras sufrir un traumatismo de alta energía al ser atropellado por un coche en la vía pública mientras montaba en bicicleta. El paciente es directamente derivado a consulta de críticos pediátricos, donde se descarta traumatismo abdominal y craneoencefálico con Glasgow de 15/15 puntos, evidenciándose estabilidad hemodinámica. Se realiza una radiografía de tobillo derecho evidenciándose fractura de astrágalo y de ambos maléolos de tobillo derecho (Imagen 1)

Tras ello, se avisa al servicio de cirugía ortopédica y traumatología de guardia.

- Exploración Física:

Se aprecia gran deformidad de tobillo derecho así con la presencia de dos heridas de 1 centímetro en cara lateral de peroné derecho con sangrado controlado, dolor según escala EVA 9/10, se palpa pulso pedio y tibial posterior así y se comprueba la sensibilidad conservada del miembro.

- Antecedentes personales:

Correctamente vacunado, no alergias medicamentosas conocidas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Urgencias:

- Pruebas de Imagen:

- Radiografía anteroposterior y lateral de tobillo y pie derecho
prereducción: Fractura del cuello del astrágalo con luxación del astrágalo asociado a fractura bimalleolar de tobillo derecho

- Radiografía anteroposterior y lateral de tobillo y pie derecho
postreducción: Correcta reducción de la luxación del astrágalo (Imagen 2)

- Analítica sanguínea:

- Bioquímica: Glucosa 124 mg/dl, Urea 35 mg/dl, Creatinina 0,60mg/dl, Sodio 138mEq/L, Potasio 4,0mEq/L

- Hemograma: Leucocitos: $12,47 \times 10^3/\mu$ con $7,52 \times 10^3/\mu$ L de neutrófilos, Hemoglobina 13,4g/dl, Hematocrito 40,50%, Plaquetas $338 \times 10^3/\mu$ L

- Coagulación: Tiempo de protrombina (segundos) 13,9s, Tiempo de protrombina (porcentaje) 75%, Tiempo de protrombina normalizado (INR): 1,21, Tiempo de tromboplastina parcial activada (segundos) 30,5s, Tiempo de tromboplastina activada (ratio): 1, Fibrinógeno: 306mg
- Ingreso:
 - Tac de tobillo y pie derecho (Imagen 3): Se aprecia fractura de maléolo medial con trazo de fractura con componente de decorticación aislada, esquirla ósea intraarticular de 5 milímetros. Del mismo modo, se identifica fractura infrasindesmal de maléolo externo con trazo oblicuo y esquirla ósea intraarticular de 3 milímetros. Fractura desplazada del cuerpo-cuello de astrágalo en dos fragmentos con desplazamiento de 1 centímetro con presencia de fragmento intraarticular.
 - Control postoperatorio (Imagen 4)
- Consultas:
 - ☑ Radiografía anteroposterior y lateral de pie y tobillo derecho: 1 mes postoperatorio, 2º mes postoperatorio, 4º mes postoperatorio (Imagen 5)

DIAGNÓSTICO

Fractura – luxación del cuello del astrágalo asociado a fractura infrasindesmal de peroné y fractura de maléolo medial tibial tipo IV de Hawkins abierta tipo IIIA de Gustilo.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Durante el periodo en urgencias pediátricas, el paciente se encuentra con dolor intenso por lo que se decide sedoanalgesia por parte del servicio de urgencias pediátricas, se inicia profilaxis antibiótica con 1 gramo de cefazolina intravenosa, se realiza lavado profuso de ambas heridas con 6 litros de suero fisiológico con posterior hemostasia controlando el sangrado venoso y se estabiliza la fractura mediante reducción cerrada e inmovilización con férula suropédica dorsal.

Una vez cumplido el periodo de ayunas se procede a tratamiento quirúrgico de control de daños mediante desbridamiento, nuevo lavado, cierre definitivo de las heridas y reducción cerrada con fijación externa triangular temporal.

Tras correcta reducción se solicita tomografía computarizada de pie y tobillo donde se confirma la fractura de cuello de astrágalo asociada fractura de ambos maléolos de tobillo derecho.

La antibioterapia intravenosa se mantiene hasta 24 horas después del cierre definitivo de ambas heridas.

Una vez que la cirugía de control de daños ha sido efectiva y se ha conseguido controlar la afectación de las partes blandas se decide tratamiento quirúrgico definitivo mediante reducción abierta de la fractura de astrágalo a través de doble abordaje: anteromedial y anterolateral, respetando en todo momento la vascularización e inervación.

Se comprueba reducción óptima, por el abordaje anterolateral se consigue una fijación provisional con agujas de Kirschner para posteriormente a través de ellas, conseguir la fijación definitiva con 2 tornillos canulados de rosca parcial de 4 milímetros realizando compresión lateral, por el abordaje anteromedial conseguimos la fijación completa del astrágalo con 2 tornillos de posición de 3.5 milímetros.

Se aprovecha este doble abordaje para la reducción de ambos maléolos con fijación del maléolo medial con 2 agujas de Kirschner de forma definitiva y fijación de la fractura infrasindesmal con 1 aguja intramedular en el peroné.

Se comprueba correcta posición de material de osteosíntesis implantado mediante radioscopia intraoperatoria así como la estabilidad de las fracturas, se decide restringir carga total en el paciente y se coloca férula suropédica dorsal

Tras 2 días en planta con correcta tolerancia al dolor mediante analgesia oral con paracetamol y metamizol se decide alta hospitalaria con seguimiento estrecho en consultas externas de ortopedia infantil.

Se realiza la primera consulta al mes postoperatorio, el paciente se encuentra asintomático sin necesidad de medicación oral, la herida presenta buen aspecto sin evidencia de infección por lo que se retiran los puntos y en la radiografía se comprueba la correcta norma posición de los implantes. Al 2º mes postoperatorio, el paciente mantiene la ausencia algias, en la radiografía se puede evidenciar el signo radioluciente de Hawkins por lo que se decide retirar férula e iniciar carga parcial con muletas y órtesis tipo Walker, se decide actuación conjunta con el servicio de rehabilitación para ganancia máxima de balance articular. Al 3º mes postoperatorio, el paciente acude caminando con Walker sin ayudas por ausencia de dolor, la herida se encuentra correctamente cicatrizada y con respecto al balance articular de tobillo se observa una gran mejoría con flexión dorsal de 30º y flexión plantar de 20º sin dolor; en la radiografía se comprueba que la fractura ha consolidado correctamente. Al 4º mes postoperatorio, el paciente acude caminando con zapatillas sin ayuda y sin dolor con balance articular de tobillo completo.

DISCUSIÓN

Las fracturas del astrágalo son lesiones reumatológicas poco comunes tanto en niños y adolescentes, probablemente debido a la elasticidad de los tejidos y a la inmadurez esquelética. Destacar que la presencia de cartílago pediátrico, es más resistente que en los adultos a fuerzas mayores lo que disminuye el riesgo de fracturarse (1). Por ello ante este tipo de fractura durante la edad pediátrica hay que tener en cuenta que se encuentran dentro de los mecanismos de alta energía que pueden asociar otras lesiones que incluso puedan comprometer la vida del paciente. El mecanismo de lesión suele ser una dorsiflexión forzada que provoca el choque del astrágalo con la parte anterior de la tibia distal, siendo la localización más frecuente la zona del cuello y el cuerpo astragalino. Cuando se combina la inversión del pie, se produce un pinzamiento más medial que puede fracturar el maléolo medial (2). Este mecanismo podría explicar las fracturas que presenta nuestro paciente, pues sufrió un atropello condicionando un mecanismo de alta energía que además de fracturar el maléolo medial, produjo la afectación del maléolo lateral, por lo que asociado a esa dorsiflexión forzada, el tobillo realizó una rotación que provocó la fractura bimaléolar.

Como mencionaba anteriormente, se necesita un gran impacto para producir estas lesiones que pueda comprometer la integridad vital del paciente, se necesita por tanto un manejo urgente multidisciplinar que descarte posibles lesiones de órganos vitales asociadas y que mantenga la estabilidad clínica en todo lo posible. Una vez realizado este primer manejo, no es extraño que se asocie a fractura abierta o afectación del paquete vasculonervioso que será necesario identificar lo antes posible ya que requiere tratamiento quirúrgico urgente para evitar complicaciones. Hay que ser cautelosos porque aunque las lesiones vasculonerviosas son raras, grandes desplazamientos pueden condicionar afectación del paquete vasculonervioso por compresión (3). En nuestro caso, el paciente, tras confirmarse la ausencia de lesión de órganos vitales y mantener la estabilidad clínica, se decidió cirugía de control de daños mediante fijación temporal externa urgente para controlar la afectación de partes blandas (inflamación, edema, hematoma) y así permitir en un segundo tiempo realizar la cirugía definitiva de forma más segura, con menor número de complicaciones.

Las complicaciones que pueden producirse en este tipo de fracturas incluyen, en el momento agudo, el aumento de la presión de los compartimentos del pie, y de forma crónica la necrosis avascular con posterior evolución a la artrosis postraumática, añadido el riesgo alto de infección por pérdida de la integridad cutánea. Está descrito en la literatura que para valorar la ausencia de necrosis avascular y la curación de la fractura se utiliza el signo de Hawkins o banda radioluciente subcondral astragalina en una radiografía a las 6-8 semanas tras la fractura (3). Esto puede suponer que hay un

suministro de sangre adecuado al cuerpo del astrágalo y por tanto el riesgo de osteonecrosis es poco probable.

Este tipo de fracturas, supone una afectación articular tibioastragalina lo que requiere la reducción anatómica para conseguir la congruencia articular y minimizar las posibles complicaciones. Actualmente existen tres abordajes quirúrgicos para el cuello del astrágalo: posterolateral, anteromedial y anterolateral, la decisión del enfoque dependerá del estado de las partes blandas y de la preferencia del cirujano. En ocasiones con un abordaje no es posible la visualización completa de la cúpula astragalina por lo que se puede añadir otro para lograr una correcta reducción. Si al realizar un abordaje anteromedial no se visualiza correctamente la cúpula lateral será necesario un abordaje anterolateral para juzgar la calidad de la reducción (4). Nuestro paciente presentaba conminución medial y un fragmento subastragalino, por lo que en primer lugar se realizó un abordaje anteromedial que nos permitió su extracción y reducción provisional, posteriormente para comprobar la reducción anatómica se realizó el abordaje anterolateral que nos permitía la correcta visualización de la cúpula lateral. Además, no fue necesaria la osteotomía del maléolo medial y se aprovechó para la reducción y fijación de ambos maléolos.

Es destacable, que nos encontramos ante un caso excepcional en los servicios de urgencias pediátricos, donde el manejo urgente multidisciplinar así como el manejo quirúrgico diferido han logrado disminuir las posibles complicaciones tan devastadoras como es la necrosis avascular y la infección. Actualmente, el paciente presenta una curación completa de la fractura, un balance articular normal y ha retomado la actividad física deportiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamphuis SJ, Meijs CM, Kleinveld S, Diekerhof CH, van der Heijden FH. Talar fractures in children: a posible injury after go-karting accidents. *J Foot Ankle Surg* 2015;54(6):1206-12.
2. Otto Sneppen & Ole Buhl (1974) Fracture of the Talus: A Study of its Genesis and Morphology Based Upon Cases with Associated Ankle Fracture, *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 45:1-4, 307-320
3. Barnett JR, Ahmad Ma, Khan W, O’Gorman A. The diagnosis, management and complications associated with fractures of the talus. *Open Orthop J* 2017;11:460-6.
4. Buza JA 3rd, Leucht P. Fractures of the talus: current concepts and new developments. *Foot Ankle Surg* 2018;24(4):282-90.

IMÁGENES Y TABLAS

Imagen 1: Fractura – luxación astragalina asociado a fractura bimalleolar a la llegada a urgencias pediátricas.



Imagen 2: Estabilización urgente de la fractura mediante férula suropédica dorsal



Imagen 3: Imagen coronal de la tomografía computarizada tras estabilización fijador externo.



Imagen 4: Control postoperatorio inmediato tras cirugía definitiva.



Imagen 5 : Control a los 4 meses postoperatorios, donde se evidencia la curación de la fractura y el signo de Hawkins.



Autor principal:

Gaika Urreta Juárez
Residente de neurocirugía
Hospital Universitario Torrecárdenas



TUMOR ÓSEO DE CÉLULAS GIGANTES DEL HUESO SACRO COMO CAUSA DE LUMBOCIÁTICA CRÓNICA

Otros autores:

María Jesús Gil Belmonte
Residente de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Torrecárdenas
Gema Bravo Garrido
Residente de Neurocirugía. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 33 años que acude a Urgencias por lumbociática progresiva con imposibilidad para la marcha. El estudio con resonancia magnética nuclear de columna lumbosacra identifica una gran tumoración dependiente del hueso sacro con afectación de partes blandas. Ante la sospecha de cordoma sacro, el caso es presentado en Comité Multidisciplinar, decidiéndose intervención quirúrgica. De ese modo, se realiza una sacrectomía radical con resección total de la lesión y envío de la pieza para estudio anatomopatológico. El diagnóstico histopatológico definitivo es el de un tumor de células gigantes del hueso, una neoplasia benigna localmente agresiva de origen incierto. El paciente presenta mejoría significativa de la clínica dolorosa con recuperación progresiva de la debilidad muscular, valorándose la fijación de la articulación espino-pélvica en un segundo tiempo quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias óseas, Sacro, Tumor de células gigantes del hueso

ANAMNESIS

Paciente varón de 33 años de origen magrebí que acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por alteración de la marcha secundaria a empeoramiento de lumbociatalgia crónica de un año de evolución, asociando estreñimiento y dificultad para la micción en los dos meses previos. Dada la persistencia de la sintomatología, así como la refractariedad a tratamiento analgésico, el paciente es trasladado a nuestro centro para valoración por parte del Servicio de Neurocirugía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física, el paciente presenta un buen estado general, se encuentra consciente y orientado en las tres esferas (persona, espacio y tiempo), normohidratado, normoperfundido, y eupneico en reposo, presentando la siguiente exploración dirigida por aparatos y sistemas:

- **Auscultación cardiorrespiratoria:** Latido rítmico, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No se identifican masas ni megalias palpables. Sin signos de defensa ni de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos normales.
- **Exploración neurológica:** Pupilas isocóricas, normorreactivas y simétricas. Movimientos oculares normales. Agudeza visual y campos visuales conservados. Pares craneales normales.

Miembros superiores: Fuerza muscular conservada en ambas extremidades superiores. Reflejos osteotendinosos normales. Sensibilidad superficial y profunda conservadas. Tono y trofismo preservados.

Miembros inferiores: No mantiene bipedestación. Lasègue izquierdo positivo a 45°. Fabere derecho positivo. Debilidad muscular moderada en ambos miembros inferiores, predominante en flexión plantar y dorsiflexión de tobillo. Hipoestesia en la cara anteroexterna de ambos muslos y piernas. Hiporreflexia patelar y aquilea bilateral. Babinski bilateral negativo.

Constantes vitales: Temperatura (36,4 °C), presión arterial (130/80 mmHg), frecuencia cardíaca (80 lpm), frecuencia respiratoria (18 rpm).

Antecedentes personales

Sin alergias medicamentosas conocidas. El paciente no refiere otras patologías crónicas ni hábitos tóxicos. Sin historia de intervenciones quirúrgicas previas.

Antecedentes familiares

Sin antecedentes familiares de interés para el caso actual.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Desde el Servicio de Urgencias se solicita una analítica sanguínea incluyendo hemograma, bioquímica y coagulación cuyos resultados se encuentran dentro de los límites de la normalidad. Asimismo, se solicitan radiografías anteroposterior y lateral (Fig. 1) de columna lumbosacra donde se intuye un borramiento sutil de los bordes sacros por debajo de S1.

Durante su ingreso se continúa el estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de columna lumbosacra sin y con contraste (Fig. 2), reconociéndose los siguientes hallazgos: “Tumoración sólida con componente quístico, de epicentro en sacro y crecimiento antero-posterior implicando cuerpos y elementos posteriores así como invasión de canal y agujeros neurales desde L5 hasta a S5 con crecimiento al espacio presacro que desplaza anteriormente la unión rectosigmoide y con muy probable inclusión en su interior e plexo lumbosacro bilateral y asimétrico (mayor en el lado izquierdo), con captación de contraste intensa y heterogénea”. Dadas las características morfológicas, patrón de crecimiento y localización esta lesión es considerada como altamente sugestiva de cordoma sacro.

Con el fin de completar el estudio preoperatorio de la lesión y definir los límites de la tumoración con respecto de la anatomía ósea, se realiza una tomografía axial computerizada (TAC) de columna lumbosacra.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínico-radiológica de cordoma sacro el caso es presentado en el Comité Multidisciplinar de Patología Neuro-Oncológica, consensuando la decisión de la extirpación completa de la lesión. Se realiza sacrectomía radical con envío de pieza de resección al Servicio de Anatomía Patológica. La muestra es recibida en un contenedor con formol al 10% y es hemiseccionada para una adecuada fijación, previo marcaje con tinta china.

Estudio macroscópico: Pieza de sacrectomía radical con un peso de 620 gramos y unas dimensiones de 17 x 10,5 x 11,5 cm parcialmente desestructurada por la presencia de una tumoración sólida de localización anterior que infiltra masivamente al hueso sacro y al cono coccígeo, extendiéndose hacia superficies articulares superior y laterales con compromiso de partes blandas circundantes. La neoplasia muestra un aspecto nodular y lobulado, una coloración pardo-amarillenta y áreas rojizas probablemente necro-hemorrágicas (Fig. 3).

Estudio microscópico: Neoplasia de crecimiento sólido integrada por células estromales mononucleares, entremezcladas con macrófagos, histiocitos espumosos y abundantes células gigantes "*osteoclast-like*" con numerosos núcleos (20-30 núcleos, algunas con > 50 núcleos) (Fig. 4a). Adicionalmente presenta áreas de hemorragia, depósitos hemosiderótico dispersos y refuerzo estromal fibrohialino. La neoplasia destruye y reemplaza al hueso sacro (Fig. 4b) y se extiende a partes blandas de vecindad. No se observan cambios anaplásicos ni signos de transformación sarcomatosa. Entre los **estudios inmunohistoquímicos y moleculares complementarios** realizados destacaron positividad para CD68, Ki67 del 8-10%, TP53 no mutado, negatividad para STAB2 y la ausencia de amplificación del gen *MDM2*.

Diagnóstico anatomopatológico definitivo: Tumor de células gigantes del hueso de bajo grado histológico según los criterios de la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el estudio de tumores óseos y de partes blandas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Debido al tamaño, la ubicación y la agresividad local del tumor, se decide optar por un tratamiento quirúrgico definitivo mediante una sacrectomía radical. Esta intervención consiste en la extirpación completa del sacro, junto con el tumor y los tejidos afectados. Previamente el paciente había sido informado de la naturaleza de la intervención así como de sus riesgos, entendiendo y aceptando tal situación antes de someterse a quirófano.

Tras la cirugía se realiza TAC de control donde se observa resección completa de la lesión junto a la pieza sacra. El paciente evoluciona favorablemente en el postoperatorio, con remisión completa del dolor y mejoría ostensible de la debilidad muscular. Las parestesias persisten en menor grado, pero son tolerables. Se mantiene un seguimiento estricto con RMN periódicas para monitorizar la ausencia de recurrencia tumoral, valorando la fijación de articulación espino-pélvica en un segundo tiempo.

DISCUSIÓN

Los tumores óseos de células gigantes representan aproximadamente el 5% del total de los tumores óseos primarios (1). De naturaleza generalmente benigna, estas neoplasias poco comunes suelen debutar entre la 3ª y 5ª década de la vida, con un ligero predominio femenino y una incidencia estimada de 1,2-1,7 casos por millón de personas-año (1, 2). De acuerdo con la definición de la OMS, estos tumores son "neoplasias localmente agresivas que raramente metastatizan y que se encuentran compuestas por células neoplásicas estromales mononucleares de aspecto monótono entremezcladas con macrófagos y células gigantes *osteoclast-like*, de los cuales tan

solo un pequeño porcentaje son malignos” (2). Esta definición recoge los criterios esenciales para su diagnóstico y refleja los principales rasgos histopatológicos identificados en nuestro caso (Fig. 4).

Si bien la mayoría de los tumores óseos de células gigantes suelen localizarse en la epífisis y/o metáfisis de los huesos largos exhibiendo unas características radiológicas distintivas, estas neoplasias pueden presentarse virtualmente en cualquier estructura ósea del organismo. En el caso concreto del esqueleto axial, el hueso sacro es la región más habitual y tiende a visualizarse con dificultad en las radiografías simples debido a su localización (1) (Fig. 1).

La presentación clínica de estos tumores consiste en dolor, inflamación y limitación funcional según la región comprometida. En el caso concreto de las lesiones sacras, la clínica suele ser más insidiosa y variable, cursando con dolor o déficit neurológico (2). De hecho, en ocasiones pueden manifestarse con síntomas similares a otras patologías, como el síndrome de cauda equina (3, 4).

De forma tradicional, la resección quirúrgica completa se considera el tratamiento de elección (5). La aparición de nuevos síntomas después de un tratamiento inicial exitoso puede indicar la presencia de una complicación, recurrencia tumoral o una nueva patología, por lo que se debe mantener seguimiento estricto con RMNs periódicas. El abordaje de estas lesiones puede realizarse de forma combinada si se observa compromiso de las estructuras vasculares del abdomen o invasión colorrectal. En los tumores sacros con afectación de raíces por debajo de S2 la preservación de esfínteres se encuentra comprometida, algunos autores recomiendan la preservación de al menos una raíz S2 y una S3 (5). Sin embargo, en muchos casos no es posible debido a la agresividad local de estas lesiones.

El origen de estas neoplasias, generalmente esporádicas, es incierto. Los tumores convencionales de células gigantes del hueso, están constituidos por células gigantes no neoplásicas y sus precursores. Las células propiamente neoplásicas son precursores osteoblásticos primitivos que expresan altos niveles de RANKL, lo que promueve la diferenciación y proliferación de osteoclastos maduros (1). Esto causa un desbalance entre estímulos osteoblásticos y osteoclásticos, generando una resorción ósea localizada pero agresiva (2).

El diagnóstico anatomopatológico de estas lesiones debe realizarse con cautela atendiendo a la presencia de signos de malignidad como son las mitosis atípicas o un abundante depósito de material osteoide (1, 2). Esto debe hacernos descartar otras entidades, tales como el osteosarcoma rico en células gigantes mediante técnicas inmunohistoquímicas frente a STAB2 (diferenciación osteoblástica y producción de matriz osteoide) o con la técnica molecular para detectar amplificación de MDM2 (propia de los osteosarcomas).

En cuanto al pronóstico de estas lesiones, entre el 15% y el 50% de los tumores de células gigantes convencionales recurren localmente por lo general dentro de los dos primeros años. Entre el 3% y el 7% de los pacientes desarrollan enfermedad pulmonar metastásica. Los predictores de enfermedad metastásica incluyen la recurrencia local y la invasión vascular (no identificada en nuestro caso) (2). Dichas metástasis pueden aparecer de forma tardía, incluso 10 años después del diagnóstico inicial, mostrando las mismas características del tumor primario y se benefician de esquemas de tratamiento con denosumab (anti-RANKL) (1, 2). Se están estudiando esquemas de neoadyuvancia o adyuvancia con este fármaco que faciliten la cirugía. Sin embargo, actualmente no hay consenso en la duración, seguridad, dosis e intervalos de dicha terapia.

Para concluir, el caso presentado resalta la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de los tumores óseos primarios, como el tumor de células gigantes del sacro. El conocimiento en profundidad de su comportamiento biológico permitirá realizar un seguimiento acorde a las necesidades del paciente así como la implementación de un tratamiento dirigido de estimarse oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10^a ed. Kumar V, Abbas A, Aster JC, editores. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences División; 2020.
2. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, International Academy of Pathology. WHO classification of tumours of soft tissue and bone tumours. 5^a ed. Fletcher CDM, editor. IARC; 2020.
3. Rizkalla J, Holderread B, Liu J, Mollabashy A, Syed IY. Giant cell tumor of the Sacrum. Baylor University Medical Center Proceedings. 2020 21;34(1):141-3. doi:10.1080/08998280.2020.1801327
4. Singh SK, Kumar A, Nigam J. Sacral giant cell tumor-induced cauda equina syndrome: CASE report with successful management. Journal of Neurosciences in Rural Practice. 2020 4;12:398-401. doi:10.1055/s-0040-1718856
5. Puri A, Gupta SM, Gulia A, Shetty N, Laskar S. Giant cell tumors of the sacrum: Is non-operative treatment effective? European Spine Journal. 2020 26;30(10):2881-6. doi:10.1007/s00586-020-06650-x

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: Radiografías de columna lumbosacra. **a)** Proyección AP en la se observa pérdida de definición de los bordes del hueso sacro en los niveles inferiores. **b)** Proyección lateral sin hallazgos aparentes.

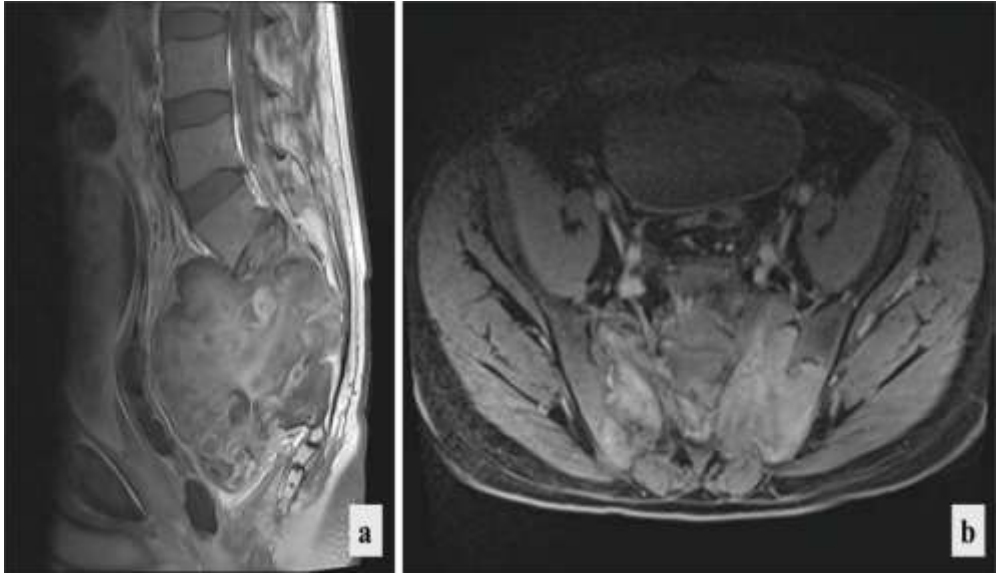


Figura 2: a) RMN lumbosacra potenciada en T1 con contraste en corte sagital donde se observa tumoración sacra que se extiende anteriormente e invade tejidos blandos. b) RMN lumbosacra potenciada en T1 con contraste en corte axial donde se observa la infiltración de tejidos blandos de la lesión tumoral, así como de la articulación espino-pélvica.



Figura 3: Examen macroscópico de la pieza de resección quirúrgica hemiseccionada en la que se aprecia una tumoración ovoide de coloración pardo-amarillenta, con áreas de dilatación quística y regiones pardo-rojizas correspondientes con zonas de necro-hemorragia.

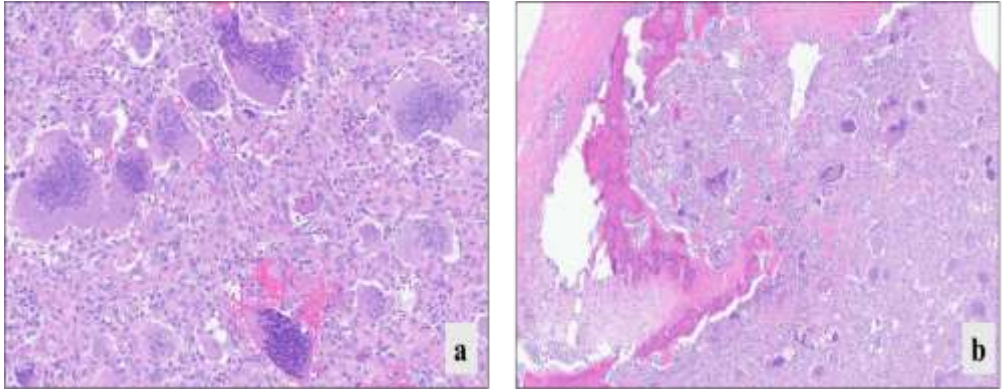


Figura 4: Estudio microscópico. **a)** Hallazgos típicos del tumor de células gigantes convencional en el que se aprecian células gigantes no neoplásicas *osteoclast-like* con numerosos núcleos, entre las que se identifican numerosas células neoplásicas mononucleares. H&E, 40x. **b)** Visión panorámica de la periferia del tumor destrucción y reemplazamiento del hueso sacro. H&E, 10x.

Autor principal

Javier Trenchs Soto
Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial
Hospital Universitario Torrecárdenas



ANGIOFIBROMA NASOFARINGEO JUVENIL: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO MEDIANTE DOBLE ABORDAJE PREVIA EMBOLIZACIÓN

Otros autores:

Antonio Ferrández Martínez

Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Torrecárdenas
Claudia Brunet Torres

CLAUDIA BRUNET TORRES

Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente varón de 18 años seguido en la consulta de otorrinolaringología (ORL) por epistaxis de repetición. El **TC y RMN facial** mostraron una masa en región maxilar con extensión a pared medial de órbita invasión de cornetes medio e inferior y seno maxilar y esfenoidal, compatible con Angiofibroma nasofaríngeo juvenil (ANJ). Se derivó a consulta de Cirugía oral y maxilofacial (COMF) solicitándose una **arteriografía carotídea bilateral** para filiar la vascularización del tumor. Es importante recalcar que ante la sospecha de un ANJ está *contraindicada la realización de biopsia o punción* por el riesgo de sangrado. Se realizó una **embolización** 48h antes de la intervención para lograr reducir la masa y facilitar la resección quirúrgica completa. De cara a la cirugía imprimimos en modelo 3D el tumor y navegamos la cirugía mediante TC intraoperatorio. Se realizó un doble abordaje quirúrgico abierto y endoscópico para lograr la exéresis total.

PALABRAS CLAVE. Angiofibroma nasofaríngeo, Arteria esfenopalatina, Navegación intraoperatoria, Le Fort.

SIGLAS: TC tomografía computarizada, RMN resonancia magnética nuclear, *COMF cirugía oral y maxilofacial, AEF arteria esfenopalatina, ANJ angiofibroma nasofaríngeo juvenil.*

ANAMNESIS

Exploración física

Consciente. Bien orientado. colaborador. Eupneico. Bien perfundido e hidratada.

Exploración facial: abombamiento a nivel de narina izquierda con mucosa friable y con tendencia al sangrado a la palpación. A nivel maxilar dolor a la palpación de reborde infraorbitario y cara anterior de seno maxilar

Antecedentes familiares

No presenta antecedentes de interés para el caso actual.

Antecedentes personales

Alergia a sulfamidas (edema glótico)

Epistaxis de repetición desde los 17 años.

Sin tratamiento habitual

DIAGNOSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC y RMN Facial.

Se visualiza una masa en región maxilar con extensión a pared medial de órbita invasión de cornetes medio e inferior y seno maxilar y esfenoidal con intensa captación de contraste, susceptible de lesión vascular compatible clínica y radiológicamente con Angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

Arteriografía carotidea bilateral

Se observa masa tumoral dependiente de arterias etmoidales y arteria esfenopalatina; rama de la arteria maxilar interna (Arteria carótida externa)

Embolización intraoperatoria

Se consiguió embolizar con un éxito del 90% la arteria esfenopalatina y algunas etmoidales por lo que además se colocó un coil en la arteria maxilar interna.

RMN control postquirúrgico

Cambios en relación con resección de masa tumoral en comparación con estudio previo. Sin signos de recidiva local.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

En primer lugar, se llevó a cabo una embolización prequirúrgica de la arteria nutricia del tumor de origen vascular para disminuir el tamaño de la masa de cara a la cirugía. A las 48h se intervino quirúrgicamente, mediante navegación intraoperatoria con un doble abordaje combinado para poder acceder a la totalidad del tumor.

Comenzamos realizando una cervicotomía para localizar la arteria carótida externa por el riesgo de sangrado de la cirugía por si fuera necesario ligarla en caso de sangrado incontrolable. A continuación, se realizó una osteotomía de Le Fort mediante piezoeléctrico, para abordar la parte tumoral adherida a seno maxilar y esfenoidal y un abordaje mediante endoscopia nasosinusal para lograr despegarlo de la zona que ocupaba los cornetes medio e inferior y de la pared medial orbitaria.

El paciente fue dado de alta a las 48h y se revisa periódicamente en consulta con RMN de control a los 6 meses postoperatorio sin signos de persistencia ni recidiva tumoral.

DISCUSION

El angiofibroma nasofaríngeo juvenil es una patología benigna formada por tejido fibroso y vascular. Pese a ser una neoplasia benigna que no causa diseminación ganglionar ni sanguínea; presenta un crecimiento agresivo a nivel local invadiendo e infiltrando estructuras de partes blandas incluso ocasionando en algunos casos remodelado e invasión ósea¹.

Es una entidad rara y supone menos del 0,05% de los tumores de cabeza y cuello; suele presentarse casi de forma exclusiva en varones jóvenes entre los 12 y los 24 años de edad con especial incidencia entre los 14 y los 18 años¹⁻².

La forma habitual de aparición es con epistaxis de repetición por la etiología vascular del tumor y la localización; también puede ocasionar sinusitis maxilares; sinusitis frontales o clínica de ocupación nasal y comunicaciones nasosinusales u orosinusales.

Para el diagnóstico la prueba de elección es la RMN por su magnífica resolución para lograr la localización exacta del tumor, así como identificar el componente vascular. La arteriografía nos ayuda a ver la vascularización del tumor y se recomienda realizar una embolización de dicha vascularización para disminuir el tamaño de cara a la cirugía³.

Está contraindicada la biopsia y las punciones para el diagnóstico por el alto riesgo de sangrado⁴.

El tratamiento de elección siempre que sea posible es la resección quirúrgica completa. Debido a la localización, al componente vascular del tumor y a la cantidad de

estructuras nobles adyacentes que tenemos en la zona orbitaria y maxilar; su tratamiento quirúrgico es todo un reto para los cirujanos maxilofaciales⁵.

Se recomienda realizar en función de la experiencia del cirujano y de los recursos de cada hospital un abordaje combinado mediante endoscopia y cirugía abierta para lograr exponer la totalidad del tumor; de manera mínimamente invasiva con las menores secuelas estéticas faciales posibles para el paciente⁵.

Las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio inmediato son el riesgo de sangrado por la naturaleza vascular del tumor; riesgo de comunicación nasosinusal y orosinusal lo que desencadenara sinusitis de repetición a largo plazo. Son tumores con una alta tasa de recidiva debido en gran parte a la complejidad de la resección total. Por ello es preciso seguir a estos pacientes mediante pruebas e imagen de control en consulta y en muchas ocasiones precisan de reintervenciones quirúrgicas por aparición de nuevas recidivas⁶.

BIBLIOGRAFIA

1. Maria Herrero, Patricia de Leyva, Kora Sagüillo, Diana Villegas, Manuel Picón y Julio Acero. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil: a propósito de un caso. Revista Española Cirugía Oral y Maxilofacial. 2015;37(2):117-121.
2. Acharya S, Naik C, Panditray S, Dany SS. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil: reporte de un caso. J Clin Diagnóstico Res. 2017; 11(4): MD03-MD04.
3. García EI, Jiménez GW, Thompson LJ et al. Nasoangiofibroma Nasal, Localización Infrecuente en un paciente adulto. Invest Medicoquir. 2015; 7(1): 163-172.
4. Acevedo JFO, Caballero LM, Quiroga RJU. Tratamiento quirúrgico del angiofibroma nasofaríngeo juvenil en pacientes pediátricos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2018; 70(5): 279-285.
5. Perez-McLiberty RA, Cortés-Benavides MC, Guerrero-Avendaño ML et al. Manejo interdisciplinario del nasoangiofibroma juvenil: embolización prequirúrgica, abordaje quirúrgico y análisis de la literatura. An Radiol México. 2018; 17: 20-29
6. Cardenas DA. Estado actual del tratamiento del angiofibroma nasal juvenil. Rev Med Hered. 2018; 29: 52-57.

IMÁGENES Y TABLAS

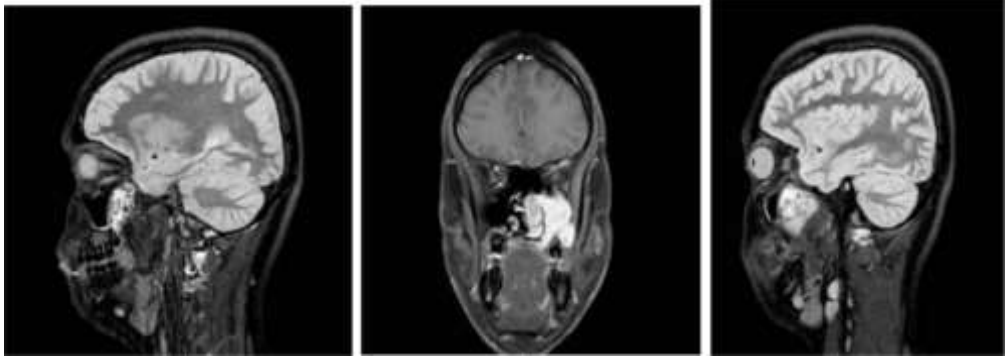


Figura1: RMN: observamos cortes sagitales y coroneales del nasofibroma a nivel maxilar.



Figura 2: Modelo impresión 3D en resina. Hueso en blanco y pieza tumoral en rojo.

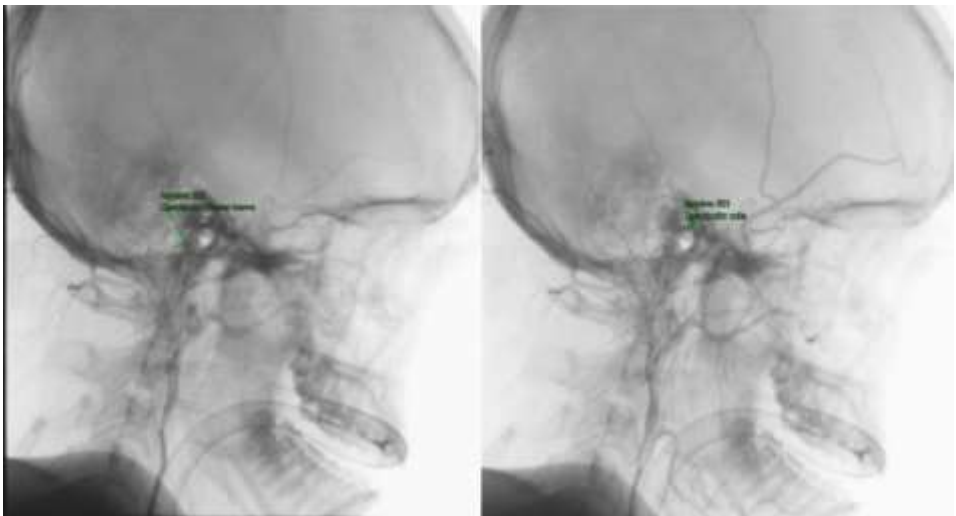


Figura3: Embolización prequirúrgica: Arteria maxilar interna y arteria esfenopalatina con colocación de coil.



Figura 4: Navegador Medtronic. Abordaje endoscópico. Osteotomía de Lefort en maxilar superior. cervicotomía para localizar arteria carótida externa.

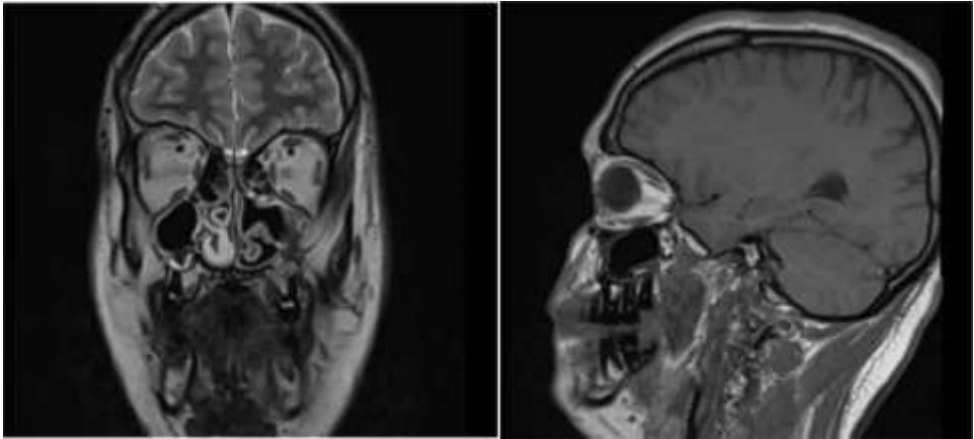


Figura 5: RMN control a los 6 meses de la intervención quirúrgica. Vemos la resección completa del angiofibroma nasofaríngeo.

Autor principal:

Ana Suárez Quintero
Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Torrecárdenas



SÍNDROME COMPARTIMENTAL COMO DEBUT DE HEPATOPATÍA AUTOINMUNE

Otros autores:

Eugenia Navarro Moreno
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente varón de 57 años que tras traumatismo banal inicia clínica compatible con síndrome compartimental en antebrazo derecho que obliga a fasciotomía de mano, muñeca y antebrazo de urgencia a su llegada al centro hospitalario. Evolución tórpida durante su ingreso por deterioro de la función renal y hepática, anemia y coagulopatía refractarias a transfusiones y proceso infeccioso por afectación de la herida quirúrgica y peritonitis bacteriana espontánea. Tras un seguimiento y estudio exhaustivo fue diagnosticado de descompensación edemoascítica por cirrosis hepática de probable origen autoinmune y síndrome compartimental condicionado por la asociación del traumatismo con las alteraciones hematológicas consecuentes a la hepatopatía. Actualmente el paciente presenta estabilidad clínica de ambos procesos y se encuentra en seguimiento ambulatorio. El abordaje multidisciplinar resulta fundamental en este tipo de situaciones en las de un adecuado diagnóstico y tratamiento depende la futura situación funcional del paciente.

PALABRAS CLAVE: “síndrome compartimental” “hepatitis autoinmune”.

ANAMNESIS

Paciente varón de 57 años que consulta en urgencias por dolor intenso en miembro superior derecho, inflamación y aparición de ampollas en el antebrazo. Refiere inicio de la clínica hace 6 horas tras traumatismo al caer varias piezas de fruta sobre el brazo. El dolor y la impotencia funcional han ido empeorando progresivamente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a urgencias paciente consciente y orientado, hemodinámicamente estable.

Glasgow 15.

Inflamación evidente del miembro desde mano hasta codo con empastamiento de la zona. Flictenas de contenido serohemorrágico en dorso del antebrazo. Imposibilidad para la movilidad de mano ni muñeca. Flexoextensión del codo mantenida. Aumento del dolor a la movilidad pasiva de los dedos de la mano. Pulso radial en muñeca muy tenue. Pulso cubital no palpable. Sensibilidad mantenida.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. Fumador ocasional.

FRCV: HTA en tratamiento con carvedilol.

Molestias gastrointestinales ocasionales en tratamiento con omeprazol 20mg
Hipoacusia derecha

Antecedentes familiares

No refiere

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la urgencia del cuadro clínico se solicitan radiografías de miembro superior, en las que no se aprecia lesión ósea aguda y pruebas básicas para preoperatorio urgente, incluida una analítica sanguínea en la que destacaba una plaquetopenia moderada y una anemia con Hemoglobina de 9g/dl, así como alteraciones en la coagulación con un alargamiento del tiempo de protombina y un INR aumentado.

El paciente es intervenido de urgencia para fasciotomía de antebrazo, muñeca y mano por síndrome compartimental, apreciándose salida de abundante hematoma de todos los compartimentos, así como sangrado profuso en sábana durante la cirugía. Los nervios radial cubital y mediano se mantuvieron indemnes, así como las arterias

radial y cubital, que no se mostraron trombosadas. No se realizó el cierre definitivo para nueva revisión del compromiso de partes blandas.

En el postoperatorio, el paciente presenta evolución tórpida con deterioro de la función renal y hepática, anemia y plaquetopenia que no remontaba inicialmente con transfusiones. Además, aumento del perímetro abdominal en relación ascitis a tensión que precisó de paracentesis diagnóstica y evacuadora. El análisis del líquido permitió calcular el gradiente albúmina sérica-líquido ascítico, que resultó superior a 1.1 y por tanto compatible con hipertensión portal. Adicionalmente, se confirmaron criterios de peritonitis bacteriana espontánea con posterior cultivo positivo a E. Coli.

En los controles analíticos destacaba un aumento considerable de los reactantes de fase aguda y el perfil hepático reflejaba un aumento de las transaminasas. En el estudio etiológico, la serología resultó negativa pero los anticuerpos antinucleares (ANAs) fueron positivos. Se llevaron a cabo como pruebas de imagen ecografía y TC abdominales, con hallazgos compatible con hepatopatía crónica con signos de hipertensión portal (esplenomegalia y ascitis multicompartimental). Además, se confirmó la presencia de varices esofágicas pequeñas y gastropatía de la hipertensión portal, tras realización de gastroscopia. La ecocardiografía descartó afectación cardíaca.

DIAGNÓSTICO

Síndrome compartimental en antebrazo y mano derechos.

Primera descompensación edemoascítica por cirrosis hepática de probable origen autoinmune (ANA+)

Peritonitis bacteriana espontánea E. Coli +

Candidiasis esofágica

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente precisó de hasta 7 curas en quirófano para lavado y toma de muestras hasta cierre definitivo. Las estructuras no viables fueron desbridadas progresivamente según evolución, con particular afectación de la musculatura flexora. Los cultivos fueron positivos tras la segunda cura a E. Cloacae y Bacillus cereus, recibiendo terapia antimicrobiana dirigida con quinolonas y cefalosporinas. En lo que a la cirrosis hepática respecta, el paciente precisó varias paracentesis evacuadoras de su ascitis no a tensión por mala tolerancia de clínica asociada a aumento de la presión intraabdominal.

Durante su ingreso presentó además difícil manejo del paciente con diuréticos por empeoramiento de la función renal. La peritonitis bacteriana espontánea se resolvió tras las evacuaciones y el tratamiento antibiótico.

Actualmente el paciente recibe seguimiento ambulatorio. Presenta pérdida de movilidad en antebrazo sobretodo para la flexión de la muñeca y los dedos, manteniendo el balance completo del codo. La herida ha evolucionado favorablemente. Continúa tratamiento crónico con nutrición enteral, antibioterapia y diuréticos y se encuentra en estudio por la unidad de trasplante hepático de referencia.

DISCUSIÓN

El síndrome compartimental (SC) es una complicación poco frecuente (3 personas por cada 100000 habitantes), pero grave por el compromiso que supone al miembro afecto

(1). El aumento de presión intracompartimental implica el colapso de los vasos sanguíneos que irrigan la zona y por tanto condicionan inflamación e isquemia, lo que lo convierte en una patología tiempo dependiente (1,2). En un intento de disminuir el número de complicaciones resulta fundamental el diagnóstico temprano y el abordaje quirúrgico para descomprimir los tejidos mediante fasciotomías (1,2), si bien otros factores como la comorbilidad previa del paciente o la intensidad del desencadenante pueden condicionar la evolución (1).

Son múltiples los desencadenantes asociados a síndrome compartimental. Aunque lo más frecuente es su aparición con relación a fracturas, también se han descrito como causas de SC, entre otras, quemaduras, aplastamientos, infecciones, extravasación de drogas vía parenteral o los trastornos hemorrágicos (1,2). En nuestro paciente, el cuadro clínico aparecía tras un traumatismo directo a priori no tan intenso. Sin embargo, su gravedad probablemente se haya visto influenciado por la hepatopatía no conocida del paciente y las alteraciones analíticas (trombocitopenia moderada-severa, aumento TP...) que presentaba a su ingreso, las cuales habrán favorecido el sangrado profuso de las estructuras del antebrazo (3). Esta teoría se respalda por el abundante hematoma hallado intraoperatoriamente.

La bibliografía respalda una revisión quirúrgica a las 48h para valorar la evolución de los tejidos, así como la realización de tantas curas como sean necesarias para asegurar el desbridamiento completo (2,4). No obstante, es frecuente que tras estas lesiones el paciente presente peor funcionalidad del miembro por pérdida de musculatura o estructuras nobles no viables. Se calcula que la tasa de complicaciones tras un síndrome compartimental a pesar de un adecuado tratamiento ronda el 42% (2). Las más frecuentes son el déficit neurológico y la infección, ya que el mantenimiento de las heridas sin cierre y la presencia de tejidos necrosados favorecen la llegada de

microorganismos, como ocurrió en nuestro paciente (2,4). El lavado abundante y la antibioterapia dirigida serán las bases del tratamiento ante esta situación.

En lo que respecta a la patología hepática, el manejo de los pacientes con hepatopatías de carácter autoinmune es siempre complejo. La primera línea de tratamiento se basa en el uso de corticoterapia para la estabilización de la enfermedad, si bien no es infrecuente tener que recurrir a tratamientos de segunda o tercera línea (5,6). En nuestro paciente, los antecedentes de infección reciente contraindican el uso de fármacos inmunodepresores, lo que dificulta el manejo y aumenta la importancia del control sintomático y el estudio para un futuro trasplante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donaldson J, Haddad B, Khan WS. The pathophysiology, diagnosis and current management of acute compartment syndrome. *Open Orthop J.* 2014 Jun 27;8:185- 93. doi: 10.2174/1874325001408010185. PMID: 25067973; PMCID: PMC4110398.
2. Kistler JM, Ilyas AM, Thoder JJ. Forearm Compartment Syndrome: Evaluation and Management. *Hand Clin.* 2018 Feb;34(1):53-60. doi: 10.1016/j.hcl.2017.09.006. PMID: 29169597.
3. Naranja RJ Jr, Chan PS, High K, Esterhai JL Jr, Heppenstall RB. Treatment of considerations in patients with compartment syndrome and an inherited bleeding disorder. *Orthopedics.* 1997 Aug;20(8):706-9; quiz 710-1. doi: 10.3928/0147-7447-19970801-10. PMID: 9263290.
4. Del Piñal F. An Update on the Management of Severe Crush Injury to the Forearm and Hand. *Clin PlastSurg.* 2020 Oct;47(4):461-489. doi: 10.1016/j.cps.2020.06.003. PMID: 32892795.
5. Olivas I, Rodríguez-Tajes S, Londoño MC. Autoimmune hepatitis: Challenges and novelties. *Med Clin (Barc).* 2022 Sep 23;159(6):289-298. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2022.04.004. Epub 2022 Jun 7. PMID: 35688746.
6. Muratori L, Lohse AW, Lenzi M. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. *BMJ.* 2023 Feb 6;380:e070201. doi: 10.1136/bmj-2022-070201. Erratum in: *BMJ.* 2023 Feb 10;380:p330. PMID: 36746473.

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: imagen del antebrazo derecho a su llegada a urgencias. Se observa palidez distal y ampollas como signos de inflamación y sufrimiento de partes blandas.



Figura 2: antebrazo derecho tras la realización de la fasciotomía. La herida se mantiene abierta aunque sellada mediante sutura en zapatero con vessel loop, tal y como se observa



Figura 3: corte axial de TC abdominal en el que se observa ascitis multicompartimental y signos de hepatopatía crónica

Autor principal:

Marta Sánchez Tripiana
Residente Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



CARCINOMA MICROCÍTICO PULMONAR: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO DEBUT DE LA ENFERMEDAD

Otros autores:

Marta Fernández Carrasco

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

Alejandro Rodríguez Mateu

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico final de carcinoma microcítico pulmonar, que debuta en forma de hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración gástrica.

PALABRAS CLAVE: hemorragia digestiva alta, infiltración gastrointestinal, carcinoma microcítico pulmonar.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 80 años, exfumadora y anticoagulada con sintrom, que acude a servicio de urgencias por presentar clínica progresiva de astenia y disnea de mínimos esfuerzos, además de heces oscuras que relaciona con consumo de hierro oral, sin consumo previo de fármacos gastrolesivos y sin otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración presenta buen estado general, consciente y orientada. Hemodinámicamente estable, eupneica en reposo. Bien hidratada y perfundida, con ligera palidez de piel y mucosas. Exploración cardiorrespiratoria y abdominal normal sin hallazgos.

En el tacto rectal se evidencian hemorroides externas sin datos de sangrado, esfínter normotónico y dedil con restos melánicos.

Antecedentes familiares

No presenta antecedentes familiares de interés.

Antecedentes personales

Alergia al naproxeno. Ex-fumadora, sin otros hábitos tóxicos. Hipertensa y dislipémica como factores de riesgo cardiovascular. Anticoagulada con sintrom. Portadora de marcapasos DDD por bloqueo auriculoventricular completo. Intervenida quirúrgicamente de prótesis valvular aórtica y prótesis de cadera derecha. Polipectomía endoscópica en 2022.

En estudio por Digestivo por rectorragia secundaria a sangrado diverticular y anemia ferropénica secundaria a pérdidas digestivas, pendiente de realización de endoscopia digestiva alta. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente, presenta una hemoglobina de 4.4 gr/dL y urea de 130 mg/dL, sin otros hallazgos a destacar.

A su llegada a urgencias se realiza endoscopia digestiva alta urgente (*Figura 1*) con hallazgos compatibles con bulbooduodenitis y engrosamiento de pliegues gástricos con estigmas de sangrado, sin realizar biopsia inicial por dudas de origen vascular; y en el ingreso, tomografía computarizada (TC) toracoabdominal que evidencia hallazgo casual de neoplasia ureteral derecha con metástasis hepáticas sin claras lesiones pulmonares (*Figuras 2 y 3*).

Ante persistencia de sangrado y una vez descartado origen vascular, se realiza nueva endoscopia digestiva alta (*Figura 4*) durante el ingreso con toma de biopsias de pliegues gástricos, compatible histológicamente con infiltración multifocal de mucosa gástrica por metástasis de carcinoma neuroendocrino de célula pequeña, siendo la inmunohistoquímica positiva para CD56, sinaptofisina, cromogranina, CK7 y TTF1 y negativo para CK20, concordante con primario pulmonar.

DIAGNÓSTICO

Tras la clínica y los resultados de pruebas complementarias se establece el diagnóstico de hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración gástrica por metástasis de carcinoma microcítico de origen pulmonar, con repercusión hemodinámica y hematómica asociadas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso la paciente presenta una evolución tórpida con necesidad de transfusiones periódicas de hasta siete concentrados de hematíes y administración de 2 gramos de hierro intravenoso. Presenta además deterioro respiratorio secundario a complicación por neumonía nosocomial y bronquitis, resueltas posteriormente mediante antibioterapia empírica, aerosoloterapia y oxigenoterapia, y posterior infección por gripe A.

En TC toracoabdominal hallazgo casual de neoplasia ureteral con insuficiencia renal progresiva asociada, tras valoración por Urología. Presenta además crisis de dolor torácico en relación a angor hemodinámico resuelto con transfusión sanguínea, así como insuficiencia cardíaca con respuesta a tratamiento diurético secundaria a sobrecarga de volumen para nefroprotección por contrastes de TC, valorada por Cardiología.

Una vez finalizado el estudio y estabilizada la situación respiratoria, cardiológica y renal, ante la mala evolución clínica, la edad y comorbilidades de la paciente, se acuerda tratamiento paliativo.

La paciente sufre importante y rápido deterioro de estado general y situación funcional, con importantes requerimientos analgésicos que conducen a pautar perfusión sedoanalgésica, falleciendo finalmente a las tres semanas del diagnóstico de la enfermedad.

DISCUSIÓN

Las neoplasias neuroendocrinas pulmonares constituyen alrededor del 20% de todas las neoplasias pulmonares primarias, siendo la mayoría de ellas carcinoma pulmonar de células pequeñas (CPCP). El CPCP representa aproximadamente el 15% de todas

las neoplasias malignas pulmonares. Este aparece generalmente en fumadores activos o exfumadores, y la reducción en el hábito tabáquico en la actualidad conduce a una marcada disminución de su incidencia (1, 2).

Es frecuente que no produzcan síntomas durante el curso de la enfermedad, o que estos sean atípicos, por lo que ocasionalmente este tipo de tumor se presenta como enfermedad metastásica, en ocasiones sin poder llegar a identificar un origen primario, como ocurre en hasta dos tercios de los pacientes, debido a su alta tasa de crecimiento y alta capacidad de diseminación. La afectación metastásica más frecuente aparece en cerebro, huesos, hígado y glándulas suprarrenales (2, 3).

La afectación del tracto gastrointestinal, y especialmente la afectación gástrica, es infrecuente, siendo el intestino delgado el lugar más común de afectación metastásica. Clínicamente se pueden manifestar como dolor abdominal, sangrado crónico, anemia o hematemesis secundaria a la infiltración neoplásica, aunque también se pueden observar casos de obstrucción intestinal, con o sin perforación asociada (3, 4, 5, 6).

En cuanto al diagnóstico, es importante realizar una buena anamnesis y examen físico, además de análisis sanguíneo y pruebas de imagen como TC con contraste o PET-TC para evaluar la extensión de la enfermedad. Además, la endoscopia digestiva nos permite identificar la afectación gastrointestinal y tomar muestras histológicas que, junto con el análisis inmunohistoquímico, confirman la infiltración de un tumor neuroendocrino pulmonar (2, 3, 5, 6).

Desde el punto de vista endoscópico, la afectación metastásica gastrointestinal de primario pulmonar no presenta características distintivas. Se suele manifestar como una afectación difusa de la mucosa, lesiones múltiples con o sin ulceración mucosa e incluso como una única lesión ulcerada de bordes sobreelevados que podría ser diagnosticada erróneamente como un tumor gastrointestinal primario (4, 5, 6).

Por otra parte, la inmunohistoquímica juega un papel clave en la confirmación del diagnóstico de metástasis de tracto digestivo de origen primario pulmonar. Las neoplasias pulmonares suelen presentar inmunoperfil CK7+/CK20-, fenotipo opuesto al de neoplasias digestivas CK7-/CK20+. Asimismo, es frecuente la positividad de CK7 y TTF-1 en carcinomas pulmonares, incluso cuando se presentan en formas poco diferenciadas (2, 4, 6).

El debut en forma de hemorragia digestiva alta por infiltración tumoral gástrica se asocia a diseminación tumoral hematogena difusa y extensión metastásica. El tratamiento quimioterápico de primera línea para el CPCP consiste en la combinación de un agente de platino como cisplatino o carboplatino y etopósido, agregando inmunoterapia (atezolizumab o durvalumab) a este esquema estándar, de forma que mejora la supervivencia libre de progresión y supervivencia general. La expresión de

PDL-1 en estos casos, a diferencia de otros tumores sólidos, no se correlaciona con beneficio de inmunoterapia, siendo un área de investigación activa el tratamiento de los CPCP metastásicos (2, 6).

Sin embargo, estos pacientes con afectación gastrointestinal metastásica muestran un pronóstico desfavorable, con una baja tasa de supervivencia a corto plazo, generalmente limitada a semanas o meses en la mayoría de los casos (4). En nuestro caso, dada la significativa degradación de la condición clínica y la rápida progresión de la enfermedad, no se plantea el tratamiento quimioterápico y se decide continuar con tratamiento paliativo.

En conclusión, si bien es infrecuente la afectación del tracto gastrointestinal en este tipo de neoplasias, es importante considerarlas e incluirlas como diagnóstico diferencial cuando se sospecha origen tumoral como causa del sangrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gao S, Hu XD, Wang SZ, Liu N, Zhao W, Yu QX, Hou WH, Yuan SH. Gastric metastasis from small cell lung cancer: A case report. *World Journal of Gastroenterology*. 2015 Feb 7; 21 (5): 1684-1688
2. Rudin CM, Brambilla E, Faivre-Finn C, Sage J. Small-cell lung cancer. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021 Jan 14;7(1):1-20.
3. Hu Y, Feit N, Huang Y, Xu W, Zheng S, Li X. Gastrointestinal metastasis of primary lung cancer: An analysis of 366 cases. *Oncology Letters*. 2018 Jun; 15(6): 9766-9776.5
4. Rossi G, Marchioni A, Romagnani E, Bertolini F, Longo L, Cavazza A, Barbieri F. Primary lung cancer presenting with gastrointestinal tract involvement: clinicopathologic and immunohistochemical features in a series of 18 consecutive cases. *Journal of Thoracic Oncology: Official Publication of the International Association for the Study of Lung Cancer*. 2007 Feb 1;2(2):115-20.
5. Chiu HH, Lu YY, Liu YW. Gastric Metastasis from Small Cell Lung Cancer. *內科學誌* [Internet]. 2007;18(3):125-8.
6. Peng Y, Liu Q, Wang Y, Song A, Duan H, Qiu Y, et al. Pathological diagnosis and treatment outcome of gastric metastases from small cell lung cancer: A case report. *Oncology Letters*. 2019 Jun 18 (2): 1999-2006.

IMÁGENES Y TABLAS

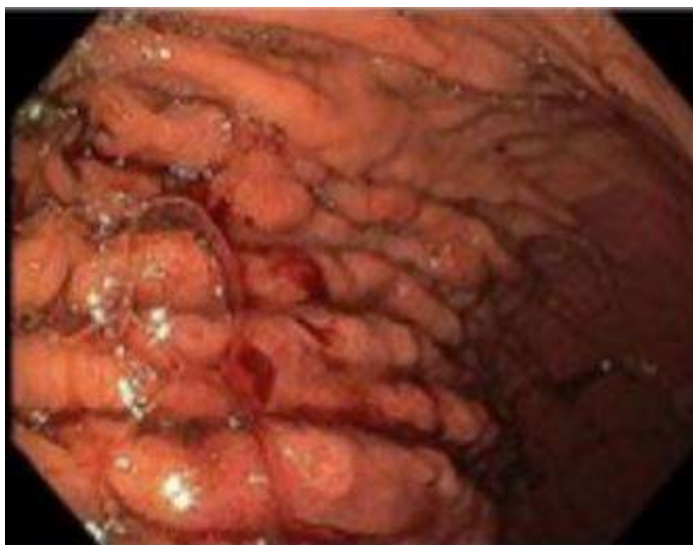


Figura 1: Visión endoscópica de cuerpo gástrico medio. Zona de engrosamiento de pliegues gástricos, congestivos, con sangrado espontáneo a la insuflación.



Figura 2: TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte axial. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.

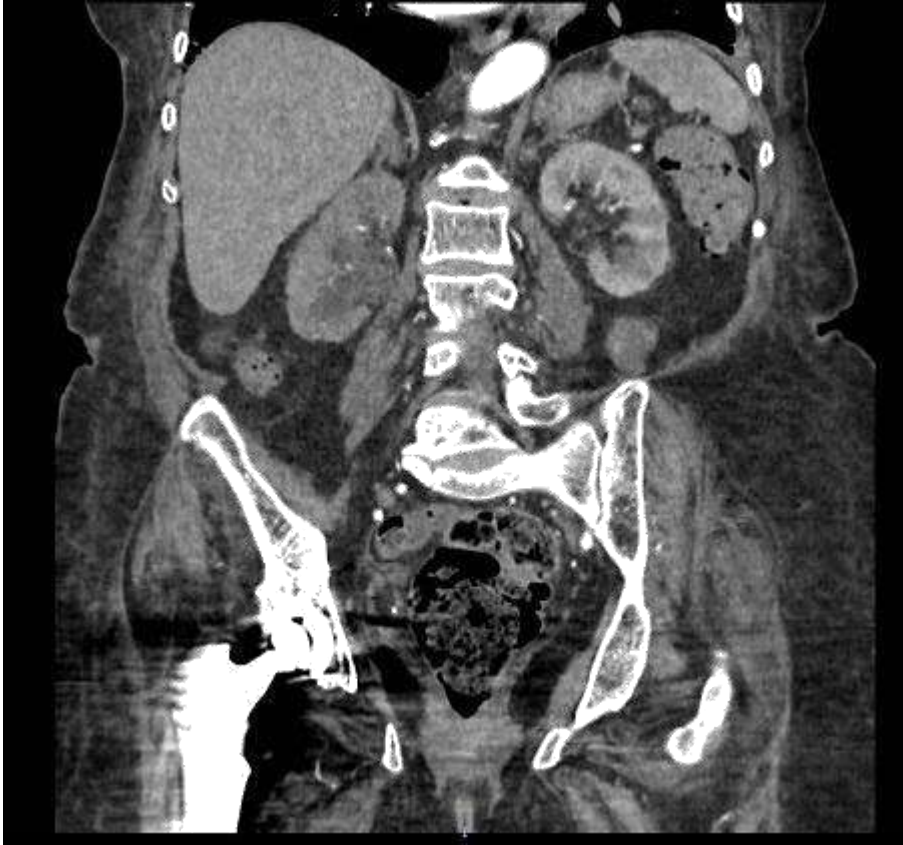


Figura 3: TC abdominopélvico con contraste iv. Fase arterial cortecoronal. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.



Figura 4: Dos imágenes de visión endoscópica de cuerpo gástrico medio. Zona de mucosa edematosa con pliegues gástricos engrosados y punteado petequiral con restos de sangrado reciente.

Autor principal

Verónica Catalán Muñoz
Residente Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



**SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS
VISCERAL EN ÁREA ENDÉMICA.**

Otros autores:

María Rodríguez Capilla.

Residente Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Eugenia Navarro Palma.

Residente Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Paciente de 77 años trasladada desde el H. La Inmaculada (Huércal-Overa) a nuestro centro para estudio de Médula Ósea (MO) por síndrome febril prolongado y pancitopenia asociada. Durante su estancia en planta de hematología sufre empeoramiento clínico con fiebre elevada, hipotensión marcada, tendencia a la somnolencia y oliguria. Ante situación refractaria tras tratamiento en planta y criterios de shock séptico (SOFA 9 puntos), se decide ingreso en UCI. En punción de MO se aíslan parásitos compatibles con Leishmania spp junto aumento de la actividad del Sistema Mononuclear Fagocítico (SMF), por lo que se llega al diagnóstico de Leishmaniasis visceral con Síndrome Hemofagocítico (SHF) asociado. Destacamos que la zona de Huércal-Overa donde reside la paciente se considera endémica para la enfermedad. Tras resucitación intensiva y tratamiento específico con Anfotericina B liposomal, se corrigen los fallos hemodinámico, renal, respiratorio y hematológico siendo dada de alta ante evolución favorable tras 6 días de ingreso en UCI.

PALABRAS CLAVE: Shock séptico, leishmaniasis, anfotericina B liposomal, Síndrome Hemofagocítico.

ANAMNESIS.

Paciente de 77 años trasladada desde el H. La Inmaculada (Huércal-Overa) a nuestro centro para estudio de MO por síndrome febril prolongado y pancitopenia asociada. Ingresa en nuestro centro en planta de Hematología para completar estudio y tratamiento pero durante su estancia sufre empeoramiento clínico con fiebre de hasta 39 °C, hipotensión, somnolencia y oliguria. Ante situación refractaria y tras valoración por UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) se decide ingreso en dicha unidad:

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Regular estado general, consciente pero desorientada con tendencia a la somnolencia. Afebril, tensión arterial 90/50 mmHg y saturación de oxígeno de 92 % con gafas nasales a 3 litros. A nivel neurológico, Glasgow de 15 puntos, moviliza 4 extremidades con sensibilidad conservada y pares craneales sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. Abdomen y extremidades anodinas.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Situación previa: reside en Vélez Rubio con su marido e hija; es independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Enfermedades previas: Hipercolesterolemia, hiperuricemia, enfermedad de Alzheimer leve.

Intervenciones quirúrgicas: Cataratas, colecistectomía, fractura de ramas ilio e isquiopubiana derechas, safenectomía de pierna izquierda.

Tratamiento habitual: febuxostat 80 mg cada 24h, simvastatina 20 mg/24h, rivastigmina 9.5mg/24, omeprazol 20 mg/24h, pentoxifilina.

Antecedentes familiares:

Sin interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Analítica previa traslado (Huercal Overa): Hemoglobina 8.8 g/dL, Leucocitos 2000 (Neutrófilos 690), Plaquetas 19.000. VSG 43. Creatinina 1.04 mg/dL. Albúmina 1.8 g/dL, GOT 135 U/L, GTP 33 U/L, GGT 106 U/L, FA 327 UI/L, LDH 746 U/L, PCR 11.9 mg/L, Procalcitonina 2.78 ng/mL. Na , K, Calcio normal. Coagulación: TP 58%, INR 1.46, TTPA 43.2 segundos.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal, bloqueo incompleto de rama derecha, QRS estrecho.

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico normal, senos costofrénicos pinzados, árbol hiliar congestivo, no consolidaciones.

Gasometría arterial: pH 7.42, pCO₂ 32.8 mmHg, pO₂ 121 mmHg, HCO₃ 22.1 mEq/L, láctico 1.20 mmol/L.

Ecocardiografía transtorácica: Cavidades normales. FEVI (Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo) conservada. No derrame pericárdico. Insuficiencia Mitral mínima. Insuficiencia Tricuspídea mínima. Insuficiencia pulmonar ligera. No se evidencian vegetaciones.

Estudio de Autoinmunidad: ANA positivos 1/160. Patrón Nucleolar (AC-8,9,10). Ac anti antígeno nuclear extraíble: 0.8. Ac anti ADN de doble cadena (cuantificación): 26.8.

Quantiferon gamma: negativo.

Marcadores Tumorales: sin grandes alteraciones.

Serologías: Parvovirus B19 negativo; Serología VIH, VHB, VHC, Sífilis y

Toxoplasma: negativo ; Serología CMV: IgG + e IgM negativo ; Serología VEB IgG e IgM negativo ; Serología Rubeola: IgG e IgM negativas; Serología Leishmania: positiva.

Antigenuria Legionella y Neumococco: Negativo

Serología Neumonía atípicas: negativas.

Hemocultivo: Staphylococcus Haemolyticus (posible contaminante epitelial).

Estudio de Médula Ósea: Médula ósea normocelular con presencia de megacariocitos en todos los estadios madurativos. Aumento de la actividad del Sistema mononuclear fagocítico con fenómenos de hemofagocitosis de hematíes eritroblastos, polimorfonucleares y plaquetas acompañado de presencia de Leishmanias intra y extracelulares. Estaríamos ante una Leishmaniasis visceral con Síndrome hemofagocítico asociado cumpliendo 5 criterios : pancitopenia, fiebre, aumento de ferritina, hipofibrinogenemia y hemofagocitosis en médula ósea.

PCR DNA Leishmania médula ósea: Positiva.

DIAGNÓSTICO.

La paciente acude al hospital por picos febriles sobre todo matutinos de varias semanas de duración. No refiere alteraciones cutáneas, ni del tránsito gastrointestinal, ni clínica respiratoria o miccional, no dolor abdominal y no alteraciones neurológicas. En el hospital se detecta en analítica pancitopenia y destacan hemocultivos negativos, por lo que se decide ingreso para estudio. Se realiza ecografía abdominal sin megalias ni alteraciones reseñables, TAC torácico y radiografía de tórax sin patología y ecocardiografía sin signos de vegetaciones u otros signos de interés. El frotis sanguíneo es normal sin células inmaduras o displásicas. Destaca leve elevación de reactantes de fase aguda (RFA) con máximo de procalcitonina (PCT) de 3.45 ng/mL. También destaca leve elevación de las enzimas hepáticas e incremento de la pancitopenia, sin alteración de los triglicéridos ni del fibrinógeno pero sí clara elevación de la ferritina (casi 13000 ng/ml). Tanto hemocultivos seriados como urocultivos fueron negativos, así como diferentes estudios microbiológicos: Lúes; toxoplasma; VIH; VHB; VHC; CMV; VEB; rubeola; parvovirus; Antígeno galactomanano; quantiferon tuberculosis; antigenuria de neumococo y legionella y la PCR para SARS COV 2, virus influenza y VRS.

Puesto que la paciente continuaba con fiebre se inició de forma empírica antibioterapia y se continuó con el estudio, sin embargo presentó empeoramiento con shock séptico motivo por el cuál ingresó en UCI. Posteriormente la paciente presenta hipofibrinogenemia e hipertrigliceridemia junto con persistencia de la fiebre, la ferritina incrementada y la pancitopenia por lo que se sospecha Síndrome Hemofagocítico (1). Se realiza aspirado de médula ósea confirmándose la sospecha (presencia de megacariocitos en todos los estadios madurativos además de aumento de la actividad del SMF con fenómenos de hemofagocitosis) pero descubriendo también la causa del síndrome: parásitos de leishmania extra e intracelulares. Se solicita PCR y serología para la leishmaniosis y el receptor soluble de IL2 para el SHF confirmándose lo previo.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO.

La paciente ingresa en UCI por cuadro de shock séptico (SOFA 9 puntos). Durante las primeras horas presenta tendencia a la somnolencia, hipotensión que precisa perfusión de noradrenalina y oliguria que se corrigen a los pocos días tras resucitación intensiva.

Tras realización de punción de Médula ósea se informa, aislamiento de parásitos compatibles con *Leishmania* spp (ver pruebas complementarias) junto aumento de la actividad del Sistema mononuclear fagocítico con fenómenos de hemofagocitosis,

llegando al diagnóstico de Leishmaniasis visceral con Síndrome hemofagocítico asociado cumpliendo los 5 criterios (1): pancitopenia, fiebre, aumento de ferritina, hipofibrinogenemia y hemofagocitosis en médula ósea (aumento de receptor soluble de IL-2 >1500).

Ante resultado, se inicia tratamiento específico (2) con Anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día durante 5 días y dosis de refuerzo pendientes los días 14 y 21, además de dexametasona a bajas dosis.

Posteriormente obtuvimos resultado del resto de serologías negativas y positividad de ADN de Leishmania Donovanii en médula ósea.

Durante su ingreso en nuestra unidad, se procede a corrección de trastorno hematológico mediante transfusión de hemoderivados (dos concentrados de hematíes y dos pool de plaquetas). Al presentar hipofibrinogenemia < 90 se trata con 2 g de fibrinógeno y dos más tras 24 horas. Además presenta insuficiencia respiratoria que requiere aumento de aporte de O₂ hasta ventimask al 50%, sin necesidad de escalar a más oxigenoterapia. En ecografía torácica se objetiva derrame pleural bilateral de escasa cuantía sin necesidad de evacuación. A nivel renal presenta oliguria con buena respuesta a resucitación intensiva que se corrige tras unas horas.

A los pocos días presenta aumento de cifras de hemoglobina, normalización de leucocitos, así como de la coagulopatía que presentaba, disminuyendo también cifras de dímero D (al ingreso de 27.336 y al alta 1948 ng/ml) y de ferritina (9.585 al ingreso y 1288 ng/ml al alta). Persiste trombopenia aunque menos acusada.

Desde su ingreso en UCI se mantuvo afebril, con descenso progresivo de Reactantes de Fase Aguda .

Dada la estabilidad clínica de la paciente, la corrección de los distintos fallos orgánicos que presentaba así como la buena evolución, se traslada a planta de Enfermedades Infecciosas tras 6 días de ingreso en UCI. Durante su estancia en planta se complica con Tromboembolismo Pulmonar segmentario (diagnosticado por clínica y AngioTAC) tras el cuál se recupera correctamente con el tratamiento apropiado (se anticoagula) y finalmente puede ser dada de alta al mes de ingreso en el hospital.

DISCUSIÓN.

El síndrome hemofagocítico es una histiocitosis (3) poco frecuente caracterizado por un defecto en la muerte dirigida de las células (alteración en el control inhibitorio de las células natural killer y células T citotóxicas). Esto conlleva una producción excesiva de citoquinas dando un cúmulo descontrolado de linfocitos T y macrófagos activados en diferentes órganos. Cuando esto sucede en la médula ósea o el bazo, las células almacenadas pueden atacar a los glóbulos rojos, los glóbulos blancos o las plaquetas.

Ocurre mayoritariamente en niños menores de 2 años pero también en adultos. Se clasifica en familiar (primaria) o adquirida (asociada a infecciones, tumores, trastornos inmunitarios, pudiendo afectar a receptores de trasplantes renales o hepáticos).

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, analíticos, histológicos y moleculares recogidos en los criterios de la guía de la HLH (Tabla 1). El tratamiento consiste en quimioterapia, inhibidores de citocinas, inmunosupresión y en ocasiones trasplante de células madre hematopoyéticas. Debe iniciarse si la sospecha es alta aunque no se cumplan todos los criterios.

La leishmaniasis visceral (LV), conocida como kala-azar (4), es una enfermedad infecciosa sistémica causada por protozoos del género *Leishmania*, transmitida por la picadura de moscas flebotominas infectadas. Es endémica en más de 60 países, incluyendo España, especialmente en áreas mediterráneas (como la zona de Huerca Overa en nuestra provincia). Los síntomas de la LV (existen variantes cutánea y mucosa) consisten en afectación orgánica cursando con fiebre irregular; hepatoesplenomegalia, pancitopenia e hipergamma-globulinemia conllevando alta mortalidad. El diagnóstico consiste en observar al parásito en muestras biológicas o en detectar su ADN. El tratamiento de la LV consiste en anfotericina B liposomal o mifosina, dependiendo de la especie y del área geográfica.

Existe una asociación bien documentada entre la LV y el SHF, de hecho la *Leishmania* es el principal agente protozoario en adultos en las regiones endémicas. Aún con ello, es un desencadenante muy poco frecuente (0.77-2.1% de los casos) (5). Solo la *Leishmania infantum* (la única especie endémica en la Península Ibérica) y *Leishmania donovani* están relacionadas con el SHF. Aunque los mecanismos precisos de esta asociación se desconocen, parece que el desequilibrio Th1/Th2 y la tormenta de citoquinas producida por la respuesta anormal de los linfocitos T inducida por el parásito pueden resultar en una activación descontrolada del sistema fagocítico mononuclear, llevando al SHF.

La superposición en la presentación clínica y analítica entre SHF y LV, y el hecho de que el SHF desencadenado por *Leishmania* es indistinguible del provocado por otro agente, hacen que el diagnóstico de esta asociación sea un desafío considerable. Por otra parte, la identificación precisa del agente desencadenante del Síndrome Hemofagocítico es crucial para aplicar el tratamiento adecuado y evitar terapias agresivas innecesarias (como la quimioterapia) mejorando así el pronóstico. En el caso de nuestra paciente fue suficiente con tratamiento con anfotericina B liposomal y dexametasona a bajas dosis para conseguir la recuperación del cuadro y su alta, primero de UCI, y posteriormente del hospital. Por ello fue tan importante la sospecha clínica fundamentada en la zona geográfica y la necesidad del estudio de la médula

ósea, relevando el verdadero agente causal y facilitando el tratamiento de una patología que podría haber conllevado un desenlace mucho más sombrío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henter JL, Horne A, Aricó M, et al: HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 48(2):124–131, 2007. doi: 10.1002/pbc.21039
2. Jordan MB, Allen CE, Weitzman S, Filipovich AH, McClain KL. How I treat hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood*. 2011;118:4041–52.
3. Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Lopez-Guillermo A, Khamashta MA, Bosch X. Adult haemophagocytic syndrome. *Lancet*. 2014;383:1503–16, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61048-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61048-X).
4. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *Lancet (Lond, Engl)*. 2018;392:951–70. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673618312042>
5. Fernández Martínez B, Gómez Barroso D, Cano Portero R. La leishmaniasis en España: evolución de los casos notificados a La Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica desde 2005 a 2017 y resultados de la vigilancia de 2014 a 2017. *Boletín epidemiológico Sem*. 2019;27. Available from: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/issue/view/254>

IMÁGENES Y TABLAS

TABLA 1. Criterios diagnósticos SHF en la guía de HLH 2004

El diagnóstico puede ser establecido si cumple uno de los siguientes:

- **Diagnóstico molecular:** mutación genética de los genes PRF1; RAB27; STX11; STXBP2; UNC13D o XLP.
- **Cumplir al menos cinco de los siguientes criterios:**
 - a. Criterios clínicos:
 - i. Fiebre: $>38.5^{\circ}$ durante >7 días.
 - ii. Esplenomegalia: bazo palpable >3 cm.
 - b. Criterios analíticos:
 - i. Citopenia de 2 o más líneas hematológicas: Hemoglobina <9 g/dL; Plaquetas <100000 /microL o Neutrófilos <1000 /microL.
 - ii. Hipertrigliceridemia en ayunas: >177 mg/dL
 - iii. Hipofibrinogenemia: <150 mg/dL
 - iv. Ferritina >500 ng/mL
 - c. Criterios histopatológicos: hemofagocitosis en médula ósea, bazo o ganglio linfático, sin evidencia de malignidad.
 - d. Actividad de las células NK disminuida o ausente.
 - e. CD25 soluble (receptor soluble de la IL-2) >2400 U/ml.

Autor principal:

Paula Villegas Pelegrina
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



GASTROENTERITIS QUE CEDE CON CORTICOIDES, ¿CUÁNDO DEBEMOS PENSAR EN UNA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL EOSINOFÍLICA?

Otros autores:

Elena Pérez Campos
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas
Sara Sánchez Moreno
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Presentamos un caso de un paciente con clínica de gastroenteritis que tras varios ciclos antibióticos sin mejoría, finalmente se diagnostica de la infrecuente entidad de gastroenteritis eosinofílica.

PALABRAS CLAVE: gastroenteritis eosinofílica, eosinófilos, corticoides

ANAMNESIS:

Paciente de 46 años sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso de cuatro días de evolución en epigastrio y mesogastrio, asociado a distensión abdominal postprandial y deposiciones blandas sin productos patológicos de un mes de evolución. Presenta adecuada tolerancia oral, sin vómitos ni náuseas. No disfagia u odinogafia. Niega impactaciones alimentarias esofágicas. No dolor torácico. Niega fiebre o sensación distérmica. No pérdida de peso.

No refiere ingesta de alimentos en mal estado, ni convivientes con síntomas similares. Niega viajes recientes, consumo de nuevos fármacos o productos de herbolario.

El paciente nos comenta que no es un episodio aislado, pues acude varias veces al servicio de urgencias por síntomas similares en los últimos 4 meses, con diagnóstico de gastroenteritis infecciosa, con leve mejoría con tratamiento sintomático y antibióticos (ATB), recibiendo ciclos de ATB en varias ocasiones.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

En la exploración, el paciente presenta buen estado general. Colaborador, consciente y orientado. Estable hemodinámicamente. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado. Eupneico en reposo. Afebril.

En la auscultación cardiorrespiratoria se identifican tonos rítmicos, sin soplos audibles y murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

El abdomen es blando y depresible. Doloroso a la palpación profunda de mesogastrio y epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes.

Exploración del resto de sistemas y órganos normales.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. No alergia a ningún alimento. No antecedentes de atopía (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica...). Niega hábitos tóxicos.

No intervenciones quirúrgicas ni tratamiento habitual.

Antecedentes familiares:

No antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

* En analítica de sangre bioquímica anodina, con función renal conservada, y sin datos de desnutrición. Discreta elevación de proteína C reactiva (1.8 mg/L). Destaca leucocitosis (21000 leucocitos/mm³, de los cuales el 38.2% son eosinófilos), con resto de serie de hemograma normal. Coagulación sin alteraciones. Llama la atención leve eosinofilia también en analíticas de meses anteriores.

* Coprocultivo: no desarrollo de Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia. Antígeno GDH de Clostridium difficile negativo. Estudio de parásitos negativos.

* Se realiza ecografía abdominal y ante los hallazgos se completa estudio realizando TC abdominal con contraste intravenoso en fase portal, identificando:

- Engrosamiento circunferencial de la pared de esófago así como engrosamiento de la pared de cuerpo y antro gástrico, de aspecto inflamatorio.
- Engrosamiento circunferencial de la pared del duodeno y yeyuno así como de íleon terminal y distal, segmentario, alternando con asas intestinales sin engrosamientos de pared.
- Pequeña cuantía de líquido libre perihepático, periesplénico y en ambas gotieras.

* Endoscopia Digestiva Alta (EDA):

ESÓFAGO: morfología normal. En esofago medio y distal, se identifican áreas de mucosa denudada, con exudados blanquecinos superficiales que no se desprenden con el lavado. Se toman biopsias. Transición a 35 cm de arcada dentaria coincidente con impronta diafragmática.

ESTÓMAGO: lago gástrico claro que se aspira. Pliegues y distensibilidad conservados. Mucosa de cuerpo, antro y fundus edematosa y eritematosa, con celdillas gástricas prominentes en forma parcheada. En antro, se identifican exudados blanquecinos, que no se desprenden con el lavado. Se toman biopsias de antro e incisura y cuerpo. Píloro centrado y permeable. Por retrovisión cardias competente.

DUODENO: Bulbo con mínimas erosiones mucosas eritematosas milimétricas. Se toman biopsias. Resto normal hasta la segunda porción.

JUICIO ENDOSCÓPICO:

- ✓ MÍNIMAS EROSIONES EN BULBO.
- ✓ SUGERENTE DE GASTRITIS.

- ✓ DENUDACIÓN MUCOSA ESOFÁGICA CON EXUDADOS.

DIAGNÓSTICO:

Inicialmente, se diagnostica como sospecha de gastroenteritis aguda infecciosa, con coprocultivos negativos, tratada empíricamente con ciprofloxacino y metronidazol.

Tras resultados de biopsias esofágicas, gástricas y duodenales, se diagnostica de *gastroenteritis eosinofílica*, con patrón histológico diagnóstico confirmado sólo a nivel esofágico; pero hallazgos radiológicos y clínicos hasta intestino delgado.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Tras el resultado de biopsias, se inicia tratamiento para esofagitis eosinofílica (Omeprazol 40mg/24h durante 8 semanas) y de forma empírica para gastroenteritis eosinofílica (prednisona oral 40 mg/24h en pauta descendente, junto con suplementos de calcio y vitamina D).

Se realiza EDA posterior al tratamiento donde se confirma remisión histológica a nivel de esófago, sin nuevas alteraciones. Además el paciente deseó comenzar una restricción dietética de dos alimentos (trigo y leche).

Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin presentar hasta el momento nuevos brotes.

DISCUSIÓN:

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente, benigna y de curso crónico, de la que no se conoce aún bien su etiología. Se caracteriza por estar mediada por el sistema inmune, produciéndose un acúmulo patológico de eosinófilos a nivel del tejido digestivo.

Presenta una clínica inespecífica en la mayoría de los casos, pero que en muchos casos limita la calidad de vida del paciente (1).

En cuanto a su epidemiología, en la literatura contamos con datos ilimitados debido a su baja incidencia. Puede aparecer a cualquier edad, aunque normalmente entre la tercera y la quinta década, y en pacientes con antecedentes de atopia (2).

Todo el tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el colon, puede verse afectado, y dependiendo de la capa histológica que se afecte, tendremos unas manifestaciones u otras. La infiltración eosinofílica de la mucosa se caracteriza por dolor abdominal, náuseas, vómitos, saciedad temprana y diarrea por malabsorción. Si se afecta la capa muscular, se produce un engrosamiento de la pared y una alteración de la motilidad,

manifestándose con clínica obstructiva. Por último, si es la capa serosa, aparecen síntomas como ascitis o derrame pleural eosinofílico (3). Por lo tanto, nuestro paciente tendría síntomas de afectación gástrica y entérica con afectación mucosa por la clínica de dolor, distensión abdominal, diarrea; y de afectación serosa con líquido libre perihepático y periesplénico. Sin embargo, no presenta clínica típica de esofagitis eosinofílica (pirosis, disfagia, impactaciones esofágicas), a pesar de estar confirmado histológicamente.

En cuanto a sus hallazgos de laboratorio, se caracteriza por presentar una elevación de eosinófilos periféricos, que oscilan entre el 5-35%, y también pueden estar elevados los niveles séricos de IgE. Al producirse una malabsorción, podemos encontrar datos como anemia por malabsorción de hierro e hipoalbuminemia por pérdida de proteínas (4).

En las pruebas de imagen como el TC abdominal no hay datos específicos de esta entidad, pero pueden identificar el tracto de afectación por el engrosamiento de la pared.

El diagnóstico de confirmación se basa en la presencia de infiltración eosinofílica gastrointestinal en la biopsia, o en el líquido ascítico (5). En el caso de nuestro paciente, sólo se obtuvo confirmación histológica a nivel esofágica, lo que no implica que también tuviera afectación gástrica e intestinal debido a la clínica (dolor y distensión abdominal), los hallazgos analíticos (eosinofilia), endoscópicos (mucosa sugerente de gastritis y bulbitis), radiológicos (engrosamiento de pared de cuerpo y antro; y de duodeno, yeyuno e íleon, de forma segmentaria). En muchos casos la acumulación de eosinófilos se encuentra de forma parcheada, lo que nos puede hacer pensar en la causa de la negatividad de nuestras biopsias. Además, el paciente tiene afectación segmentaria del intestino delgado, que con la EDA sólo se llegó a segunda porción duodenal, por lo que si quisiéramos obtener biopsias de yeyuno o íleon se debería ampliar el estudio con una enteroscopia. Por último, comentar que si sólo presenta afectación muscular o serosa, para la confirmación sería necesaria una biopsia de todo el espesor de la pared, de forma laparoscópica.

En cuanto al tratamiento, se basa en la terapia dietética (exclusión de seis elementos fundamentales como soja, trigo, huevo, leche, maní/nueces y pescado/mariscos), pero al ser demasiado estrictas y afectar a la calidad de vida a largo plazo siendo insostenible, se ha simplificado a dos alimentos (leche y trigo). Como fármacos contamos con los glucocorticoides orales, normalmente con buena respuesta a los 14 días. En algunos casos en el periodo de retirada se produce una recaída, por lo que se mantendría tratamiento con la dosis mínima eficaz. Otras terapias, aún en estudio y de uso limitado, son inhibidores de mastocitos, antihistamínicos y antagonistas del receptor de leucotrieno (5).

En la medicina, no todo se puede confirmar, trabajando con un umbral de incertidumbre constante, y este es un buen ejemplo para ilustrar cómo tras un diagnóstico de presunción, descartando otros procesos de eosinofilia periférica (infección por parásitos, síndrome hipereosinofílico, entre otros), se comienza a tratar el cuadro de gastroenteritis eosinofílica de forma empírica con corticoides aunque no tengamos la ratificación histológica, pues las biopsias endoscópicas negativas de la mucosa no descartan definitivamente dicha entidad; apoyándonos en la clínica y en las pruebas complementarias (además de conocer la presencia de eosinófilos a nivel de esófago, que hace más presumible nuestro diagnóstico). Finalmente, se optó por no continuar con más pruebas diagnósticas invasivas (biopsias con enteroscopia o biopsia laparoscópica). Tras el tratamiento, el paciente presenta una excelente y rápida evolución clínica y endoscópica, siendo lo más importante su recuperación de la calidad de vida, al encontrarse actualmente asintomático y sin nuevas recaídas, por lo que se podría confirmar nuestro diagnóstico.

Por lo tanto, la gastroenteritis eosinofílica se debería añadir en el diagnóstico diferencial del dolor, distensión abdominal y diarrea, sobre todo en pacientes jóvenes, con antecedentes de atopia y eosinofilia. Por lo que estaría indicado la realización de una EDA, para confirmar el acúmulo patológico de eosinófilos en el tracto digestivo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Furuta GT, Atkins D. Gastrointestinal Eosinophilic Diseases: Updates on Eosinophilic Esophagitis and Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2024 May;44(2):xix-xx. doi: 10.1016/j.iac.2024.01.011. Epub 2024 Feb 13. PMID: 38575233.
2. Jensen ET, Martin CF, Kappelman MD, Dellon ES. Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates From a National Administrative Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016 Jan;62(1):36-42. doi: 10.1097/MPG.0000000000000865. PMID: 25988554; PMCID: PMC4654708.
3. Caunedo-Álvarez A. Gastroenteritis eosinofílica: aspectos clínicos y terapéuticos. *RAPD online.* 2012;35:245-54.
4. Chang JY, Choung RS, Lee RM, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Smyrk TC, Talley NJ. A shift in the clinical spectrum of eosinophilic gastroenteritis toward the mucosal disease type. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010 Aug;8(8):669-75; quiz e88. doi: 10.1016/j.cgh.2010.04.022. Epub 2010 May 6. PMID: 20451664.
5. Li K, Ruan G, Liu S, Xu T, Guan K, Li J, Li J. Eosinophilic gastroenteritis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chin Med J (Engl).* 2023 Apr 20;136(8):899-909. doi: 10.1097/CM9.0000000000002511. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37022943; PMCID: PMC10278761.

Autor principal:

Carmen Padilla Gómez
Residente de Hematología y Hemoterapia
Hospital Universitario Torrec



DIAGNÓSTICO SIMULTÁNEO DE MIELOMA MÚLTIPLE Y SÍNDROME MIELODISPLÁSICO CON PROGRESIÓN A LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA EN EL CONTEXTO DE UN CUADRO SÉPTICO

Otros autores:

Fabio Rodinò

Residente Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Marina Santamaría López

Residente de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Víctor Manuel Contreras Fontecha

Residente de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 66 años diagnosticado en 2022 de Mieloma Múltiple(MM) IgG Lambda, coincidiendo con shock séptico de origen abdominal. En estudio medular al diagnóstico, se confirmaba MM con posible asociación a síndrome mielodisplásico(SMD). Tras ingreso en junio 2023 por sepsis y pancitopenia persistente, se realiza nuevo estudio medular, diagnosticándose de una Leucemia Mieloblástica Aguda(LMA). Presentaba cariotipo normal, sin alteraciones citogenéticas recurrentes y NGS con STAG2 mutado(VAF 33%). Hasta marzo 2024 ha completado 5 ciclos de Azacitidina-Venetoclax, con respuesta completa(RC) morfológica y enfermedad mínima residual(EMR) positiva. Desde el punto de vista del MM, mantiene buena respuesta sin signos de recaída. En el diagnóstico morfológico inicial, se evidenciaron rasgos displásicos en MO que podían explicarse por la situación de sepsis, esto dificultó su interpretación y diagnóstico inicial. Además, el paciente no tenía contactos asistenciales ni analíticos previos, esto dificultó aún más datar y conocer la evolución y progresión de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: mieloma múltiple, síndrome mielodisplásico, leucemia mieloblástica aguda, sepsis, diagnóstico concomitante, Hematología.

ANAMNESIS.

Presentamos un paciente varón de 66 años que acude a Urgencias de Hospital de Huércal-Overa por síndrome confusional, acompañado de fiebre y taquicardia.

El paciente niega dolor torácico y dolor abdominal. No náuseas, vómitos ni sudoración. No molestias miccionales. No sensación distérmica ni fiebre termometrada en casa. No refiere tos, ni aumento de mucosidad. No otra clínica por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Palidez mucocutánea. Eupneico en reposo, tolera decúbito. No signos sépticos ni meníngeos.

-ACR: Rítmico sin soplos. MVC sin ruidos añadidos.

- Exploración abdominal: Blando y depresible. No palpo masas ni HEM. No puntos Dolorosos ni signos de irritación peritoneal. RHA presentes.

-MMII: No edemas. No signos de TVP.

Exploración neurológica: PINLA. MOEC. Pares craneales normales. No disartria ni disimetría. Sensibilidad y fuerza conservada. Glasgow 15/15. No signos de focalidad.

Tacto rectal: esfínter normotónico, no se aprecian hemorroides externas. No masa a la palpación. Dedil limpio, ampolla rectal vacía.

Antecedentes personales.

- *Alergias:* No alergias medicamentosas conocidas.
- *Antecedentes médicos:* No DM, No HTA.
- *Antecedentes quirúrgicos:* Amigdalectomía en la infancia.
- *Vida basal:* Independiente para ABVD. Vida activa. Natural de Inglaterra. Trasladado a España tras jubilación. Reside en Vera junto a su mujer. Una hija que reside en Inglaterra.

Antecedentes familiares.

Ninguno de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Analítica (26/12/2021 en Urgencias de Huercal-Overa):

- Hemograma: Hb 4 g/dL (VCM 107.9 fL), Leucocitos totales 300 (CAN: 100, Linfocitos: 140, Monocitos: 50), Plaquetas 88.000.
- Coagulación: anodina.
- Bioquímica: Glucosa 112 mg/dL, Urea 90 mg/dL, Creatinina 1.94 mg/dL, Na 139 mEq/L, K 4.1 mEq/L, PCR 17.7 mg/dL. Ferritina 817 mg/dL, Hierro 149 mg/dL, IST 8.1%, Vitamina B12 80 mg/dL, Ácido fólico 13.9 mg/dL.
- Proteinograma: banda monoclonal en región Lambda y Componente M (1.82 g/dL, 28%).

Radiografía de tórax (26/12/2021):

No se aprecian infiltrados ni masas pulmonares. ICT normal. No ocupación de senos costodiafragmáticos.

ECG (26/12/2021):

Taquicardia sinusal a 120 lpm, eje normal. PR normal, QRS estrecho. Infradesnivel de ST en II, III, AVF, V4-V5.

TC abdominal (26/12/2021):

Vesícula biliar con litiasis en su interior, muy distendida (de hasta 5,5 cm), con cambios inflamatorios perivesiculares localregionales, leve cantidad de ascitis multicompartimental, contenido hemático perivesicular (densidad UH 60) y dilatación de la vía biliar intrahepática.

Hallazgos en relación con colecistitis aguda litiásica, complicada.

Frotis de sangre periférica (26/12/2021):

Neutropenia marcada con presencia de algún neutrófilo asilado. (Posible asociación con déficit de B12) y sin objetivarse blastos.

Anemia macrocítica con presencia de múltiples eritroblastos (hallazgos en contexto de posible sangrado asociado dados los valores de perfil férrico bajos).

Biopsia/Aspirado de M.O (13/01/2022):

- Inmunofenotipo: 60% de células plasmáticas atípicas (Patológicas 60% clonales Lambda CD138+ CD38+ CD19- CD56+ CD27-/+d CD117+ CD81-/+ CD28).

➤ Mielograma: Médula ósea normocelular con presencia de megacariocitos disminuidos en número y con lóbulos dispersos. Serie mieloide escasamente representada. Presencia de un 78,6% de células plasmáticas de características atípicas: gran tamaño, binuclearidad, cuerpos de Dutcher y de Russell en algunas simulando células de Mott.

FISH (13/01/2022):

6. Deleción en 13q, una ganancia del gen CCND1 y la presencia de una señal adicional 3'IGH. Esto podría indicar la presencia de un reordenamiento de IGH.

Cariotipo (13/01/2022):

46XY, cariotipo normal.

****Juicio diagnóstico:** Médula compatible con Mieloma múltiple, sin poder descartar asociación con SMD. Riesgo genético standard.

DIAGNÓSTICOS.

- Sepsis de origen abdominal.
- Absceso hepático.
- Pancitopenia de novo.
- Mieloma múltiple IgG Lambda.
- Posible asociación a SMD.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

El paciente ingresa en su Hospital de referencia por shock séptico de origen abdominal, pancitopenia e insuficiencia renal.

Inicia tratamiento con Piperacilina-Tazobactam, Amikacina y Linezolid, soporte con noradrenalina y soporte transfusional (hematíes, plasma fresco congelado y plaquetas). Se realiza drenaje de Absceso Hepático con inicial mejoría hemodinámica y posterior distensión abdominal, por lo que debe someterse a colecistectomía urgente. Por persistencia de inestabilidad hemodinámica, se procede a nueva intervención urgente, objetivándose hemoperitoneo. Durante el pre, intra y postoperatorio requiere un total de 6 concentrados de hematíes, 3 unidades de plasma y 1 pool de plaquetas.

Tras mejoría clínica y analítica con descenso de RFA, se retira tratamiento antibiótico y se traslada a planta de Medicina Interna para completar estudio. Se realiza estudio medular por Pancitopenia, así como estudio de extensión con TC y resto de pruebas complementarias. Tras diagnóstico de MM y rasgos displásicos en médula ósea, se traslada a servicio de Hematología de Hospital Torrecárdenas en enero de 2022 para continuar seguimiento y completar resto de estudios diagnósticos.

En nuestro Centro se repite estudio medular y se solicita cariotipo y FISH. El paciente recibe 2 ciclos de tratamiento con Daratumumab-Bortezomib-Dexametasona(DVd), y 5 ciclos de Daratumumab-Lenalidomida-Dexametasona(DRD) posterior por no respuesta inicial, confirmando respuesta parcial(RP). Se realiza consolidación con auto-TPH, iniciando tratamiento con Lenalidomida(R) de mantenimiento.

En Junio 2023 ingresa por sepsis y pancitopenia persistente que motiva estudio MO con diagnóstico de LMA, con cariotipo normal, sin alteraciones citogenéticas recurrentes y en NGS destacaba STAG2 mutado (VAF 33%).

Inicia en Julio Azacitidina-Venetoclax, completando 5 ciclos, manteniéndose en RC morfológica con EMR+ hasta febrero de 2024. Actualmente desde el punto de vista del MM, mantiene buena respuesta sin signos de recaída de la enfermedad.

DISCUSIÓN.

El SMD y el MM son entidades clínicas y patológicas de carácter diferente. Por un lado, los SMD afectan principalmente la médula ósea, con grado variable de citopenia, displasia morfológica y aumento del recuento de blastos, y presentan alto riesgo de progresión a LMA. Por otro lado, el MM se caracteriza por disfunción orgánica, médula ósea con células plasmáticas malignas y gammapatía monoclonal. (1,2)

La dificultad diagnóstica de este caso radica en que en el momento del diagnóstico inicial, el paciente se encontraba en una situación de sepsis, que podía explicar los rasgos displásicos que se evidenciaban en MO. Además previo al diagnóstico de MM, el paciente no tenía contactos asistenciales ni controles analíticos recientes, lo que dificultó datar y conocer la evolución y progresión de ambas enfermedades.

Posteriormente el paciente se diagnosticó de una LMA, evidenciándose en el estudio de secuenciación masiva mutaciones en STAG2 (VAF 33%), lo que nos permite calificarla de una LMA con mutaciones relacionadas con mielodisplasia según la clasificación ICC de 2022 o LMA con cambios relacionados con mielodisplasia según la WHO de 2022.

Los datos sobre la coexistencia de SMD y MM en la literatura son escasos (3). Sin embargo, sí existen estudios que constatan que los pacientes con gammapatía monoclonal de significado incierto(GMSI) tienen un mayor riesgo de desarrollar

neoplasias mieloides (SMD/LMA).(4,5) En estudios poblacionales, se abordó la enfermedad desde estadios iniciales (GMSI) para evitar el posible sesgo derivado de las consecuencias del tratamiento. Se evidenció que las GMSI IgG/IgA (no IgM) tienen un mayor riesgo de SMD/LMA, siendo mayor en GMSI con proteína M > 1,5 g/dL, como el caso que nos ocupa. Esto sugiere que factores no relacionados con el tratamiento desempeñan un papel etiológico en el desarrollo de SMD/LMA después del MM.(4) Se necesita más investigación sobre las características clínicas de esta neoplasia hematológica dual y explorar nuevos enfoques terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Yoshida, Y., Oguma, S., Ohno, H. et al. Co-occurrence of monoclonal gammopathy and myelodysplasia: a retrospective study of fourteen cases. *Int J Hematol* 99, 721–725 (2014).
2. Nolte F, Mossner M, Jann JC, Nowak D, Boch T, Müller NZ, Hofmann WK, Metzgeroth G. Concomitant MDS with isolated 5q deletion and MGUS: case report and review of molecular aspects. *Eur J Haematol*. 2017 Mar;98(3):302-310.
3. Yan W, Qu XY, Li H, Li YC, Li Y, Yao K, Yang W, Wang HH. Coexistence of plasma cell neoplasia and myelodysplastic syndrome with excess blasts: case reports and literature review. *Ann Palliat Med*. 2021 Dec;10(12):12431-12440.
4. Mailankody S, Pfeiffer RM, Kristinsson SY, Korde N, Bjorkholm M, Goldin LR, Turesson I, Landgren O. Risk of acute myeloid leukemia and myelodysplastic syndromes after multiple myeloma and its precursor disease (MGUS). *Blood*. 2011 Oct 13;118(15):4086-92.
5. Roeker LE, Larson DR, Kyle RA, Kumar S, Dispenzieri A, Rajkumar SV. Risk of acute leukemia and myelodysplastic syndromes in patients with monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS): a population-based study of 17 315 patients. *Leukemia*. 2013 Jun;27(6):1391-3.

Autor principal:

Marta Jiménez García
Residente de Medicina Física y Rehabilitación
Hospital Universitario Torrecárdenas



DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SÍNDROME DE HIRAYAMA, A RAÍZ DE UNA ATROFIA MUSCULAR DISTAL DEL MIEMBRO SUPERIOR DERECHO.

Otros autores:

Elena Álvarez López
Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Ana Plaza Fernández
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Pedro Javier Moreno Villacañas
Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Mujer de 57 años de edad derivada por clínica de cervicobraquialgia derecha de cinco años de evolución. Refiere debilidad distal miembro superior derecho con atrofia distal de la musculatura de dicha mano acompañado de dolor de codo derecho con sensación de parestesias en mano, sobre todo a nivel cuarto y quinto dedo. Ha sido valorada por Neurología, Neurocirugía, Traumatología, Reumatología y Medicina Física y Rehabilitación. Tras realizarse diferentes pruebas complementarias: radiografías cervicales, resonancia magnética cervical y dorsal, resonancia magnética brazo derecho, resonancia magnética plexo braquial, mielo-resonancia cervical, electromiograma miembro superior derecho... es diagnosticada de Síndrome de Hirayama.

PALABRAS CLAVE: cervicobraquialgia, resonancia magnética cervical, electromiograma, atrofia muscular, Síndrome de Hirayama

ANAMNESIS

No antecedentes familiares de interés

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial en tratamiento; Psoriasis

Otros: no

Hábitos tóxicos: no

IQx previas: no

Vida laboral: cuidadora

Vida previa: independiente actividades básicas de la vida diaria. Marcha autónoma comunitaria. Vive con su marido y sus dos hijos en un piso con ascensor.

Paciente de 57 años que es derivada desde Atención Primaria al servicio de Medicina Física y Rehabilitación por clínica de cervicobraquialgia derecha de cinco años de evolución.

La paciente refiere dolor cervical con irradiación a miembro superior derecho; dolor en codo derecho que se acompaña de parestesias continuas, sobre todo a nivel del cuarto y quinto dedo y parcialmente en tercer dedo de mano derecha de dos meses de evolución.

Refiere además pérdida de fuerza progresiva de más de 20 años de evolución en miembro superior derecho, sobre todo a nivel de mano derecha, que impide hacer la pinza término-terminal del primer dedo con el segundo. Refiere que le cuesta realizar actividades básicas de la vida cotidiana como tender la ropa o abrocharse un botón. La paciente no recuerda ningún antecedente traumático ni sobreesfuerzo que acompañe el inicio de la sintomatología. Trabaja como cuidadora de mayores.

Toma tramadol 37.5 mg/ paracetamol 325 mg a diario, con escasa mejoría de la sintomatología.

Aporta radiografías cervicales y resonancia magnética cervical donde se informa de colapso parcial de espacio subaracnoideo anterior; rectificación de la lordosis cervical; mínima listesis C3- C4; moderada salida difusa de anillo fibroso del disco intervertebral C4-C5; degeneraciones osteodiscales C5-C6 y C6-C7 con salidas difusas de anillos fibrosos y desgarros anulares posteriores.

Tras explorar a la paciente y con los resultados de las pruebas complementarias realizadas se decide ampliar estudio con mielo-resonancia cervical y electromiograma miembro superior derecho. Se inicia tratamiento fisioterápico para ganancia de balance muscular en miembro superior derecho y tratamiento con pregabalina 75 mg cada 12h para el dolor neuropático. Se deriva a la paciente a Neurocirugía y Neurología para valoración por su parte.

Tras ser valorada por Neurocirugía deciden ampliar estudio con resonancia magnética plexo braquial, donde no se encuentran hallazgos reseñables.

Por parte de Neurología se descarta causa neurológica de la clínica e indican continuar estudio por parte del resto de especialidades. De igual forma, tras valorarla Traumatología, deciden no mayor actuación por su parte.

En 2022 es diagnosticada de atrapamiento cubital tras resultados electromiograma. Es intervenida por parte de Neurocirugía de descompresión del mismo para mejoría de la clínica a dicho nivel.

Continúa en estudio por atrofia progresiva musculatura distal mano derecha.

Tras un nuevo electromiograma en 2023 es diagnosticada de Síndrome de Hirayama.

Se desestima la necesidad de intervención quirúrgica por parte de Neurocirugía debido a estabilización de los síntomas.

Continua en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación para tratamiento fisioterápico y de terapia ocupacional.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Consciente y orientada. Buen estado general. Normohidratada. Normocoloreada. Normoperfundida. Afebril. Eupneica en reposo basal.

Habla y lenguaje normal. No alteraciones cognitivas. Movimientos oculares extrínsecos conservados Pares craneales normales. Campimetría normal. No signos de clara focalidad neurológica.

Columna Cervical:

- *Inspección:* anodina.
- *Palpación:* dolor suboccipital y en ambos trapecios superiores.
- *Movilidad:* limitados últimos grados de rotaciones e inclinaciones laterales cervicales.

- Spurling y estiramiento de raíces negativo.

Signos de LHermitte:

- Negativo.

Miembro superior derecho:

- *Inspección:* marcada atrofia muscular interósea mano derecha. Se aprecian algunas fasciculaciones a nivel musculatura distal miembro.

- *Balance muscular miembro superior derecho:*

Trapezio 5/5, Deltoides 4/5, Bíceps braquial 4/5, Tríceps 4/5 , Extensores muñeca 3/5 , Flexores muñeca 3/5, prensión de mano 3+/5, apertura dedos (interóseos) 3/5, pinza término-terminal del primer dedo con el segundo 2+/5.

- *Balance articular:* hombro, codo, mano y muñeca conservado. Garra y puño completo. Oposición pulgar, Kapandji 8.

- ROTs miembro superior derecho levemente hipointensos. Hoffman negativo.

- *Sensibilidad:* presenta hipoestesia en territorio C6 y C7. Tinnel positivo en canal epitrocLEAR cubital. Parestesias en cuarto y quinto dedo mano derecha.

Miembros inferiores y miembro superior izquierdo:

4. Inspección anodina
5. Balance muscular 5/5 global
6. ROTs presentes, simétricos. No clonus.
7. Sensibilidad conservada

Resto exploración anodina.

Marcha en consulta: sin ayuda técnicas. Buena secuencia y dinámica de paso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Resonancia magnética (RM) cervical 2018:* Aisladas lagunas inespecíficas de hiperseñal en sustancia blanca bilateral. Nasosinusopatía. Rectificación de la lordosis cervical. Mínima listesis C3- C4. Moderada salida difusa de anillo fibroso del disco intervertebral C4-C5. Degeneraciones osteodiscales C5-C6 y C6-C7 con

salidas difusas de anillos fibrosos y desgarros anulares posteriores. Cambios degenerativos tipo II. Colapso parcial de espacio subaracnoideo anterior

- *RM plexo braquial y columna dorsal 2019*: sin hallazgos reseñables según informe

- *Estudio neurofisiológico (ENG) 2019*: Mononeuropatía muy severa de cubital derecho en codo, mixta, sensitiva-motora, estimada en un grado actual IV/V, clínicamente muy significativo.

- *RM brazo y antebrazo derecho 2020*: estudio dentro de límites de la normalidad

- *ENG control postquirúrgico 2022*: se registran alteraciones que orientan el diagnóstico hacia afectación desmielinizante y axonal en nervio cubital derecho, predominando la lesión axonal, de intensidad severa en el momento actual; compatible con nivel lesional de este tronco nervioso en su trayecto a través de la articulación del codo.

- *Mielo-RM cervical 2023*: Múltiples improntas de bordes lisos antero y postero lateral del saco dural cervical a diferente altura del canal espinal secundario a compresión extradural de origen degenerativo en relación con estenosis de canal espinal descrito en secuencias morfológicas. Impronta de bordes lisos en trayectos radiculares preforaminales C5, C6 y C7 bilateral en relación con compresión originada por complejos disco/osteofitarios descritos en secuencias morfológicas.

a. *Electromiograma 2023*: muestra PUM polifásicos neurógenos de muy larga data en músculo primer interóseo derecho y un patrón de máximo esfuerzo muy deficitarios (no tanto para adductor hallucis). No observo denervación aguda en ningún músculo. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: Estudio EMG, muestra, dentro del contexto clínico de la paciente, una atrofia muscular distal que comenzó en edad juvenil, valorar al Síndrome Hirayama. Se observan además hallazgos sugerentes de compresión del nervio mediano derecho a su paso por el túnel carpiano y, por la sintomatología que refiere, cubital leve (actualmente inactiva).

DIAGNÓSTICO:

Atrofia muscular distal juvenil compatible con Síndrome de Hirayama

TRATAMIENTO:

Pregabalina 75mg 1 comprimido cada 12 horas. Si hay buena tolerancia y buena respuesta aumentar dosis hasta alcanzar dosis máximas de 300 mg / día.

Intervención quirúrgica descompresiva clínica atrapamiento cubital a nivel codo derecho. Tratamiento de fisioterapia y terapia ocupacional para mejorar e incluir actividades manipulación fina distal mano derecha vida diaria.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Hirayama, también conocido como atrofia muscular distal juvenil , es una atrofia monomiélica infrecuente de causa incierta. Afecta predominantemente a varones en la segunda / tercera década, y se ha descrito sobre todo en población asiática².

Nuestro caso es una afectación aún más infrecuente ya que se trata de una mujer de origen caucásico, que debuta con inicio de síntomas en la tercera década de vida con avance de los mismos durante unos 10 años.

Se caracteriza por un cuadro progresivo, de inicio insidioso, de pérdida de fuerza y atrofia unilateral en una extremidad superior, a nivel de la musculatura distal de la misma, con afectación del miotoma de C7-T1. Presenta pares craneales normales, exploración cerebelosa normal y ausencia de afectación de la vía piramidal¹. A veces asocia hiperreflexia y, en un leve porcentaje de casos, disminución de la sensibilidad del dermatoma C6-C7; como es el caso de nuestra paciente.

A pesar de su inicio insidioso y progresivo, puede considerarse una enfermedad benigna que tiende a estabilizarse espontáneamente.

En cuanto a las pruebas complementarias, cobran gran interés la resonancia magnética y el estudio neurofisiológico³.

La prueba de imagen de mayor importancia a la hora de ayudar al diagnóstico es la RM cervical dinámica con flexión de cuello, donde se puede observar el desplazamiento hacia delante del saco dural posterior, con compresión de la médula cervical (“mielopatía en flexión”). A pesar de ello hay un porcentaje de pacientes que cursan con resultados de RM normal; algunos autores refieren que esto puede deberse a la fase crónica de la enfermedad, en la cual desaparecen las alteraciones radiológicas⁴.

El tratamiento no está establecido, se opta por actitudes más conservadoras ya que la tendencia de la enfermedad es hacia la estabilización. La intervención quirúrgica se reserva para casos graves y de rápida progresión. Se han usado tanto la fusión cervical por vía anterior como la duroplastia por vía posterior, sin estar determinado cuál es la mejor técnica.⁴

A nivel de Medicina Física y Rehabilitación el tratamiento más útil se basa en fisioterapia combinado con terapia ocupacional. Se puede asociar tratamiento farmacológico con fármacos como la pregabalina para dolor neuropático.

En cuanto al tratamiento con fisioterapia se baja en trabajo de fuerza para potenciar la musculatura preservada y prevenir y alargar el tiempo de pérdida de fuerza de la musculatura atrofica. Respecto a la terapia ocupacional es útil su papel para enseñar a la paciente a realizar cambios que le permitan conseguir la máxima independencia en sus actividades básicas de la vida diaria (por ejemplo, aprender a trabajar manipulación fina con ejercicios como separar legumbres; adaptación cubiertos; creación de ortesis para posicionamiento miembro...) en función de la afectación que presente del miembro.

Debido a lo raro de la enfermedad, la pobre bibliografía y el escaso número de estudios con pacientes diagnosticados de este síndrome se vuelve un reto tanto su diagnóstico como su manejo. En cualquier caso, la alta sospecha clínica y la individualización del tratamiento es la manera más eficaz de abordar esta patología.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Álvarez-Cordovés MM, Mirpuri-Mirpuri PG, Pérez-Monje A. Sospecha de enfermedad de Hirayama. A propósito de un caso en Atención Primaria. Revisión clínica. *Semergen* [Internet]. 2013;39(5):e1-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.05.017>
2. Agundez M, Rouco I, Barcena J, Mateos B, Barredo J, Zarranz JJ. Enfermedad de Hirayama: ¿operar o no operar? *Neurologia* [Internet]. 2015;30(8):502-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.05.005>
3. Jiang N, Ubogu EE. Hirayama disease: An important cause of focal hand weakness in young adults. *J Investig Med High Impact Case Rep* [Internet]. 2021;9:232470962110016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/23247096211001646>
4. Tolu S, Aysal F, Örmeci T, Kirez İE, Hindioğlu N. Flexion-Induced Cervical Cord Compression: Hirayama Disease. *Balkan Med J* [Internet]. 2019;36(3):190-1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2019.2019.1.16>

Autor principal:

Henar Gómez Galera
Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente A.P. Distrito Almería



SOPA DE PESCADO DE PEZ ARAÑA

Otros autores:

Idaira Fuentes Angulo
Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente A.P. Distrito Almería
María del Pilar Sánchez Sánchez.
Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente A.P. Distrito Almería

RESUMEN: Paciente de 79 años consulta por pérdida de control de esfínteres y desconexión del medio progresiva, así como incapacidad para conocer y hablar con sus familiares, desde hace 2 días. Su nuera refiere que le picó un pez araña, sin tener más información. Ha tenido consulta con traumatólogo privado quien le indica que han de amputarle dicho dedo por la ulceración y necrosis producida tras esta picadura, hace una semana. Se realizan múltiples pruebas, incluyendo pruebas invasivas para descartar todo tipo de patología y, finalmente, la paciente presenta un fenómeno de disociación por la posible pérdida del dedo que se soluciona tras la administración de olanzapina 5mg, con reversión completa de la sintomatología por la que acudió al hospital de referencia.

PALABRAS CLAVE: Dementia, Trachinus draco, Dissociative Disorders.

ANAMNESIS:

La familia de una paciente de 79 años consulta en el Hospital Torrecárdenas porque la paciente desde la tarde, encontrándose previamente bien, ha presentado episodio de relajación doble de esfínteres, vómitos y trastornos de la conducta con inquietud motora y no reconoce a su familia. No ha presentado pérdida de conocimiento. Ha presentado queja posterior de cefalea. Refiere su familia que presenta febrícula desde hace una semana sin clínica respiratoria ni miccional, y se atribuyó a la necrosis que presenta en el dedo índice de la mano derecha.

Re-historiando a la familia nos comentan que hace un mes sufre pinchazo con un pez araña, mientras preparaba sopa de pescado, tras lo cual aparece necrosis en 2º dedo de la mano derecha y se sospecha de ateroembolia. Ha suspendido el tratamiento con heparina hace 7 días. En esta última semana los familiares observan decaimiento del estado general, astenia y lenguaje incoherente acompañado de febrícula.

A la exploración física destaca: Frecuencia cardíaca 85 latidos por minuto, Tensión arterial 140/110mmHg, Saturación de Oxígeno 96%, Temperatura corporal 37,8°C.

Regular estado general, consciente, desorientada en tiempo y espacio, pero orientada en persona. Eupneia en reposo.

- *Neurológica:* No rigidez de nuca. Consciente. Inatenta. Mantiene ojos cerrados y los abre a la voz. Impresiona de disfásica. No colabora a la exploración. Pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y a la acomodación. No aparente alteración de pares craneales. Moviliza las cuatro extremidades de forma voluntaria. No déficit motor ni sensitivo. Reflejo cutáneo plantar flexor en pie derecho y dudoso en pie izquierdo.

- *Auscultación cardiopulmonar:* Tonos rítmicos sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

- *Abdomen:* blando, depresible. No parece doloroso a la palpación superficial ni profunda. No se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos conservados. No signos de irritación peritoneal. Signos de Murphy, Rovsing y Blumberg negativos. Se observa hematoma a nivel de zona infraabdominal compatible con zona de punción de heparina. Puño percusión renal bilateral negativa.

- *Miembros superiores:* se observa segundo dedo de la mano derecha con necrosis de pulpejo

- *Miembros inferiores* sin signos de edema ni TVP.

Paciente de 79 años sin alergias a medicamentos ni otros productos sanitarios, con antecedentes de hipertensión arterial, sin tratamiento. Valorada por cirugía vascular por ateroembolia de 2º dedo de la mano derecha onde se observa necrosis. Tratamiento pautado: enoxaparina 40mg/24h, ácido acetilsalicílico 100mg/24h, paracetamol 1g/24h, metamizol 575mg/24h, cilostazol 100mg/12h.

Situación basal: La paciente es independiente para actividades básicas de la vida diaria. Vive con su marido en un piso de la capital de Almería. Se encarga de cocinar y realiza las labores domésticas.

Se solicita analítica sanguínea, hemocultivos, gasometría venosa, analítica de orina, radiografía de tórax y Tomografía axial computarizada de cráneo.

Los resultados de las pruebas complementarias fueron:

Analítica sanguínea: A destacar Lactato deshidrogenasa 407, Ácido láctico 34,5, troponina T 11. Coagulación: Dímero D 1357.

- *Gasometría venosa:* normal.
- *Orina:* negativa.
- *Virus respiratorios:* negativos.
- *Hemocultivos:* sin desarrollo de flora a las 24h.
- *Radiografía de tórax:* engrosamiento de hilio derecho, discreta cardiomegalia sin condensación ni pinzamiento de senos costofrénicos.
- *TAC de cráneo:* hipodensidades parcheadas de sustancia blanca periventricular, coronas radiadas y centros semiovais, compatible con enfermedad crónica de pequeño vaso.

Tras estos resultados se realiza interconsulta a neurología de guardia quienes indican realización de punción lumbar. Se informa a familiares de esta situación quienes firman consentimiento informado, tras entender y aceptar los riesgos y beneficios de la prueba.

El resultado del análisis del líquido céfalo raquídeo es completamente normal. Ante este resultado, neurología indica que no es necesario actuación ni seguimiento por su parte.

Resultado de seriación de troponinas 113mg/dl, 2º resultado: 245mg/dl, 3º resultado: 337mg/dl. Por lo que se consulta con cardiología quienes indican que no precisa seguimiento ni actuación por su parte.

Se procede a revisión de la literatura, donde se dispone que el veneno del pez araña presenta un componente cardiotoxico pero carece de toxina a nivel cerebral.

Se vuelve a contactar con familiares quienes indican que la semana previa fue valorado por traumatólogo privado quien le indicó a la paciente que debían amputarle dicha falange y, desde entonces, la paciente se encamó, sin querer realizar tareas del hogar para las cuales, previamente, era independiente. Desde hace tres días la notan "rara", sin ser capaz de reconocer a su marido, con quien vive, desconectada del medio, con la mirada perdida como si presentara algún tipo de demencia avanzada.

Ante la creciente sospecha de síndrome disociativo se interconsulta con psiquiatra de guardia quienes indican que se administre olanzapina 5mg.

De nuevo, se reevalúa a la paciente quien se encuentra más conectada con el medio. Responde bien a las preguntas sobre su persona, pero cuando se le pregunta sobre lo que le ha ocurrido en el dedo evita la mirada, se mira la mano como si no fuera suya y deja de responder.

Finalmente, al cabo de un par de horas, la paciente se encuentra conectada con el medio, fija la mirada cuando se le habla y tiene apertura ocular espontánea. Ya es capaz de hablar del episodio sobre lo que le ha ocurrido en el dedo. Indicamos a familiares que acudan para corroborar estabilidad de la paciente.

Ante la mejoría, se da el alta a la paciente a su domicilio con diagnóstico de síndrome disociativo. Se inicia tratamiento domiciliario con olanzapina 5mg, añadido a su medicación habitual y se cita de forma preferente en consultas externas de psiquiatría para valoración por su parte.

DISCUSIÓN:

En el mar existen una gran cantidad de animales, cuyo hábitat solemos invadir en época estival, por lo cual es frecuente que se produzcan lesiones por contacto con ellos. La mayoría son accidentes por lo que, lo más importante es la prevención. Los peces araña se encuentran enterrados en el suelo de las playas del mar mediterráneo y algunas zonas del océano Atlántico, por lo que es fácil pisarlos y clavarnos sus cuatro espinas de la aleta dorsal.

El Grupo de Ayuda Animal (GRAAN), de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, explica que, de forma general, las lesiones son locales, leves y muestran síntomas como picor, dolor e inflamación. Las reacciones graves suelen ser anecdóticas y que, ante aparición de síntomas como convulsiones, falta de aire, dolor abdominal fiebre u otros síntomas sistémicos se ha de acudir a un hospital para valorar la gravedad de la clínica¹.

Las pautas de ayuda para minimizar la clínica corresponden a evitar caminar descalzo por la orilla, retirar el cuerpo extraño con pinzas para neutral la toxina, un polipéptido termolábil, (neuro y cardiotóxica), introducir el miembro afecto en agua caliente a 45° durante 60-90 minutos. Evitar el rascado y valorar el estado vacunal del paciente por el efecto potencial tetanígeno. También es importante evitar tocar los animales muertos puesto que la toxina puede continuar activa y con riesgo de provocar lesión.

El veneno del pez araña tiene un efecto vasoconstrictor², por lo que, las picaduras más leves, que quizá hayan pasado más desapercibidas, pueden reconocerse porque la zona afectada presenta un anormal tono pálido debido, precisamente, al "estrechamiento" de los vasos sanguíneos que la irrigan. Producen fuerte dolor en la zona, que incrementa a los pocos minutos del pinchazo, cefalea y su dolor puede cronificarse dando lugar a dolores musculares, hormigueo o falta de sensibilidad en la zona afectada.

Recuerda descartar cualquier remedio casero, torniquetes o cortes para intentar succionar el veneno, puede ser peligroso.

El actual Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5ª edición) (*DSM-5*) define la disociación³ como "una interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad, la emoción, la percepción, la representación corporal, el control motor y el comportamiento" (p. 291). El concepto de disociación fue introducido por primera vez en el campo de la medicina en el siglo XIX por el médico francés Pierre Janet, quien lo describió como una ruptura de la integración, o compartimentación, de los procesos mentales necesarios para una experiencia unificada de la conciencia y de sí mismo.

Durante mucho tiempo se ha asumido que la disociación se desarrolla como un mecanismo para hacer frente a un trauma grave⁴.

Se ha elaborado mecanismos psicológicos presuntivos en un "modelo de disociación de trauma", de lo que se deduce que si la disociación es un producto de la exposición al trauma, la disociación es un resultado importante para la salud mental observado en los estudios de sobrevivientes de desastres. Sin embargo, no se han realizado revisiones sistemáticas al respecto.

BIBLIOGRAFÍA:

1. La Picadura de Medusa y Pez Araña O La Erupción del Bañista: Cómo evitar que arruinen nuestras vacaciones [Internet]. 2023 [cited 2024 May 12]. Available from: <https://www.semes.org/la-picadura-de-medusa-y-pez-arana-o-la-erupcion-del-banista-como-evitar-que-arruinen-nuestras-vacaciones/>
2. Báez M. Picadura de Pez Araña: Qué hacer y Cuánto Dura - conoce cómo actuar en caso de que te suceda [Internet]. Wwww.mundodeportivo.com/uncomo; 2022 [cited 2024 May 12]. Available from: <https://www.mundodeportivo.com/uncomo/salud/articulo/picadura-de-pez-arana-que-hacer-y-cuanto-dura-52326.html>
3. Canan F, North CS. Dissociation and disasters: A systematic review. WJP. 19 de octubre de 2019;9(6):83-98.
4. Van der Kolk BA, van der Hart O. Pierre Janet y la ruptura de la adaptación en el trauma psicológico. *Soy J Psiquiatría*. 1989;146:1530-1540.
5. Dalenberg CJ, Brand BL, Gleaves DH, Dorahy MJ, Loewenstein RJ, Cardeña E, Frewen PA, Carlson EB, Spiegel D. Evaluación de la evidencia de los modelos de trauma y fantasía de disociación. *Psicol Bull*. 2012;138:550-588.

IMÁGENES Y TABLAS



Anexo 1. Imagen Fauna Marina. Cómo evitar que arruinen nuestra vacaciones. Obtenida de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES)

Autor principal:

Elena Pérez Campos
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



UN TWIST POTENCIALMENTE MORTAL: HERNIA HIATAL GIGANTE COMPLICADA CON VOLVULACIÓN GÁSTRICA MESOAXIAL

Otros autores

Sara Sánchez Moreno

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdena.

Paula Villegas Pelegrina

Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdena.

RESUMEN: Presentamos el caso de un paciente de 74 años que acudió a urgencias por disfagia lentamente progresiva, sin dolor abdominal ni otros síntomas agudos. La gastroscopia evidencia una gran hernia hiatal y deformidad gástrica importante, y la tomografía computarizada (TC) confirma la presencia de un vólvulo gástrico en el interior de la hernia. El paciente se somete a una laparotomía con reducción del contenido herniario y funduplicatura de Nissen, sin necesidad de gastrectomía parcial por ausencia de necrosis. El postoperatorio cursa de forma favorable, siendo dado de alta a los pocos días. Casos como este, con imágenes de gran interés docente, deben hacernos pensar en este diagnóstico potencialmente mortal ante síntomas digestivos no necesariamente agudos, especialmente en pacientes con hernias hiatales grandes.

PALABRAS CLAVE: Hernia hiatal gigante, vólvulo gástrico, devolvulación quirúrgica

ANAMNESIS

Varón de 74 años exfumador y exbebedor en exceso desde hace más de 40 años, y con antecedentes de hipertensión arterial, glaucoma, EPOC moderado con patrón enfisematoso y reflujo gastroesofágico secundario a hernia hiatal. Acude al servicio de urgencias por disfagia progresiva con sensación de nudo retroesternal tras las comidas, comenzando hace unos meses y reagudizándose en las últimas semanas hasta presentar intolerancia total tanto a líquidos como a sólidos, con regurgitación inmediata de cualquier ingesta. Además, refiere pérdida de peso no cuantificada, sin dolor abdominal ni ninguna otra sintomatología aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta estado general mantenido, con normoconstantes, bien hidratado y perfundido, normocoloreado y eupneico en reposo. La exploración abdominal resulta anodina, sin dolor a la palpación superficial ni profunda en ningún cuadrante, sin palpación de masas ni megalias, con ruidos hidroaéreos preservados

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO FINAL

Las pruebas solicitadas en urgencias resultan anodinas: En la analítica de sangre únicamente destaca una proteína C reactiva de 4.5 mg/dl, y en la radiografía de tórax se observa leve patrón reticular en ambos ápex pulmonares ya conocido, sin condensaciones del parénquima de nueva aparición ni otros hallazgos. Se decide ingreso para estudio programado, con una primera sospecha de origen tumoral del cuadro (dada la clínica y los hábitos tóxicos referidos). De este modo, se solicita endoscopia digestiva alta, así como una TC toracoabdominal y analítica con marcadores tumorales y perfil nutricional.

En la gastroscopia, además de una esofagitis grave, se observa una gran dilatación gástrica secundaria a hernia hiatal gigante, de la que se drenan más de 4 litros de contenido líquido. Se completa la exploración con dificultad por deformación de la cavidad gástrica con paso tortuoso del gastroscopio, y una vez franqueada la impronta diafragmática se accede directamente al antro gástrico. La TC confirma la presencia de una hernia hiatal gigante, con gran parte de la cavidad gástrica volvulada en su interior.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras estos hallazgos se avisa a cirugía general, y el paciente se somete a laparoscopia, finalmente reconvertida a laparotomía supraumbilical por dificultad a la disección del saco herniario al estar este incarcerated. Se observa isquemia en fundus, pudiendo preservar el mismo por recuperación posterior de su vascularización, y se realiza la

reducción del contenido herniario en tórax a cavidad abdominal, además de una funduplicatura tipo Nissen. El paciente cursa con un postoperatorio favorable, con disminución de los requerimientos analgésicos y recuperación progresiva de la tolerancia oral, tras lo que es dado de alta con seguimiento ambulatorio, sin presentar nuevas complicaciones hasta el día de hoy.

DISCUSIÓN

El vólvulo gástrico es una condición infrecuente que consiste en la rotación del estómago sobre uno de sus ejes, ocasionando un cuadro obstructivo que, de no identificarse a tiempo, puede ocasionar isquemia y necrosis gástrica por estrangulación, suponiendo una alta morbimortalidad (del 30% al 50%) (1,2). Principalmente afecta a mayores de cincuenta años, con ligero predominio del sexo femenino (3). Según el eje de rotación, distinguimos el vólvulo organoaxial, donde la rotación se produce sobre el eje longitudinal gástrico, y el mesoaxial (mucho más infrecuente), que implica la rotación sobre el eje corto, como el caso de nuestro paciente (1,4,5).

Las hernias de hiato grandes constituyen el principal predisponente del vólvulo gástrico, puesto que la existencia de presión negativa intratorácica retroalimenta el efecto de succión del contenido herniado. Aun así, la volvulación es una complicación rara en estos pacientes, puesto que menos del 5% la sufren (1,3). Desgraciadamente, no siempre se diagnostica de forma precoz, puesto que, en muchas ocasiones, el cuadro puede cursar con síntomas inespecíficos como plenitud postprandial o saciedad precoz, con alivio tras el vómito (4, 5). Y cuando, además, se cuenta con un diagnóstico previo de hernia hiatal, los pacientes tienden a atribuir con frecuencia cualquier sintomatología digestiva a dicha hernia, lo que puede conllevar aún más retraso en su detección (4, 5).

El diagnóstico precisa la devolvulación quirúrgica urgente, además de gastropexia o, en casos de isquemia establecida, gastrectomía (1,2). Actualmente, existe bastante consenso sobre la adición de una cirugía antirreflujo en el mismo acto, si el paciente presentaba síntomas graves (3). En cuanto al posible papel terapéutico de la gastroscopia, si bien es cierto que se han reportado algunos casos de devolvulación mediante la maniobra alfa-loop, estos quedan reducidos a situaciones muy concretas por sus pobres resultados y riesgo de recurrencia (al no solucionar el defecto anatómico), como pacientes no candidatos a cirugía y sin signos clínicos o radiológicos de isquemia o necrosis gástrica, por lo que el papel de la endoscopia en esta entidad es eminentemente diagnóstico (4,5,6).

La aparición progresiva de síntomas y la ausencia de clínica aguda como dolor abdominal posicionaron a la patología neoplásica esofagagástrica como la primera

sospecha diagnóstica, y esto conllevó que la realización de las pruebas complementarias se hiciera al día siguiente (durante el ingreso), y no a su llegada a urgencias. Casos como este deben hacernos pensar en esta condición altamente infrecuente pero extremadamente grave dentro del diagnóstico diferencial de la intolerancia oral, aguda o larvada y progresiva, especialmente en pacientes con hernias hiatales grandes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaoukabi AE, Menfaa M, Hasbi S, Sakit F, Choho A. Acute Gastric Volvulus on Hiatal Hernia. *Case Rep Surg.* 2020 Dec 9;2020:4141729. doi: 10.1155/2020/4141729. PMID: 33376618; PMCID: PMC7746469.
2. Ramdeen SL, Ajayeoba OO, Gabrielsen JD, Diehl DL. Endoscopically guided sutured gastropexy: a novel treatment of gastric volvulus. *VideoGIE.* 2023 Sep 14;8(10):401-403. doi: 10.1016/j.vgie.2023.06.001. PMID: 37849782; PMCID: PMC10577362.
3. Bolliet M, Katuwal B, Kolachalam R. Gastric necrosis secondary to gastric volvulus in a paraesophageal hernia: a case report. *J Surg Case Rep.* 2024 Feb 13;2024(2):rjae072. doi: 10.1093/jscr/rjae072. PMID: 38370586; PMCID: PMC10871761.
4. Carramiñana Nuño R, Gasós García, M, Lete Aguirre, N, Soriano Liébana, MdM, Medina Mora, L, Valero Lázaro, M^a Isabel. Vólvulo gástrico en contexto de hernia de hiato paraesofágica, un evento escasamente descrito. Revisión de la literatura. *Ocronos.* 2024;7(3): 812
5. Gimenez FY, Takahashi LAR, Oliveira GG, Myaki JY, Inaba ME, Feitosa FPA, et al. Hiatus hernia with gastric volvulus and duodenum component: a case report. *J Surg Case Rep [Internet].* 2021 [cited 2024 Jan 21];12:1–3. Available from: <https://doi.org/10.1093/jscr/rjab548>
6. Cabello Fernández A, Gómez Delgado E, Correia Varela A, Jimeno Maté C, Bejarano García A. Vólvulo gástrico agudo. *RAPD Online.* 2018;41(5):249-51.

IMÁGENES Y TABLAS

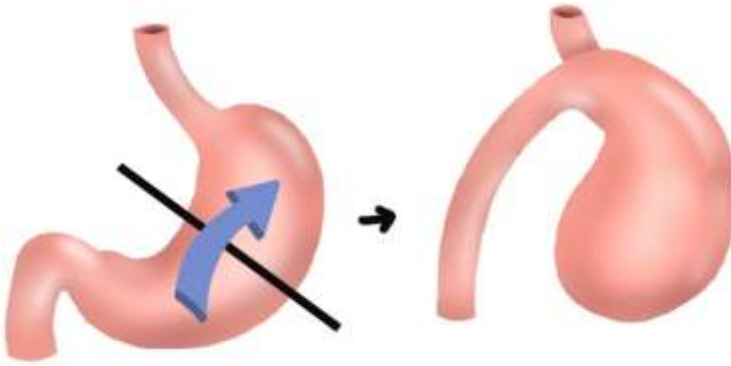


Figura 1. Extraída de Ramdeen et al. Se observa mecanismo de torsión del vólvulo mesoaxial, donde el estómago se pliega sobre su eje menor (flecha azul).



Figura 2. Corte axial de la TC. Se observa parte de la cámara gástrica alojada a nivel intratorácico (en mediastino posterior), con nivel hidroaéreo. También se observa herniación de la grasa mesentérica (asterisco).

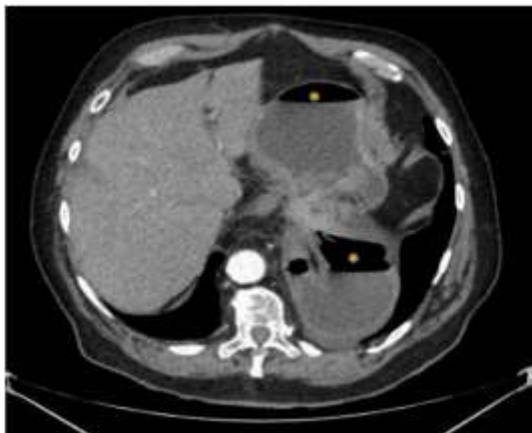


Figura 3. En este otro corte más inferior, vemos la cavidad gástrica volvulada y distendida, con doble nivel hidroaéreo (asteriscos) en morfología de reloj de arena, con estrechamiento a nivel del hiato diafragmático.

Autor principal:

Laura Valle Gálvez
Residente de Urología
Hospital Universitario Torrecárdenas



MANEJO INTEGRAL DEL CÁNCER RENAL METASTÁSICO

Otros autores:

Carlos Ferrández Bernabeu
Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas
Marta Ventosa Puig
Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 64 años derivado a la consulta de Urología por hematuria de 5 meses de evolución, tras pruebas de imagen es diagnosticado de cáncer renal metastásico (hígado y ganglionares); siendo un cáncer renal metastásico de riesgo intermedio. Tras presentarse en comité se realiza biopsia hepática, siendo compatible con carcinoma renal de células claras, e inicia tratamiento médico con Nivolumab-Ipilimumab. Dada la buena respuesta y la persistencia de hematuria, se realiza nefrectomía citorreductora (CN). Tras la intervención se mantiene tratamiento médico con Nivolumab.

PALABRAS CLAVES: Cáncer renal, metástasis, inmunoterapia, nefrectomía citorreductora.

ANAMNESIS

Paciente de 64 años derivado a la consulta desde atención primaria por hematuria de 5 meses de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración IMC de 19'92 kg/m² (51 kg de peso y talla de 1'60m). Presenta buen estado general, orientado en tiempo y espacio, consciente y colaborador. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, ECOG 0. No presenta masas abdominales palpables, y como única clínica describe hematuria macroscópica. Tensión arterial controlada.

Antecedentes personales

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas. Como hábitos tóxicos destaca ex-fumador de 10 - 15 cigarrillos diarios durante un período de 20-25 años.

Como patologías previas presenta hipertensión arterial (en tratamiento activo con Irbesartán 300mg/ hidroclorotiazida 25mg). Ha sido sometido a dos intervenciones previamente; una exéresis de lesión fibrótica a nivel de antebrazo secundario a cuerpo extraño tras accidente de tráfico (2023) y un ulcus gástrico mediante laparotomía media (2002).

Antecedentes familiares:

No presenta antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: Cr 1.23, GGT 124, Fa 132, LDH normal, Ca normal, perfil tiroideo dentro de la normalidad, Hb 13. Plaquetas y neutrófilos normales

Serología (VIH, VHB, VHC y CMV): negativas

Ecografía (29.09.2023): riñón derecho con lesión heterogénea en tercio medio de 4,6 x 5,8 x 6,5 cm, que sugiere tumoración renal. Se aprecian ganglios en el hilio. Hígado con varias lesiones ocupantes de espacio, la mayor de unos 8 cm.

TC con contraste (07.11.2023):

TÓRAX: Voluminosa adenopatía subcarinal de 14 mm de eje corto, de atenuación heterogénea con áreas de hipercaptación, sospechosa de malignidad.

ABDOMEN (Figura 1, Figura 2): Múltiples lesiones focales en ambos lóbulos hepáticos, heterogéneas con intenso hiperrealce arterial, en relación con metástasis hipervasculares. En LHI presenta 5,5 cm de diámetro. En LHD, la mayor de 8,2 cm. Adenoma suprarrenal izquierdo de 10mm.

Masa heterogénea dependiente del margen anterior de tercio medio de riñón derecho, de 7,1 x 4,3 cm. Presenta porción sólida periférica hipercaptante en fase arterial y centro hipoatenuado por degeneración necrótico-quística. Contacta y posiblemente sobrepasa la fascia de Gerota en su margen anterior. Signos de infiltración de algunos cálices e infundíbulos de GCS, con retraso en la captación y excreción de RD respecto al contralateral. No trombosis venosa.

Múltiples adenopatías retroperitoneales, la mayor en situación posterior a vena renal izquierda, de 16,4 mm de eje corto, heterogéneas, algunas de ellas hipercaptantes, con características de malignidad. Riñón izquierdo de tamaño normal, sin ectasia de la vía urinaria. Vejiga de esfuerzo. Hipertrofia prostática. No implantes óseos secundarios.

CONCLUSIÓN: Ca de células renales, probablemente subtipo células claras, con estadio prequirúrgico T3-T4 N1 M1. Múltiples metástasis hepáticas, y afectación adenopática retroperitoneal y mediastínica subcarinal.

Anatomía patológica (01.12.2023) (biopsia hepática): compatible con metástasis de carcinoma renal de células claras.

TC con contraste de control (26.03.2024):

TÓRAX: Disminución de tamaño de adenopatía subcarinal, sin evidencia de captación de contraste en el momento actual.

ABDOMEN (Figura 3): Liger reducción del tamaño, con marcada disminución del realce tumoral persistiendo algunos focos nodulares de hiperrealce en fase arterial en las lesiones de cúpula hepática y segmento VII.

Masa heterogénea dependiente del margen anterior de tercio medio de RD, de similar tamaño a estudio previo. Muestra porción sólida periférica de necrosis. Parece contactar y posiblemente sobrepasar la fascia de Gerota en su margen anterior, con desplazamiento del parénquima hepático por efecto de masa. Protruye hacia el seno renal con signos de infiltración de algunos cálices e infundíbulos de GCS, con retraso en la captación y excreción de RD respecto al contralateral. Como hallazgo de nueva aparición, dilatación de la vía excretora derecha, grado II, con cambio de calibre a nivel de uréter proximal, sin clara causa obstructiva (podría tratarse de infiltración tumoral sin poder descartar que sea secundario a coágulo). Imagen sugerente de trombo tumoral. Disminución del

tamaño de las adenopatías retroperitoneales, que no alcanzan rango patológico en el momento actual. No implantes óseos secundarios.

CONCLUSIÓN: Disminución del tamaño de las metástasis hepáticas. Disminución de las adenopatías subcarinales y retroperitoneales. No cambios en el tamaño del tumor renal. Ectasia de la vía excretora derecha hasta tercio proximal de uréter.

DIAGNÓSTICO

El paciente es derivado a consulta de urología por hematuria de 5 meses de evolución, se solicita ecografía abdominal y se realiza cistoscopia. Ante la sospecha de cáncer renal en ecografía, se solicita TC abdominal y estudio de extensión completo con TC de tórax. Siendo diagnosticado de cáncer de células renales (CCR), probablemente subtipo células claras, con estadio prequirúrgico T3-T4 N1 M1, con múltiples metástasis hepáticas, y afectación adenopática retroperitoneal y mediastínica subcarinal.

Se solicita analítica sanguínea completa para determinar el riesgo pronóstico, siendo categorizado dentro de riesgo intermedio según la escala Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC).

Para completar el estudio antes de inicio de tratamiento médico sistémico, se realiza biopsia hepática, confirmando la sospecha de CCRm células claras.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se presenta en comité uro-oncológico el caso clínico, dado la no indicación de nefrectomía citorreductora inmediata y siendo un riesgo intermedio, es candidato a iniciar tratamiento sistémico de primera línea con Nivolumab-Ipilimumab. Tras completar los 4 ciclos de inducción cada 3 semanas, se administra primer ciclo de mantenimiento con nivolumab 480 mg. En TC de control se objetiva respuesta parcial, con reducción significativa de lesiones metastásicas. Se analiza la nueva situación clínica, persistencia de hematuria y respuesta al tratamiento médico, y se decide CN.

Durante la cirugía se aprecian adherencias intestinales de laparotomía previa, que se liberan a pared abdominal. Se observa masa renal de gran tamaño, indurada con gran cantidad de vasos neoformados. Se intenta visualizar pedículo renal congelado por infiltración del tumor. En disección y liberación de vena cava, sangrado de la misma que se controla parcialmente con compresión con gasa, requiriendo punto de Surgi pro 3/0 controlando el sangrado.

El paciente presentó postoperatorio favorable, con retirada de drenaje (débito < 50cc de carácter serohemático), y no sufrió complicaciones más allá de la cirugía.

Actualmente tiene pendiente el TC de control postoperatorio y reiniciar el mantenimiento con Nivolumab.

DISCUSIÓN

El CCR representa una patología de gran impacto actualmente. Se trata de la lesión sólida más común dentro del riñón y representa aproximadamente el 90% de todas las neoplasias malignas renales. Células claras es el subtipo histológico más frecuente, representando el 70% del CCR.

Aproximadamente un tercio de los pacientes tienen metástasis sincrónicas en el momento del diagnóstico, y un tercio de los pacientes desarrollará enfermedad diseminada durante el seguimiento (1,2).

La mayoría de los tumores renales son diagnosticados de manera incidental. La tomografía computarizada o la resonancia magnética permiten un diagnóstico preciso de cáncer renal. La tomografía aporta información relevante sobre la función y morfología del riñón contralateral, la extensión del tumor primario, la afectación venosa y el estado de las glándulas suprarrenales y otros órganos sólidos. La resonancia proporciona información adicional sobre la presencia de trombos tumorales de la vena cava inferior.

Se requiere completar la estadificación de la enfermedad con la realización de TC de tórax. Por otro lado, la mayoría de las metástasis óseas son sintomáticas en el momento del diagnóstico, por lo que no están indicadas imágenes óseas de rutina.

La biopsia percutánea de tumoraciones renales tiene relevancia a la hora de identificar la histología en masas radiológicamente indeterminadas, o en la toma de decisiones terapéuticas en enfermedad diseminada.

Las guías europeas hablan de realización de biopsia renal antes de terapia ablativa y de terapia sistémica sin patología previa, con un grado de recomendación fuerte (1,2).

Existen modelos pronósticos en enfermedad metastásica que permiten predecir resultados oncológicos clínicamente relevantes, como son el sistema de pronóstico MSKCC (Motzer et al.) y sistema de pronóstico IMDC o criterios de Heng (Tabla 1).

Aproximadamente sólo la mitad de los pacientes con CCRm se someten a segunda línea de tratamiento. Sólo el 21% de los pacientes tratados en segunda línea reciben una tercera línea de tratamiento.

Existen dos grandes estudios que se han hecho en la era de las terapias diana sobre nefrectomía citorreductora en cáncer renal metastásico, CARMENA y SURTIME.

Ambos demostraron que los pacientes que requieren terapia sistémica se benefician del tratamiento farmacológico inmediato.

El estudio CARMENA es un ensayo de no inferioridad que compara sunitinib solo frente a sunitinib y nefrectomía citorreductora; demostrando la no inferioridad en pacientes con riesgo intermedio y alto. SURTIME compara la CN inmediata frente a la diferida e indica que la secuencia CN + sunitinib no afecta a la supervivencia libre de progresión. Con un beneficio en supervivencia global a favor de la nefrectomía CN diferida en la población por intención de tratar. Esto sugiere que los pacientes con CCRm y los grupos IMDC de riesgo intermedio y alto con su tumor primario implantado deben ser tratados inicialmente médicamente; dado las actualizaciones de las guías con combinaciones iniciales basadas en inmunooncología (IO) (Figura 4).

En pacientes con respuesta clínica a combinaciones basadas en IO, se puede considerar una CN posterior. Los datos del mundo real han demostrado una respuesta duradera y seguridad quirúrgica con esta estrategia; sin embargo, falta una vigilancia a largo plazo (3).

El ensayo de fase III CheckMate 21 mostró una superioridad de nivolumab e ipilimumab sobre sunitinib. La población de criterio de valoración principal se centró en la población IMDC de riesgo intermedio y alto donde la combinación demostró un beneficio de supervivencia global, que se tradujo en un cambio de paradigma en el tratamiento de CCRm (3).

Los resultados del estudio establecieron que la combinación ipilimumab-nivolumab se asoció con tasas de respuesta más altas, respuesta completa y duración de la respuesta. en comparación con sunitinib. Las guías recomiendan ofrecer nivolumab más ipilimumab, pembrolizumab más axitinib, lenvatinib más pembrolizumab o nivolumab y cabozantinib a pacientes con enfermedad de riesgo intermedio o alto según IMDC (1,4).

Para la mayoría de los pacientes con enfermedad metastásica, la CN es paliativa y son necesarios tratamientos sistémicos.

Las guías europeas recomiendan el inicio de terapia sistémica sin CN en pacientes de riesgo intermedio que tienen un tumor primario sincrónico y requiera terapia sistémica; siendo esta intervención demorable en función de la respuesta y la sintomatología del paciente (1,5).

BIBLIOGRAFÍA

1. AU Guidelines on renal cell carcinoma|Uroweb [Internet]. EAU Guidelines. 2022. Available from: <https://uroweb.org/guidelines/renal-cell-carcinoma>
2. Ljungberg B, Albiges L, Ghanem YA, et al. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2019 Update. *Eur Urol*, 2019. 75: 799. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30803729>
3. Bex A, Mulders P, Jewett M, et al. Comparison of Immediate vs Deferred Cytoreductive Nephrectomy in Patients With Synchronous Metastatic Renal Cell Carcinoma Receiving Sunitinib: The SURTIME Randomized Clinical Trial. *JAMA Oncol* 2019;5:164-70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30543350/>
4. Motzer R, Tannir N, McDermott D, et al. Nivolumab plus Ipilimumab versus Sunitinib in Advanced Renal-Cell Carcinoma. *N Engl J Med*, 2018. 378: 1277. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29562145>
5. Argentiero A, Solimando A, Krebs M, et al. Anti-Angiogenesis and Immunotherapy: Novel Paradigms to Envision Tailored Approaches in Renal Cell-Carcinoma. *J Clin Med*. 2020 May 24;9(5):1594. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7291047/>

IMÁGENES Y TABLAS

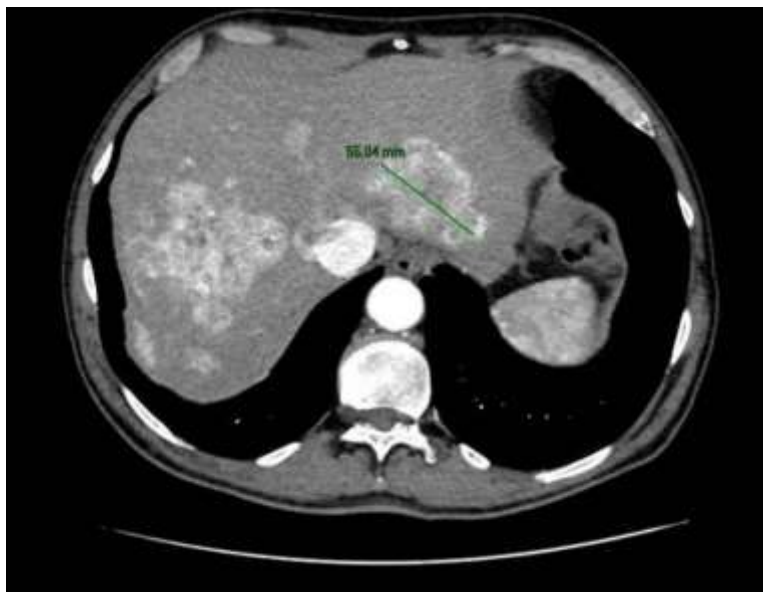


Figura 1. Metástasis hepática, corte transversal en TC abdominal de estadiaje con contraste

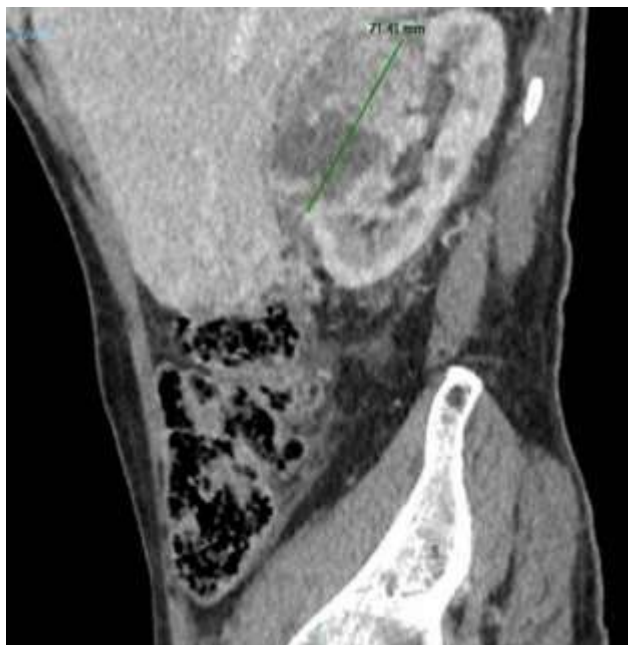


Figura 2:
Masa heterogénea dependiente del margen anterior de tercio medio de riñón derecho, de 7,1 x 4,3 cm en corte sagital de TC abdominal de estadiaje con contraste



Figura 3. Masa renal derecha en corte coronal de TC abdominal de control con contraste

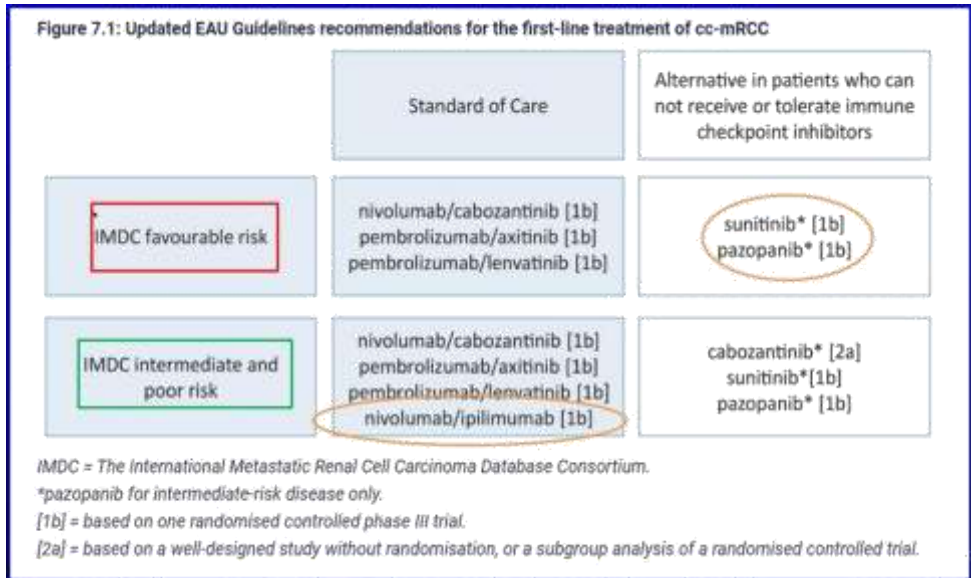


Figura 4. Esquema de tratamiento aprobado en primera línea de cáncer renal metastásico subtipo de células claras según las Guías Europeas (1)

Prognostic System	Risk factors						
	Karnofsky PS <80%	Hb < n.v.	LDH > 1.5 n.v.	Corrected Ca > 10 mg/dL	Time from diagnosis to treatment < 1 year	NE > n.v.	PLT > n.v.
Motzer criteria							
Heng criteria							
PS= Performance Status; Hb= Haemoglobin; n.v.= normal value; LDH= Lactate dehydrogenase; Ca= calcium; NE= neutrophil; PLT= platelet							
	Motzer Score			Heng Score			
Risk Groups (nr. of risk factors)	Favorable (0)	Intermediate (1-2)	Poor (3-5)	Favorable (0)	Intermediate (1-2)	Poor (3-6)	
Median Survival	30 months	14 months	5 months	43	23 months	8 months	
2 Years Survival	-	-	-	75%	53%	7%	
3 Years Survival	45%	17%	2%	-	-	-	

Tabla 1. Sistema de pronóstico MSKCC (Motzer et al.) y sistema de pronóstico IMDC o criterios de Heng (Heng et al.); categorías de riesgo y mediana relativa de supervivencia en carcinoma de células renales (5)

Autor principal:

Laura Martínez Molina
Residente de Medicina Interna
Hospital Universitario Torrecárdenas



¿UN DIAGNÓSTICO RARO O DOS DIAGNÓSTICOS INFRECIENTES?

Otros autores:

María Elena Rodríguez Rodríguez
Residente Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas
Patricia Urrutia López
Residente Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas
Luisa María Flores Serrano
Residente Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Presentamos el caso de un varón de 47 años, sin antecedentes de interés, que consulta por cuadro de mialgias intensas y artritis de varias articulaciones, que le impiden realizar sus actividades básicas de la vida diaria. Se objetiva un incremento de creatina kinasa (CPK) por lo que se solicita analítica con perfil de autoinmunidad y comienza tratamiento con corticoides. A pesar del tratamiento, el paciente continuó con la sintomatología descrita a la que se añadió dolor centrotorácico inespecífico. Evidenciamos engrosamiento hilar bilateral en radiografía simple de tórax. Dados los hallazgos se decide realizar tomografía axial computerizada (TAC) de tórax en la que se objetivan múltiples micronódulos pulmonares en probable relación con sarcoidosis. Además, resultaron positivos los anticuerpos anti-Ku, en relación con las miositis autoinmunes. Llegados a este punto nos planteamos dos posibles diagnósticos: ¿presenta nuestro paciente una sarcoidosis junto con una polimiositis? o, por otra parte, ¿se trata de una sarcoidosis con una miopatía sarcoidea asociada?

PALABRAS CLAVE: Sarcoidosis, miopatía inflamatoria, miopatía sarcoidea

ANAMNESIS

Varón de 47 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, derivado de atención primaria por mialgias intensas. Mantiene una vida activa y trabaja en construcción, aunque en el momento de la consulta se encontraba de baja por incapacidad laboral dada la sintomatología que presentaba. Natural de Ecuador, lleva viviendo más de 20 años en España. No presentaba viajes recientes a su país de origen ni a otros destinos.

En noviembre de 2022, acudió a urgencias en varias ocasiones por dolor y debilidad en extremidades, más acusado en rodillas, codos y tobillos. A la exploración física, el paciente no presentó signos de inflamación articular. El resto de exploración por aparatos resultó anodina. Presentó estabilidad hemodinámica y buen estado general, buena hidratación y perfusión a su llegada a urgencias. Sin adenopatías cervicales. No presentó lesiones cutáneas de tipo petequias, ni equimosis.

En la analítica solicitada por su médico de cabecera se objetivó una creatina kinasa (CK) elevada, con un valor de 1929 U/L, además de una leve alteración de la función hepática. Se pautó tratamiento con prednisona 10 mg cada 24 horas y se derivó a la consulta de Medicina Interna.

En diciembre de 2022, acudió a consulta de Medicina Interna por el cuadro descrito previamente al que se añadieron varios episodios de artritis en tobillos y artralgiás generalizadas en los últimos 2 meses. Dadas las características y la sintomatología del paciente, se solicitó una analítica completa con perfil de autoinmunidad básica y se derivó a la consulta específica de Enfermedades Sistémicas/Autoinmunes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente mostró discreta mejoría de los valores de CK (387 U/L) y del perfil hepático tras ciclo corto de glucocorticoides orales. En cuanto al perfil de autoinmunidad solicitado, obtuvimos de la muestra unos anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos nucleares extraíbles (ENA) negativos, con positividad a título moderado (1/160) de anticuerpos anti-fibra lisa y negatividad del resto de anticuerpos solicitados.

A pesar del tratamiento pautado, persistieron las mialgias en extremidades, la sensación de debilidad y la intensa astenia que le impedía realizar sus actividades básicas de la vida diaria. A esta sintomatología se añadió dolor torácico de características atípicas que no había referido previamente. A la exploración física: tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni roces, murmullo vesicular conservado. No se observó tumefacción articular ni edemas en miembros inferiores en la consulta.

Dada la sospecha de miopatía, posiblemente de origen autoinmune, se decidió mantener tratamiento con prednisona 10 mg cada 24 horas y se solicitó nueva analítica completa con serologías y estudio de autoinmunidad completo incluyendo perfil específico de miopatías.

En enero de 2023, el paciente acudió a revisión a consulta. En esta ocasión, los síntomas habían mejorado ligeramente, pero continuaba con mialgias moderadas. No sufrió nuevos episodios de artritis. Analíticamente mantuvo un discreto aumento de las transaminasas, sobre todo la gamma-glutamyltransferasa (GGT), incremento de lactato deshidrogenasa (LDH) y CK en torno a 350 U/L. Las serologías solicitadas resultaron negativas. Como hallazgos destables, se objetivó un complemento elevado a expensas de C4 y nuevamente los ANA y ENA negativos. En el estudio específico de miopatías, se detectó una banda compatible con anticuerpos anti-Ku. Estos anticuerpos pueden asociarse a síndrome de superposición miositis/esclerodermia, así como otras enfermedades autoinmunes sistémicas y a hipertensión pulmonar (HTP).

En vista de los resultados de las pruebas solicitadas y la clínica del paciente, nuestro caso se orientó como una miopatía inflamatoria tipo polimiositis.

Sin embargo, el paciente insistió en que continuaba con dolor centrotorácico, que no cedía con analgesia habitual, y que se acompañaba de tos seca en el último mes. Se realizó un electrocardiograma, sin alteraciones, y una radiografía de tórax donde se visualizó un engrosamiento hilar bilateral (figura 1).

Dados los hallazgos de la radiografía, se decidió completar el estudio con una TAC de tórax en la que destacaron múltiples micronódulos pulmonares bilaterales, de distribución aleatoria, más numerosos en lóbulos superiores, y adenopatías supraclaviculares, mediastínicas e hiliares bilaterales (figura 2). La sospecha principal tras la prueba de imagen realizada fue la sarcoidosis.

DIAGNÓSTICO

Llegados a este punto, se planteó un diagnóstico diferencial entre una polimiositis y una miopatía sarcoidea guiándonos por las mialgias del paciente. Por tanto, se nos presentaron 2 situaciones:

¿Necesitamos más datos para el diagnóstico definitivo? Resonancia musculoesquelética, biopsia muscular, broncoscopia... o, por otra parte, ¿tenemos suficientes datos para establecer el diagnóstico? Afectación torácica/pulmonar, datos de laboratorio, anticuerpos anti-Ku... ¿Un diagnóstico muy raro (miopatía sarcoidea) o dos diagnósticos infrecuentes (sarcoidosis + polimiositis)?

Consultamos el historial analítico de nuestro paciente. Nos dimos cuenta de que, ya en 2015, el paciente presentaba unos valores de CPK ligeramente elevados, y que tras el comienzo de tratamiento con corticoides los valores se volvieron a su basal, aunque en ningún momento se llegaron a normalizar (figura 3).

Decidimos revisar bibliografía en relación con estas 2 entidades. Los anticuerpos anti-Ku se describieron en primera instancia en pacientes con enfermedad autoinmune, con fenotipo de solapamiento entre polimiositis y esclerodermia (1). Posteriormente se identificaron en otros procesos autoinmunes como el Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome de Sjögren y la fibrosis pulmonar idiopática (2). La presencia del anticuerpo anti-Ku sería consistente con la presencia de una miopatía inflamatoria (3).

En cuanto a la afectación muscular por la sarcoidosis puede ser difícil de diferenciar de la miopatía inflamatoria, o de otras causas, incluso tras estudio histológico (3).

Por tanto, se decidió no realizar más pruebas complementarias ya que algunas resultaban invasivas y no exentas de riesgo, y, por otra parte, teníamos evidencia para el diagnóstico de una sarcoidosis pulmonar (adenopatías mediastínicas, adenopatías hiliares bilaterales y micronódulos pulmonares) más una miopatía inflamatoria tipo polimiositis (clínica de mialgias de predominio proximal, elevación de CK y anticuerpos anti-Ku).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Evolucionó favorablemente tras el comienzo de tratamiento dirigido con micofenolato de mofetilo 1 gr diario y tacrolimus 3 mg diario. Se mantuvo la prednisona 10 mg diaria hasta la resolución completa de los síntomas. El paciente pudo volver a su trabajo y a realizar sus actividades básicas.

Si se hubiera tratado de una miopatía sarcoidea, habríamos añadido al tratamiento algún anti TNF para ir directo a los granulomas en lugar de tratar con tacrolimus.

DISCUSIÓN

La miopatía sarcoidea, puede cursar con clínica indistinguible de una polimiositis, pero es muy infrecuente como forma de presentación de la sarcoidosis. La afectación muscular silente es frecuente en la sarcoidosis, con presencia de granulomas en el 80% de los casos (4, 5). La afectación sintomática es rara (0,5%-2,3%), más aún aislada como forma de debut. Puede ser difícil de diferenciar de la polimiositis, con afectación muscular proximal. La forma clínica más común es la miopatía crónica (CK normales), y las menos comunes la forma miosítica y la nodular (5).

El diagnóstico de entidades raras supone todo un reto para nuestra práctica clínica habitual. Cada vez tenemos disponibles más herramientas para el correcto diagnóstico de estas enfermedades. No obstante, las pruebas complementarias resultan muy importantes para el diagnóstico, pero no debemos olvidar que son un apoyo. La sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico de entidades que son más infrecuentes. No siempre vamos a obtener un diagnóstico de certeza, pero debemos tratar de mejorar la calidad de vida de los pacientes tratándolos de una forma precoz en base a la sintomatología que presentan. Esto es posible si tenemos claros los endotipos biológicos y moleculares y las dianas de acción de los fármacos que.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mimori T. Clinical significance of anti-Ku autoantibodies--a serologic marker of overlap syndrome? *Intern Med.* 2002 Dec;41(12):1096-8. doi:10.2169/internalmedicine.41.1096. PMID: 12521194.
2. Belizna C, Henrion D, Beucher A, Lavigne C, Ghaali A, Lévesque H. Anti-Ku antibodies: Clinical, genetic and diagnostic insights. *Autoimmun Rev.* 2010 Aug;9(10):691-4. doi: 10.1016/j.autrev.2010.05.020. Epub 2010 Jun 4. PMID: 20621654.
3. Awano N, Fukuda K, Sakayori M, Kondoh K, Ono R, Moriya A, Ando T, Kumasaka T, Takemura T, Ikushima S. Sarcoid Myositis with Anti-Ku Antibody Consistent with both Sarcoidosis and Polymyositis. *Intern Med.* 2016;55(15):2049-53. doi:10.2169/internalmedicine.55.5816. Epub 2016 Aug 1. PMID: 27477413.
4. Yamada H, Ishii W, Ito S, Iwanami K, Ogishima H, Suzuki T, Mamura M, Goto D, Matsumoto I, Tsutsumi A, Sumida T. Sarcoid myositis with muscle weakness as a presenting symptom. *Mod Rheumatol.* 2007;17(3):243-6. doi: 10.1007/s10165-007-0573-z. Epub 2007 Jun 20. PMID: 17564782.
5. Sazliyana Shaharir S, Jamil A, Kosasih S, Soo Fin L, Sridharan R, Hayati Md Pauzi S. Sarcoid Myopathy Mimicking Polymyositis: A Case Report and Pool Analysis of the Literature Reviews. *Acta Med Iran.* 2017 Dec;55(12):800-806. PMID: 29373888.

IMÁGENES Y TABLAS:

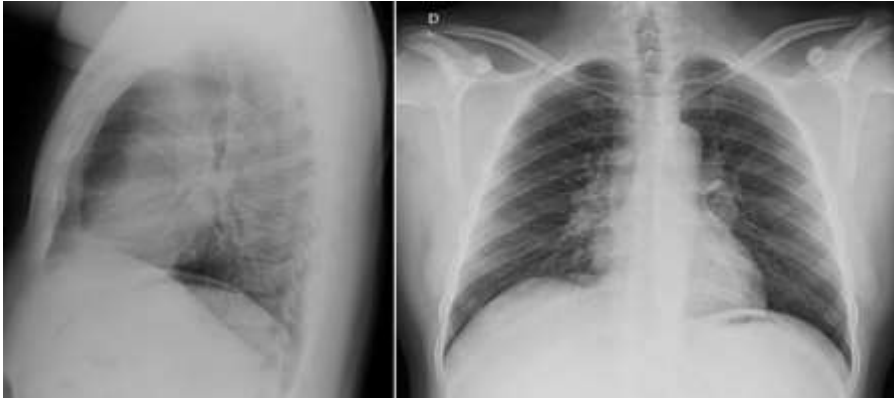


Figura 1: Radiografía de Tórax.

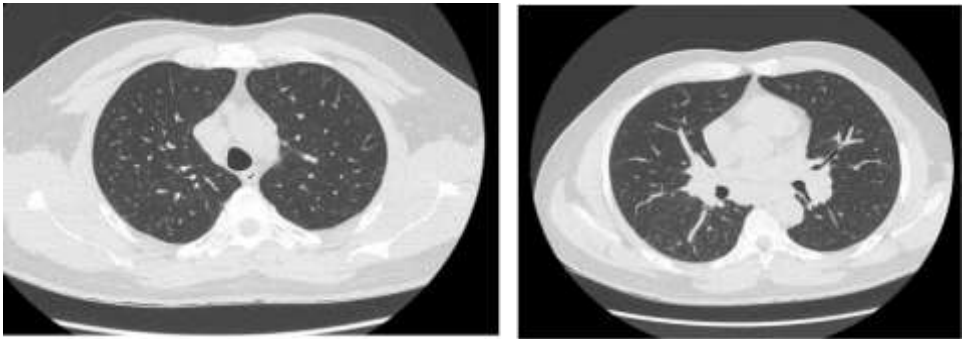


Figura 2: TAC de Tórax sin contraste intravenoso, sospecha de sarcoidosis.



Figura 3: Evolución analítica de CK

Autor principal:

M^a José Sáez Sáez
Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente Atención Primaria Levante-Alto Almanzora



CONVULSIONES ATÍPICAS EN LA INFANCIA

PALABRAS CLAVE: Convulsión atípica, lactante, meningitis.

ANAMNESIS.

Varón de cuatro meses que acude a servicio de urgencias hospitalarias por fiebre máxima 39º de 24 horas de evolución presentando convulsión en contexto febril, caracterizado por rigidez generalizada y fijación de la mirada. Requiere dosis de diazepam con el que ceden los síntomas.

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Peso actual 5kg
- Gestación 37 semanas sin incidencias. Cesárea. Test de Apgar 9/10/10 a los 1, 5 y 10 minutos. Peso: 2.780g / Longitud: 50cm / Perímetro craneal: 35cm.
- Lactancia materna a demanda.
- Tiene las vacunas de los 2 meses de vida.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

- *Constantes vitales:* T 39.5º, FC 177 lat/min, FR: 50 resp/min, SatO2 100% con mascarilla reservorio a 10 lpm, TA 90/54

- Somnoliento. Irritable. Quejido continuo. Triángulo de evaluación pediátrica alterado por apariencia. Glasgow 9. Pupilas reactivas a la luz. Mala perfusión, mal relleno capilar (3-4 segundos), cutis marmorata. Fontanela normotensa.

- *ACR:* Taquicardia, no soplos.

- *AP:* No ruidos patológicos sobreañadidos. Buena entrada de aire bilateral y simétrica. Taquipneico.

- Abdomen blando y depresible. Discreta hepatomegalia. No signos de irritación peritoneal. Peristaltismo presente. Se palpa globo vesical. Genitales externos normoconfigurados, fimosis fisiológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- *Análisis de sangre:* BIOQUIMICA: Glucosa 63mg/dl, urea 45mg/dl, creatinina 0.32 mg/dl, bilirrubina total 0.69 mg/dl, GOT 70U/L, alfa amilasa 14I/L, LDH 410 U/L, Sodio 136mEq/L, Potasio 4,8mEq/L, Proteína C Reactiva 17mg/dl. HEMOGRAMA: Hb 12,3g/dl, Hto 38,7%, leucocitos 4.800/ul (N: 2560/uL, L: 1780uL, M: 430/uL), plaquetas 342.000/uL.

- *Sistemático de orina* anodino.

- *PCR SARS COVID* POSITIVA

- *Punción Lumbar:* Leucocitos 129 / PMN 66.6% / L 33% / Glucosa <10 / PT 4.06.

- *Tinción de Gram:* cocos gran positivos en cadena.

- *Cultivo microbiológico LCR*: Streptococcus equis zooepidemicus (estreptococo beta hemolítico grupo C de origen animal tipo pyogenes).

- *TAC de cráneo*: Espacio subaracnoideo bifrontal aumentado, en torno a 9mm. Imagen de colección de baja densidad/higroma subdural frontal lateral izquierda de unos 9mm de espesor, sin claro realce meníngeo asociado en la exploración actual. Sin efecto masa/desplazamiento de línea media. Llama la atención pequeñas áreas de hipodensidad/hipocaptantes en área de nbbb bilateral, que en este contexto clínico plantean posibilidad de áreas meningoencefalitis y/o isquémicas asociadas. Sin signos de hidrocefalia ni sangrado intra ni extraaxial. No se evidencia clara repleción de contraste en seno sigmoide izquierdo. Permeabilidad normal sin signos de trombosis en resto de senos venosos visualizados.

DIAGNÓSTICO:

Meningoencefalitis por estreptococo equi (zooepidemicus).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Tras valoración del lactante en urgencias se decide inicio de antibioterapia empírica: ceftriaxona 100mg/kg + vancomicina a 15mg/kg + dexametasona 0.6mg/kg/día + antipiréticos 0.15/kg + expansión de volumen con suero fisiológico a 20ml/kg. Ante la presencia de taquicardia y mala perfusión periférica se administra noradrenalina a 0.3 mcg/kg/min. Se procede a ingreso en UCI pediátrica de hospital de referencia. Al recibir resultados microbiológicos LCR se pauta tratamiento antibiótico específico para streptococcus equis zooepidemicus, estreptococo beta hemolítico grupo C, típicamente patógeno de animales como caballos, ovejas y cerdos: cefotaxima 300mg/kg/día + clindamicina 400mg/kg/día. Se reinterroga a la familia e informan de que viven en el campo y están en contacto con caballos. Durante ingreso en UCI se evidencia anisocoria arreactiva (pupila izquierda miótica y derecha midriática) por lo que se realiza TAC craneal observándose hipodensidades cortico-subcorticales y aumento del espacio subaracnoideo, por lo que se interconsulta con neurocirugía y se consensua actitud expectante. Deterioro neurológico progresivo con Glasgow 8-9 que precisa necesidad de aislamiento de la vía aérea a las 24 horas del ingreso en UCI pediátrica. Se mantiene en ventilación mecánica invasiva. Se evidencia condensación en lóbulo superior derecho, diagnosticándose de neumonía asociada a ventilación mecánica, y se añade tratamiento con piperazilina/tazobactan a dosis máxima, de forma progresiva presenta aumento de la hipoxemia que precisa aumento del soporte respiratorio sin presentar buena respuesta al mismo (en controles radiológicos seriados se objetiva afectación bipulmonar con infiltrado alveolar difuso). Mala impresión neurológica con movimientos erráticos de miembros, no apertura ocular con llanto neurológico. Se realiza EEG previo a intubación con desestructuración de la actividad cortical basal, globalmente lentificado, sugerente de un patrón de edema/inflamación neuronal, tipo encefalitis. Se procede a neurocirugía apreciándose

colección subdural que al abrirla sale líquido purulento/amarillo a moderada presión + lavado abundante de cavidad + colocación de drenaje subdural + colocación de sensor PIC. Durante primeras horas se objetivan cifras de PIC en torno a 13-15 por lo que se administra noradrenalina para mantener tensiones medias objetivo 60mmHg. A las pocas horas de la salida de quirófano, presenta episodio convulsivo con clonias de EESS izquierda que se repiten a las 12horas nuevamente, y que precisan de bolo de midazolam iv para yugularlo. Se pauta de manera reglada levetiracetam 20mg/kg cada 12horas, de forma progresiva presenta aumento del número de crisis, administrándose benzodicepinas, ácido valproico, propofol y ketamina con lo que dejan de evidenciarse clínicamente a las 24horas, pero posteriormente, paciente entra en estatus epiléptico nuevamente indicando tratamiento con tiopental 2mg/kg/día (se mantiene durante 10 días el tratamiento), después se suspende de manera progresiva sin reaparición de las crisis, persistiendo en EEG patrón de afectación cerebral bihemisférica. Deterioro progresivo de la perfusión y aparición de cianosis perioral y livideces en cráneo, paulatinamente deterioro hemodinámico asociado, con parada cardíaca y éxitus por causa respiratoria.

DISCUSIÓN.

Las convulsiones febriles pueden tener lugar en niños sanos entre 6 meses y 5 años, casi siempre ocurren durante el primer día de fiebre elevada, cursando con pérdida de conciencia, rigidez, movimientos tónico/clónicos generalizados y/o flacidez corporal. También es frecuente la aparición de cianosis perioral, mirada perdida y rigidez mandibular. Suelen tener una duración inferior a 5 minutos y seguidamente el niño tiene tendencia a la somnolencia, recuperando su estado basal previo posteriormente. Una vez que hemos explicado lo que son las convulsiones febriles típicas, nos gustaría centrarnos en las convulsiones atípicas, que son aquellas que ocurren en niños menores de 6 meses y en niños mayores de 5 años (tipo de convulsión que presentó nuestro paciente) y/o tienen una duración superior a 5 minutos. En estos casos es importante que hagamos un estudio integral y exhaustivo del paciente porque suelen ser síntomas de una enfermedad subyacente que incluso podría acabar con su vida: asfixia perinatal, hemorragia intracraneal, infecciones del SNC, síndrome neuro-cutáneos, trastornos hidroelectrolíticos, errores congénitos del metabolismo y síndromes epilépticos. Actualmente, gracias a la antibioterapia, la mortalidad por meningitis ronda el 10% de los pacientes afectados. Los aspectos que siempre debemos atender en niños con esta problemática son la estabilización hemodinámica y cardiorrespiratoria, la administración de dexametasona 15 minutos antes de la primera dosis de antibiótico, tratamiento microbiano empírico hasta obtención de resultados estudios microbiológicos según la edad y la situación epidemiológica de nuestra área, terapia anticonvulsiva y medidas contra la hipertensión craneal. La duración del tratamiento oscila entre una y tres semanas según el patógeno y la evolución del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Rubio A. Meningitis bacterianas: avanzando hacia su erradicación. An Esp Pediatr 2002;57(Supl 1):3-6
2. Convulsiones en urgencias: características y manejo. SEUP.
3. Eichenwald Eric C, Hansen Anne R, Martin Camilia R, Stark Ann R. Manual de Neonatología. 8º ed. Barcelona: Wolter kluwer; 2001.

Autor principal:

Laura Sevilla Casabó
Residente Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Torrecárdenas



EMÉISIS GRAVÍDICA: NO TODO ES LO QUE PARECE

Otros autores:

Alba Ortiz González
Residente de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Durante la gestación y sobre todo en el primer trimestre son muy comunes las náuseas y los vómitos, tanto que pueden enmascarar patologías mucho más graves, y aunque anecdóticas pueden pasar y debemos despistarlas. Tenemos el caso de una paciente joven, durante su segundo trimestre del embarazo y diagnóstico de cáncer en estadio IV. Analizamos el proceso diagnóstico con las dificultades propias de la patología que es poco común y de que la paciente es una gestante en la que tendemos a ser menos invasivos, además del tratamiento, y la evolución de la misma.

PALABRAS CLAVE: Emésis, carcinoma gástrico, tumor de krukemberg, gestación, metástasis.

ANAMNESIS

Paciente de 37 años, gestante de 25 semanas, derivada a nuestro hospital Materno Infantil por Rotura Prematura de Membranas Pretérmino (RPMP). Inicialmente acudió al servicio de urgencias del H. Poniente por cuadro sincopal, habiendo acudido en varias ocasiones por cuadros de dolor abdominal desde la semana 7 de gestación y por vómitos inicialmente relacionados con el estado de gestación.

Durante su estancia en el hospital de Poniente se le realiza una ecografía abdominal que muestra líquido libre en cavidad, por lo que se decide realización de laparoscopia exploradora, con posterior reconversión a laparotomía media infraumbilical por sospecha de torsión ovárica izquierda, con posterior realización de anexectomía izquierda.

Tras la realización de la cirugía y en la ecografía de comprobación de viabilidad fetal se observa oligoamnios que rápidamente evoluciona a anhidramnios (posibilidad de reacción tras administración de indometacina, tocolítica antes de la intervención).

Pero posteriormente se realiza prueba ACTIM-prom con resultado débilmente positivo; por lo que se deriva a hospital de referencia (Torrecárdenas) con administración de betametasona de 12mg/24h (maduración pulmonar) y antibioterapia.

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas ni productos sanitarios conocidos.
- Hábitos tóxicos: No refiere.
- En seguimiento en Medicina Interna por cuadro de fiebre de origen desconocido, con probable relación con urticaria. Hemorroides internas grado II. Fisura anal. Obesidad.
- Antecedentes quirúrgicos: Cesárea. Anexectomía izquierda. Fisura anal. Fractura de ambos codos.
- Tratamiento habitual: Pantoprazol 20 mg/24 h, Doxilamina 20 mg/Piridoxina 20 mg/24 h,
- Grupo sanguíneo y Rh: 0 positivo
- Fecha de última regla: 18/08/2023
- Fecha probable de parto: 24/05/2024
- Fórmula obstétrica. 21111 (cesárea por presentación podálica)

- Serologías negativas, rubéola inmune.
- Screening de primer trimestre: bajo riesgo
- Bajo riesgo de preeclampsia precoz y CIR en primer trimestre.

Antecedentes familiares:

Natural de Dinamarca. Resto sin interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SU LLEGADA

- Ecografía abdominal: feto en cefálica con actividad cardíaca positiva. Anhidramnios.
- Analítica sanguínea:
 - Ratio Flt-1/PIGF-1: 9.4
 - ◆ Hemograma:
 - Hb 8.9 g/dL
 - HTC 27.3%
 - Plaquetas 246 000
 - Leucocitos 9100
 - ◆ Coagulación normal

RCTG: feto con actividad cardíaca positiva, variabilidad y reactividad acordes a edad gestacional, a unos 150 lpm. No presenta desaceleraciones, adinamia uterina.

DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO:

Durante su estancia en Hospitalización de Obstetricia se realiza el seguimiento y cuidados propios del motivo de ingreso (RPMP): antibioterapia, registros cardiotocográficos y ecografías y analíticas cada 48h.

La paciente continúa refiriendo vómitos, inicialmente tolera sólidos y líquidos aunque paulatinamente comienza con dificultades para ingerir sólidos. Durante el ingreso inicial refiere pérdida de 15kg desde que inició gestación debido a los mismos.

A los 14 días post-intervención desde Anatomía Patológica informan de la histología del ovario extirpado con resultado de:

Pieza de anexectomía izquierda:

- Ovario con CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO. Hiperplasia estromal de células de Leydig. El perfil inmunohistoquímico apoya origen METASTÁSICO, con primario probablemente a nivel gástrico. Para este diagnóstico se necesita correlación clínica. Se ha realizado diagnóstico diferencial con tumor estromal de células en anillo de sello, carcinoma primario de ovario y tumor de células de Sertoli-Leydig, así como origen primario de mama.

- ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DE MICROSATÉLITES: Expresión nuclear conservada de proteínas reparadoras (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2): BAJA PROBABILIDAD DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES.

- EBER: Negativo.

- HER-2: Negativo

Tras resultado anatomopatológico se decide realizar una endoscopia digestiva para ayudar a filiar tumor primario (se observa píloro bloqueado por formación de aspecto neoplásico, sin poder llegar a canalizarlo, se toma biopsia)

En el mismo acto, se vuelve a explorar ginecológicamente a la paciente bajo sedación: al tacto vaginal se palpa formación pétreo en cara posterior de la vagina e irregular, cérvix uterino cerrado, con neoformación rojiza sugestiva de pólipo endometrial. Labio posterior con pérdida de fondos vaginales. Se toma biopsia tanto de fondo de saco vaginal, y se extirpa el pólipo.

21/02/24 Polipectomía y biopsia de fondo de saco vaginal: Fragmento tisulares endocervicales con infiltración por carcinoma pobremente cohesivo con un perfil inmunohistoquímico concordante con primario de origen digestivo.

Biopsia gástrica: Con material insuficiente, al cual se recomienda biopsiar de nuevo.

Tras resultado y valoración se realiza comité oncológico extraordinario, Ginecología conjuntamente con Neonatología y Oncología. Tras explicar resultados a la paciente y situación actual se plantea demorar la finalización de la gestación debido a la prematuridad extrema del neonato y ante estabilidad de la gestante a pesar de hallazgos patológicos.

Finalmente en la semana 28+5 ante empeoramiento paulatino de la paciente en cuanto a dolor epigástrico y lumbar precisando de rescate anestésico con catéter epidural, e intolerancia a sólidos y líquido con administración de nutrición parenteral, se decide cesárea electiva (equipo quirúrgico oncoginecológico) por interés materno

previo a maduración pulmonar y maduración neurológica con sulfato de magnesio IV. Nace: varón de 1255 gramos Apgar 8/10. pH 7.29.

Durante la cirugía se aprecia gran cantidad de enfermedad diseminada en cavidad abdominal: hallazgos de implantes subcentimétricos en plica vesicouterina, ovario derecho de unos 8 cm de coloración morada y aspecto neoplásico, trompa con implantes milimétricos. Douglas bloqueado a expensas de induración que engloba ligamento uterosacro y sigma en su pared posterior. En el mismo sigma se aprecia nódulo de unos 4-5 cm. Epiplón con varios nódulos de unos 1-1.5 cm, se toma biopsia del mismo. Peritoneo parietal derecho con varios implantes de <1 cm, peritoneo parietal izquierdo libre. En estómago se aprecia una tumoración pétreo de contorno irregular de unos 8 cm que lo abarca por completo y bloquea la salida del mismo. Cúpula diafragmática izquierda con pequeños implantes. Intestino delgado sin lesiones aparentes.

Se confirma feto en anhidramnios, aunque nace con vitalidad.

El cérvix se encuentra indurado y bloqueado de unos 5-6 cm, dudosa permeabilidad del mismo, a pesar de varios intentos de permeabilizarlo tanto a través de histerotomía y también a través de la vagina.

En el puerperio inmediato, tiene una evolución tórpida. En primera instancia y debido al bloqueo tumoral del cérvix uterino se produce una retención aguda de los loquios, comportando dolor a la paciente y precisando de rescates analgésicos potentes, tras el puerperio inmediato y el manejo post-operatorio la paciente entra en situación de fallo renal agudo oligoanúrico en anasarca, insuficiencia respiratoria e hipotensión, por lo que se consensua, desestimar el inicio del tratamiento oncológico activo y el traslado a Cuidados Paliativos para manejo y tratamiento de la paciente.

Ante la edematización de miembro inferior derecho se realiza eco-doppler que confirma trombosis venosa profunda de la vena femoral común e Iliaca externa derecha iniciando anticoagulación y angioTAC de tórax urgente que confirma el tromboembolismo pulmonar, iniciando anticoagulación.

Con tratamiento médico se recupera un buen ritmo de diuresis y resolución de la descompensación edemo-ascítica. Mantenía un dolor abdominal de origen oncológico que se controla con analgesia de tercer escalón con buena tolerancia. Tras resolución del cuadro inicia de nuevo deterioro del estado general con sepsis de origen abdominal por colecistitis aguda litiásica, recibiendo valoración por Cirugía General con actitud conservadora, con favorable respuesta a antibioterapia empírica.

En la planta de Cuidados Paliativos mantiene una lenta pero favorable evolución continuando seguimiento por Nutrición, destacando un insomnio severo que precisa

de ajuste de medicación con Salud Mental. Tras 3 meses de ingreso y tras estabilización de la situación basal se replantea con Cirugía General dado la estabilidad y para la organización de un futuro alta coordinado a domicilio junto a su recién nacido, la intervención para yeyunostomía, se realiza TAC previo a la intervención (Figura 1) que se hace efectiva el 8/5/24 con evidencia durante la misma de ascitis e implantes peritoneales.

Tras la misma y durante el inicio de la tolerancia no ha sido posible progresar con lo que finalmente la yeyunostomía se reserva para administración de medicación que sí tolera.

Además se objetivó bacteriemia por *Staphylococcus epidermidis* secundario a catéter venoso central, con retirada de éste y canalización de PICC, realizándose tratamiento inicial con daptomicina y cefazolina, con retirada posterior del primero en ausencia de vegetaciones en ecocardiografía. Ha precisado de transfusiones de hemoderivados durante su estancia en el Hospital, completando reposición férrica parenteral. Por parte de digestivo se inicia estudio genético.

DISCUSIÓN

El cáncer gástrico es un diagnóstico muy poco frecuente durante el embarazo (1/1000), con un importante impacto en la salud materna y fetal (1). Es una entidad de difícil diagnóstico debido a que los síntomas con los que cursa son comunes al estado gravídico y, cuando se manifiestan, es debido a un estadio avanzado de la enfermedad.

El pronóstico es malo, ya que no existen hoy día tratamientos óptimos ni conocimiento sobre los regímenes terapéuticos adecuados durante la gestación. Además, dependiendo del momento del diagnóstico, puede comprometer la viabilidad fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stefanowicz, E., Minowski, P., Bronk, M., Preis, K., & Swiatkowska-Freund, M. Pregnancy-associated gastric cancer. *Ginekologia polska*, 2023; 10.5603
2. Constantin A, Constantin R, Achim F, Socea B, Predescu D. Pregnancy and Gastric Cancer: A Narrative Review. *Diagnostics (Basel)*. 2023 May 29;13(11):1909.
3. Hussain, N., Selvakumari, N., Afadapa, F., & Amu, O. Pregnancy and gastric cancer: diagnostic and treatment dilemma. *BMJ case reports*, 2018.

IMÁGENES Y TABLAS

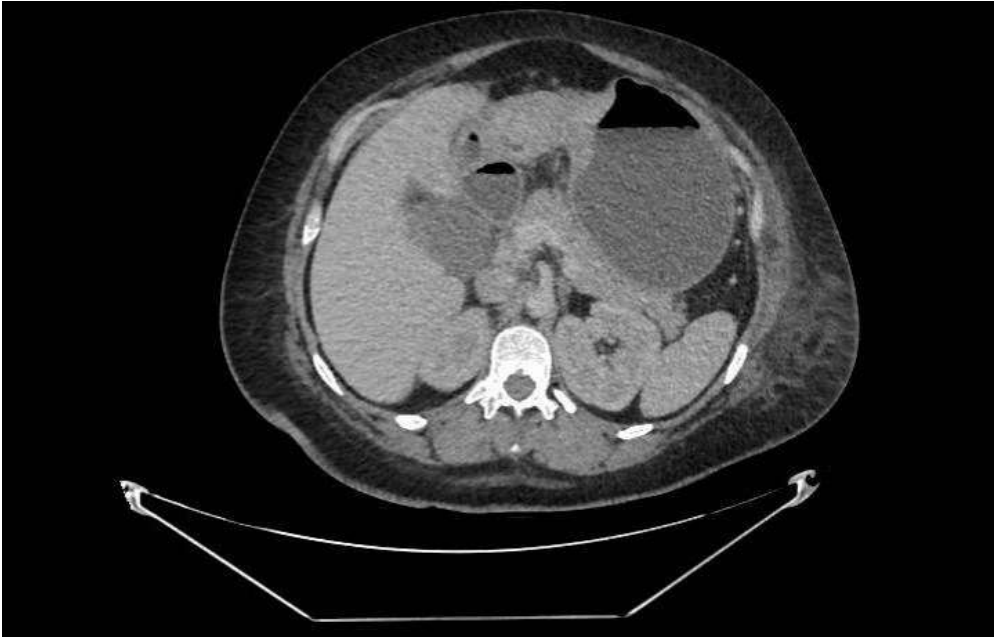


Figura 1. TC Abdomino-pélvico con estómago con contenido abundante debido a estenosis tumoral pilórica

Autor principal:

Eugenia Navarro Palma
Residente de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



ADENOCARCINOMA DE PULMÓN ESTADIO IV. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Otros autores

Marina Ruiz Porras

Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas

Verónica Catalán Muñoz,

Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: mujer de 40 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por dolor a nivel costal bilateral que aumenta con la inspiración. Previamente durante un mes tratada por neumonía comunitaria sin mejoría clínica ni radiológica. Es diagnosticada de derrame pericárdico severo mediante ecocardiografía precisando drenaje pericárdico urgente con implantación de catéter en UCI. Además, durante su ingreso, desarrolla derrame pleural izquierdo que requiere drenaje, y a la exploración física se palpan numerosas adenopatías, dolorosas a la palpación en región cervical, supraclavicular y axilar. Tras seis días de ingreso, dada la estabilidad, se decide traslado a planta de Medicina Interna, aún portando drenaje pleural y pendiente de realización TAC torácico y abdominal. Finalmente, se descarta etiología infecciosa confirmándose el diagnóstico de neoplasia epitelial maligna tratada con quimioterapia y dada de alta con posteriores revisiones por parte de Oncología Médica.

PALABRAS CLAVE: neumonía comunitaria, derrame pericárdico, adenopatías, neoplasia epitelial maligna.

ANAMNESIS

Mujer de 40 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, ex fumadora hasta hace un mes.

No presenta antecedentes personales ni familiares de interés ni toma ningún tratamiento.

Acude por primera vez a centro de salud el día 29/01/2024 por cefalea, fiebre de hasta 38°C, tos y dolor a nivel costal bilateral de dos días de evolución. Es diagnosticada de neumonía comunitaria y dada de alta a domicilio en tratamiento con amoxicilina-clavulánico. Acude en tres ocasiones más por mismos síntomas por lo que realiza tratamiento también con azitromicina y levofloxacino sin mejoría importante.

La paciente acude a Urgencias generales el día 28/02/2024, tras casi un mes de evolución de síntomas, refiriendo dolor a nivel costal bilateral que aumenta con la inspiración. En la exploración física a su llegada la paciente se encontraba con buen estado general, afebril con 36,3 °C, normotensa con tensión arterial 110/67 mmHg, taquicárdica a 132 latidos por minutos (lpm) y taquipnéica a 34 respiraciones por minutos (rpm).

Se le realiza un radiografía de tórax objetivándose aumento del índice cardíaco con derrame pleural izquierdo. Se solicita ecocardiografía reglada evidenciándose derrame pericárdico severo (diámetro aproximado de 37 mm) con swinging cardíaco y colapso de cavidades derechas.

Se interconsulta con unidad de Cuidados Intensivos (UCI) que valora a la paciente e indica ingreso a su cargo.

A su llegada presenta hipotensión de 90/60 mmHg y desaturación que requiere oxigenoterapia con cánulas nasales de alto flujo. En la auscultación cardiopulmonar se objetivan ruidos cardíacos apagados e hipoventilación a nivel de hemitórax izquierdo. Ante dicha situación se procede a drenaje de derrame pericárdico y pleural izquierdo con implantación de catéter bajo sedación consciente.

Además extraen muestras de ambos para microbiología, análisis clínicos y anatomía patológica. Inician tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam y claritromicina, y amplían pruebas diagnósticas con test de Mantoux, interferón-Gamma (IGRA), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), analítica sanguínea (con parámetros en rango de normalidad), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) virus Influenza A, Influenza B, virus respiratorio sincitial y antigenuria para Streptococcus pneumoniae y Legionella pneumophila, siendo todas ellas anodinas.

Únicamente positivo en muestra sanguínea IgM e IgG Citomegalovirus y Coixella Burnetti, por lo que se añade al tratamiento antibiótico ganciclovir.

Durante su ingreso en UCI presenta adecuada evolución clínica y analítica. A las 24 horas sin necesidad de oxigenoterapia con drenaje torácico izquierdo productivo con contenido seroso.

El drenaje pericárdico, que al inicio drena unos 800 centímetros cúbicos de contenido hemático, puede ser retirado a las 48 horas tras control mediante ecocardiografía visualizándose derrame de unos 15 mm muy localizado, limitado a aurícula derecha y sin datos ecocardiográficos de compromiso hemodinámico.

Dada la evolución, se decide traslado a planta de Medicina Interna para continuar tratamiento y ampliar pruebas diagnósticas.

Al alta de UCI porta drenaje pleural izquierdo, y además, se amplía estudio con nueva determinación IGRA, cuantiferón y serología de Coixella Burnetti, ADN de Citomegalovirus, nueva muestra de líquido pleural para análisis de micobacteria y FilmArray y tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax y abdomen.

En planta no presenta complicaciones y evoluciona de manera favorable. A la exploración se palpan múltiples adenopatías, dolorosas a la movilización en región cervical, supraclavicular y axilar que no habían sido descritas con anterioridad.

Realizan TACAR toracoabdominopélvico que es informado como hepatización pulmonar que impresiona de proceso neoplásico (lesión vascularizada con áreas perilesionales que impresionan de linfangitis carcinomatosa) a descartar neoplasia de probable origen pulmonar.

En las siguientes horas se realiza de forma urgente biopsia de ganglio cervical por parte de Maxilofacial, y se obtienen resultados de los estudios de anatomía patológica de las distintas muestras siendo todos ellos concordantes con metástasis de adenocarcinoma de origen primario pulmonar (adenocarcinoma de pulmón estadio IV).

La paciente es informada del diagnóstico y valorada por parte del equipo de Psicología clínica del centro.

Finalmente recibe primer tratamiento con quimioterapia, bien tolerado, y es dada de alta tras retirada de catéter pleural izquierdo. En seguimiento por Oncología médica para continuar tratamiento.

DISCUSIÓN

El pericardio es un saco fibroelástico que rodea el corazón y contiene una fina capa de líquido. Se considera que hay derrame pericárdico cuando el líquido acumulado dentro del saco excede la pequeña cantidad fisiológica (15 a 50 ml).

El taponamiento cardíaco es causado por la acumulación de líquido pericárdico bajo presión, lo que altera el llenado cardíaco y reduce el volumen sistólico. Se sospecha taponamiento en función de los antecedentes del paciente (que pueden incluir una causa de enfermedad), síntomas (taquicardia sinusal, deterioro hemodinámico) y signos.

Una radiografía de tórax realizada en pacientes con sospecha de derrame pericárdico puede identificar hallazgos (como derrames pleurales, enfermedad pulmonar, masas hiliares o ensanchamiento mediastínico) relacionados con la causa del derrame.

Un ecocardiograma es la prueba diagnóstica clave para el derrame pericárdico. La ecocardiografía bidimensional (2D) es sensible y específica para la detección del derrame pericárdico y también proporciona información sobre la importancia hemodinámica del derrame (es decir, identificación del taponamiento cardíaco). El líquido pericárdico aparece en un ecocardiograma como un espacio ecolúcido entre el pericardio y el epicardio.

El líquido pericárdico fisiológico (25 a 50 ml) generalmente es visible sólo durante la sístole ventricular. Un derrame pericárdico significativo (que excede de 25 a 50 ml) se identifica como un espacio libre de eco durante todo el ciclo cardíaco. En el taponamiento cardíaco, el derrame pericárdico suele ser moderado o grande, pero puede ser pequeño si el derrame se ha acumulado rápidamente.

La causa del derrame se investiga mediante evaluación clínica (historia, examen físico, análisis de sangre) y, en algunos casos, mediante evaluación del líquido pericárdico con o sin examen patológico del pericardio.

La causa de un derrame pericárdico puede ser aparente o sospechada según el entorno clínico en el que ocurre. Los ejemplos incluyen sospecha de perforación cardíaca que complica un procedimiento invasivo, cáncer de mama o de pulmón, un infarto de miocardio reciente, hipotiroidismo grave o enfermedad renal terminal.

La aparición de un derrame pericárdico puede tener implicaciones importantes para el pronóstico (como en pacientes con neoplasia maligna, en particular diseminación metastásica de tumores primarios no cardíacos).

El drenaje de un derrame pericárdico a menudo se realiza para obtener beneficios terapéuticos (es decir, en el taponamiento cardíaco). Sin embargo, se debe considerar

el drenaje y el análisis del líquido pericárdico con fines diagnósticos en pacientes sin taponamiento cardíaco si existe una incertidumbre significativa con respecto al diagnóstico o si el conocimiento de un diagnóstico particular cambiaría el tratamiento del paciente (es decir, la presencia de una enfermedad metastásica maligna).

Los pacientes con taponamiento cardíaco directamente atribuido a una neoplasia maligna suelen volver a acumular líquido pericárdico. Por lo tanto, el tratamiento inicial con extracción de líquido pericárdico generalmente se combina o sigue con una o más medidas para prevenir o tratar el derrame pericárdico maligno recurrente, como intervenciones pericárdicas mecánicas (drenaje prolongado con catéter, pericardiocentesis repetidas, pericardiotomía quirúrgica o, en raras ocasiones, percutáneo con balón) y terapia sistémica dirigida al cáncer. La selección de la terapia por parte de un equipo multidisciplinario se guía por el estado clínico general del paciente (incluidos los síntomas, la fragilidad médica y las comorbilidades), el pronóstico, los objetivos de la atención, el entorno de atención y el tratamiento disponible. Los tratamientos también deben centrarse en aliviar los síntomas, mejorar el estado funcional y minimizar las intervenciones repetidas.

El término cáncer de pulmón, o carcinoma broncogénico, se refiere a neoplasias malignas que se originan en las vías respiratorias o el parénquima pulmonar. Los pacientes con enfermedad en estadio IV generalmente se tratan con terapia sistémica paliativa, inmunoterapia o un enfoque paliativo basado en los síntomas; en pacientes adecuadamente seleccionados, la quimioterapia, la terapia molecularmente dirigida y/o la inmunoterapia pueden prolongar la supervivencia sin sacrificar la calidad de vida.

CONCLUSIÓN

Como aspectos más relevantes queríamos destacar la importancia de una adecuada anamnesis y exploración física a la hora de realizar un diagnóstico clínico certero.

Destacar la importancia de las pruebas diagnósticas realizadas de manera urgente para iniciar el tratamiento adecuado de manera precoz.

Por otra parte, y tomando como ejemplo a nuestra paciente, dar visibilidad al trabajo conjunto con otras especialidades médicas, buscando siempre el beneficio del paciente. En este caso en concreto destacar la importancia de la psicología a la hora de comunicar y afrontar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weiss JM, Spodick DH. Asociación de derrame pleural izquierdo con enfermedad pericárdica. *N Engl J Med* 1983; 308:696.
2. Ewart W. Ayudas prácticas en el diagnóstico del derrame pericárdico, en relación con la cuestión del tratamiento quirúrgico. *Hno. Med J* 1896; 1:717.
3. Mathur AP, Saini A, Lucas BP, et al. Precisión diagnóstica retrospectiva de los hallazgos electrocardiográficos y los antecedentes de cáncer de taponamiento en pacientes con derrame pericárdico mediante ecocardiograma transtorácico. *Am J Cardiol* 2013; 111:1062.
4. Virk SA, Chandrakumar D, Villanueva C, et al. Revisión sistemática de intervenciones percutáneas para derrame pericárdico maligno. *Corazón* 2015; 101:1619.
5. El Haddad D, Iliescu C, Yusuf SW, et al. Resultados de pacientes con cáncer sometidos a pericardiocentesis percutánea por derrame pericárdico. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:1119.
6. McDonald JM, Meyers BF, Guthrie TJ, et al. Comparación del drenaje pericárdico subxifoideo abierto con el drenaje percutáneo con catéter para el derrame pericárdico sintomático. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:811.

IMÁGENES Y TABLAS



Imagen1: Radiografía de tórax al ingreso (28/02/2024)



Imagen 2. Visualización en TACAR torácico de proceso neoplásico

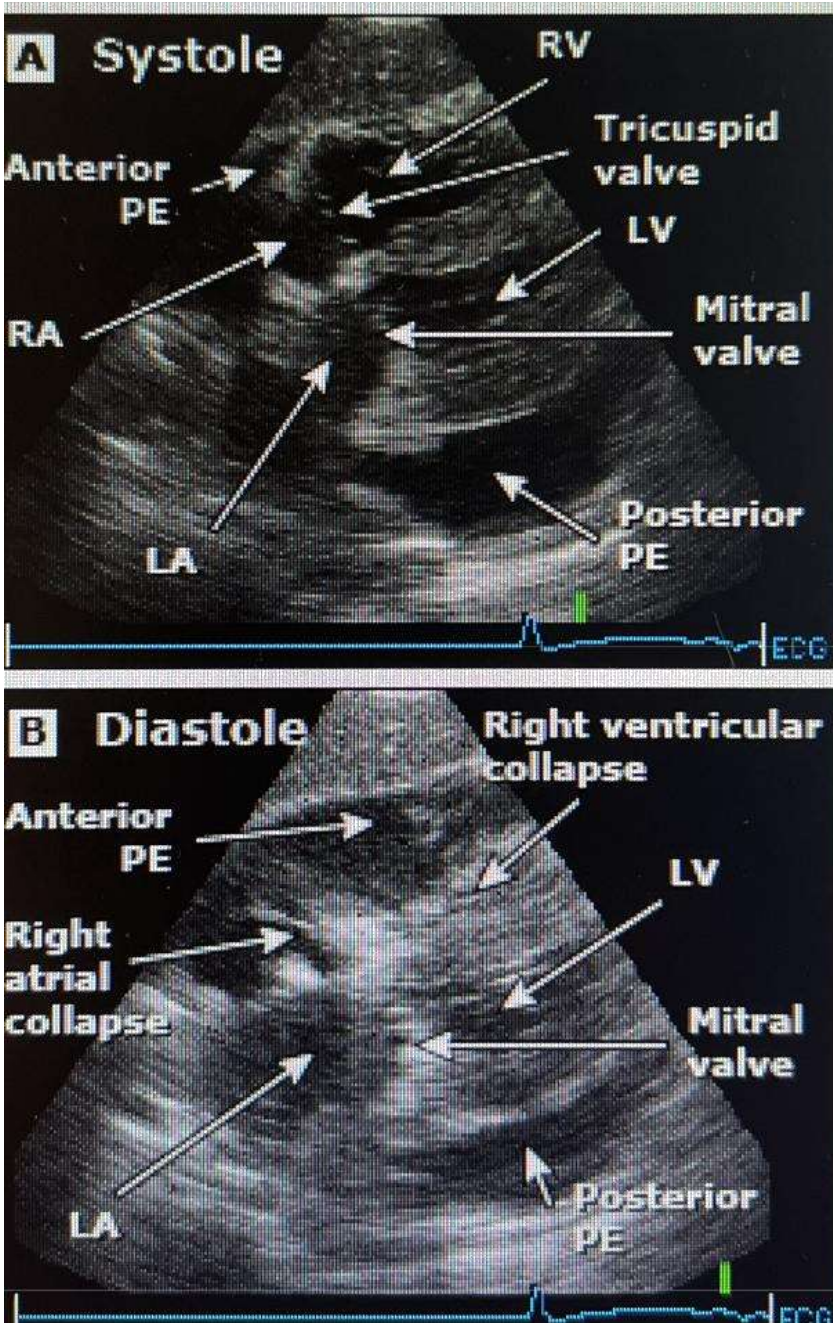


Imagen 3. Visualización de derrame pericárdico/ taponamiento pericárdico en ecocardiografía

Autor principal:

Cláudia Bruneti Torres
Residente Cirugía Oral y Maxilofacial
Hospital Universitario Torrecárdenas



RETIRADA DE CUERPO EXTRAÑO INTRAORBITARIO: TÉCNICA DE LYNCH Y RESULTADOS

RESUMEN: En el siguiente caso se presenta un paciente varón de 27 años con antecedentes psiquiátricos que llega al servicio de urgencias después de un intento autolítico. Tras exhaustiva evaluación clínica se identifica la presencia de cuerpo extraño a nivel intraorbitario derecho. Se decide intervención quirúrgica de urgencia para la extracción del cuerpo extraño, que se consigue con éxito mediante un abordaje de Lynch. Posteriormente se procede al ingreso del paciente en el área de salud mental para su abordaje psiquiátrico. Este caso destaca la importancia de un abordaje multidisciplinario en situaciones que involucran tanto aspectos físicos como mentales.

PALABRAS CLAVE: cuerpo extraño, urgencias psiquiátricas, abordaje de Lynch, seguimiento multidisciplinario

ANAMNESIS

Paciente varón de 27 años con antecedentes psiquiátricos que acude a urgencias traído por el Cuerpo de Policía Nacional después de un intento autolítico con pistola de balines en la vía pública, en el contexto de consumo de tóxicos.

Temperatura 36,7 °C; PA: 128/76mmHg; FC: 87lpm; FR: 14rpm; SatO2: 99 % Buen estado general. Bien perfundido. Normohidratado y Normocoloreado.

Cardiovascular: Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni rones.

Respiratoria: Eupneico en reposo a aire ambiente. Expansión simétrica de ambos hemitórax. Murmullo vesicular conservado y simétrico. Sin ruidos sobreañadidos.

Neurológica: Glasgow 15. Consciente y orientado en las tres esferas. Pupila isocóricas y normoreactivas. Pares craneales sin alteración. Fuerza y sensibilidad conservado.

Cabeza y cuello: No hundimiento de senos frontales. Sin escalones óseos en bordes orbitarios. Herida incisocontusa sangrante en parte superior del párpado derecho, con moderada inflamación bpalpebral de ojo derecho. No alteraciones de agudeza visual, MOE preservados, no refiere diplopia. No laterorrnia. No hundimiento malar ni escalones palpables en arcos cigomáticos. Tracción maxilar sin desplazamiento. Buena apertura y oclusión oral. No escalones óseos en mandíbula. No pérdida de piezas dentarias. Sin signos de pérdida de sensibilidad en territorio tri-geminal.

Antecedentes personales

Trastorno esquizofrénico

Consumo habitual de tóxicos (THC, OH)

Antecedentes familiares

No antecedentes familiares de interés para el episodio actual.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC cráneo y cara: No se aprecian líneas de fractura. Se observa cuerpo extraño de unos 15mm de diámetro máximo, con densidad metal situado en cono orbitario derecho, a 30mm de profundidad respecto borde palpebral. Imagen artefactada por el cuerpo extraño.

Rx anteroposterior y lateral de cráneo y cara: Se observa cuerpo extraño compatible con perdigón a nivel medial de órbita derecha 1.

DIAGNÓSTICO

Cuerpo extraño intraorbitario derecho.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Por el riesgo de complicaciones infecciosas locales e intracraneales y la posibilidad de movimiento del cuerpo extraño en su lecho se decide intervenir el paciente de urgencia.

Se procede a la extracción del cuerpo extraño mediante abordaje de Lynch.

Se realiza incisión a lo largo del borde inferior de la ceja, aprovechando la localización de la herida provocada por el arma. Se despega el periostio del unguis y la lámina papi-rácea entre la pared orbitaria superior y la medial, respetando el saco lagrimal y el nervio supraorbitario 2.

Se localiza del cuerpo extraño mediante control radiográfico, consiguiendo extraerlo con éxito 3 5. Se coloca malla orbitaria en la pared medial de la órbita para reparar el defecto causado por la entrada del perdigón. Se procede al control radiográfico para comprobar la correcta colocación de la malla 4.

Se realiza cierre por planos.

Se pauta tratamiento con Amoxicilina 1g, Metilprednisolona 80mg ambos por vía intra-venosa.

Con un satisfactorio resultado postoperatorio, el paciente es ingresado en área de agudos en la planta de salud mental para el abordaje multidisciplinar de su patología psiquiátrica.

DISCUSIÓN

Para que el seguimiento y tratamiento del caso en cuestión se haga de una forma integral se requiere una atención coordinada y multidisciplinaria. Si bien la intervención quirúrgica tuvo un resultado exitoso, dicho paciente se enfrenta a desafíos adicionales en el contexto de su salud mental y el consumo de tóxicos. En resumen, para garantizar el bienestar del paciente, el seguimiento postoperatorio debe incluir no solo la monitorización de la recuperación física, sino también una continua evaluación psicológica y emocional, por lo que se requerirá un trabajo conjunto con el equipo médico de salud mental.

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: Radiografía lateral de cráneo y cara

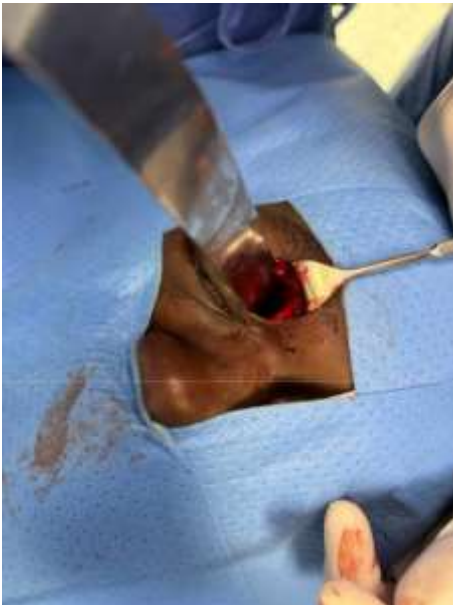


Figura 2: Abordaje quirúrgico de Lynch



Figura 3: Control radiográfico intra-quirúrgico



Figura 4: Control radiográfico de colocación de malla orbitaria



Figura 5: Cuerpo extraño retirado

Autor principal:

Leopoldo González Sandoval
Residente de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



SÍNDROME DE HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA PAROXÍSTICA COMO DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN.

Otros autores:

Ángela Gómez González
Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.
Josué Ruiz Gómez
Residente de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Paciente de 30 años de edad encontrado en su domicilio ahorcado con un cinturón del cuello. Se desconoce el tiempo transcurrido, pero es encontrado por sus familiares quienes inician maniobras de resucitación cardiopulmonar. A su llegada el equipo de emergencias 3 puntos de Glasgow y con ritmo espontáneo, por lo que realizan aislamiento de vía aérea y se traslada a urgencias de nuestro hospital. Ingresar en la unidad de cuidados intensivos. Durante su estancia presentó crisis de rigidez muscular por lo que se inició tratamiento antiepiléptico. No se llegó a documentar que fueran crisis epilépticas según trazado de electroencefalograma. Este tipo de crisis persistieron, hasta que fue dado de alta a planta de medicina interna donde posteriormente se diagnosticó de síndrome de hiperactividad simpática paroxística, se modificó el tratamiento y quedo de la siguiente manera: clonidina (alfa agonista), propofol (beta bloqueante), gabapentina y baclofeno (ambos agonistas GABA).

PALABRAS CLAVE: Síndrome de hiperactividad simpática paroxística, anoxia cerebral, tormenta simpática, disautonomía.

ANAMNESIS.

Paciente de 30 años de edad encontrado en su domicilio ahorcado con un cinturón del cuello. Se desconoce el tiempo transcurrido, pero es encontrado por sus familiares quienes inician maniobras de resucitación cardiopulmonar. A su llegada el equipo de emergencias 3 puntos de Glasgow y con ritmo espontáneo, por lo que realizan aislamiento de vía aérea y se traslada a urgencias de nuestro hospital.

- *Exploración física:* Glasgow de 3 puntos, pupilas medias reactivas. Deformidad pared torácica anterior con elevación hemitórax derecho sobre izquierdo.

- *Constantes:* TA: 120/75 mmHg, FC 75lpm, SatO₂: 99% intubado (FiO₂ 100%). Afebril. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Presenta en cuello dos líneas erosivas circunferenciales.

Antecedentes familiares y personales:

Deformidad de pared torácica anterior. Escoliosis. Neumotórax recidivante izquierdo en Febrero y Octubre 2020. Intervenido mediante resección de bulla apical y pleurodesis mecánica en Enero del 2021.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

En analítica de ingreso en UCI destacan:

- Bioquímica: glucemia: 228 mg/dl, urea: 34 mg/dl, creatinina 1.31 mg/dl, sodio (Na): 140 mEq/L, potasio (K): 3.6 mEq/L. Proteína C reactiva: 0.88 mg/dl. Hemograma: leucocitos: 12030/ul (fórmula leucocitaria: neutrófilos: 80%, linfocitos 15%), hemoglobina 12.4 g/dl, hematocrito 38.5 %, plaquetas: 288100/uL. Coagulación: tiempo protrombina: 90 %, INR: 1,07, tiempo de tromboplastina parcial activada: 29.2 seg, fibrinógeno 460 mg/dl. Gasometría venosa: pH 7.31, pCO₂ 48.3, HCO₃ 22, EB -2,6, Láctico 2.17 mmol/L. Triage a tóxicos: Negativo

Microbiología:

- Coprocultivo: Negativo. Ag GDH *Clostridium difficile*: Negativo. Urocultivo (02/04/24): Negativo. Cultivo esputo (02/04/24): Desarrollo de flora orofaríngea. PCR exudado nasal VRS, Influenza A y B, SARCoV2: Negativos. Cultivos de colonización por multirresistentes: Negativos. Hemocultivo (25/03/24) *Staphylococcus coagulasa negativa* diferentes sugestivos de contaminación epitelial.

Pruebas de imagen:

- *TAC Craneal y cuello con contraste:* No se visualizan signos de sangrado agudo intra ni extraaxial ni efecto de masa. Estructuras de la línea media normosituidas. Sistema ventricular, surcos y cisternas de la base con tamaño dentro de los límites de la normalidad. Engrosamiento mucoperiosteico en senos maxilares. No se observan lesiones óseas agudas en calota craneal. TSA y arterias de polígono de Willis permeables. Cuerpos vertebrales bien alineados. Altura de cuerpos vertebrales y amplitud de espacios discales conservadas. No se aprecian líneas de fractura ni luxaciones. IOT con extremo en carina.
- *TAC CRÁNEO sin contraste iv 20/12/23:* Dudosa hipodensidad cortical en lóbulo occipital izquierdo, que podría corresponder con infarto reciente.
- *EEG 18/12/23:* Patrón cortical desincronizado, en el que se aprecia una actividad lenta theta-delta generalizada en forma difusa, a predominio en polo posterior, sin observarse asimetría interhemisférica; y mostrando reactividad a estímulos externos nociceptivos; consistente con una afectación cortical cerebral moderada-severa. No se aprecian focalidades bioeléctricas ni actividades paroxísticas de tipo irritativo epileptógeno, ni eventos críticos o intercríticos.
- *EEG 27/03/24:* Actividad de fondo de bajo voltaje de forma generalizada, sobre la que se observan brotes de ondas delta hipervoltadas en ambas regiones frontales tipo FIRDA (actividad delta rítmica intermitente), con una persistencia moderada, sin reactividad ante estímulos nociceptivos, todo ello compatible con afectación cerebral generalizada (encefalopatía) de grado severo.

DIAGNÓSTICO.

Se plantea en este momento un diagnóstico diferencial con situaciones con rasgos clínicos compatibles:

- Bacteriemia/sepsis: ausencia de hipotensión o signos de shock. Cultivos que no apoyan.
- Hipertensión intracraneal: la Triada de Cushing típica (bradicardia, depresión respiratoria e hipertensión) es diferente de la taquicardia y taquipnea del paciente. Pruebas de imagen de cráneo sin signos.
- Convulsiones tónicas: ambas tienen movimientos similares y se asocian con taquicardia e hipertensión, sin embargo la sudoración profusa y la taquipnea sostenida no son tan comunes en las convulsiones.

- Herniación: ausencia de posturas asimétricas o midriasis unilateral. Pruebas de imagen sin signos.
- Síndrome neuroléptico maligno o hipertermia maligna: no se administran fármacos predisponentes.

En este contexto se plantea como diagnóstico de exclusión el síndrome de Hiperactividad Paroxística Simpática.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.

Durante los primeros días en UCI el paciente presenta pupilas isocóricas normo reactivas, apertura ocular espontánea y extensión anómala de las extremidades (Glasgow 8 puntos). Además presentó crisis de rigidez muscular por lo que se inició leviteracetam por sospecha de status epiléptico y añadió posteriormente lacosamida, baclofenaco y clonazepam por mal control. No se llegó a documentar que fueran crisis epilépticas según trazado de electroencefalograma. Este tipo de crisis persistieron, hasta que fue dado de alta a planta de medicina interna donde posteriormente se diagnosticó de síndrome de hiperactividad simpática paroxística, se modificó el tratamiento y quedo de la siguiente manera: clonidina (alfa agonista), propofol (beta bloqueante), gabapentina y baclofeno (ambos agonistas GABA). Durante su ingreso en la unidad de UCI se repite TAC craneal sin novedades respecto al previo y tres electroencefalogramas observándose encefalopatía severa sin estatus epiléptico en el último. Previo al alta a planta de medicina interna se encuentra la siguiente exploración neurológica: Apertura espontánea ocular, dirigiendo y fijando la mirada al estímulo verbal (mejoría respecto al ingreso), con espasmos musculares de rigidez y sin localizar al dolor. Mejoría clínica gradual pudiendo iniciarse terapia rehabilitadora y logopeda. Alta hospitalaria el paciente se encuentra consciente, temporalmente desorientado, alteraciones de la memoria leves sobre todo de estancia hospitalaria, discurso adecuado y movilizandando 4 extremidades. Preciso durante las primeras semanas apoyo de ventilación mecánica.

Desde el punto de vista infeccioso presento principalmente dos complicaciones. Primero neumonía por *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes*: se inició de forma profiláctica por sospecha de broncoaspiración al ingreso amoxicilina clavulánico que se escaló de forma empírica a meropenem/linezolid por empeoramiento. Se desescala a levofloxacino guiado por antibiograma. Segundo Infección respiratoria por *Stenotrophomona maltophilia*: se inicia antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactám y linezolid que se desescala de a levofloxacino guiado por antibiograma. En planta de medicina interna solo destacar otra infección respiratoria por *Stenotrophomona maltophilia* y que se trató de forma dirigida con clotrimoxazol.

DISCUSIÓN

Si bien no es una entidad en la que se tienda a pensar a priori, el síndrome de Hiperactividad Simpática Paroxística (HSP) es una de las posibles complicaciones que puede tener una lesión cerebral aguda y cursa con crisis cíclicas de aumentos paroxísticos simultáneos de actividad simpática (elevación de la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura y diaforesis) y actividad motora (rigidez muscular, distonías). Estas se desencadenan de manera espontánea o ante estímulos como el dolor, la aspiración de secreciones e incluso estímulos que en principio no deberían ser dolorosos, como la luz, el tacto, la fisioterapia e incluso la excitación emocional. Tienen una duración media de entre 20 y 30 minutos si no se tratan, pero que puede extenderse hasta horas ⁽¹⁾.

La incidencia publicada de HSP oscila entre el 8% y el 33%, dependiendo de la serie y etiología subyacente. Se desarrolla tanto en adultos como en niños sin respetar sexo, y es más frecuente en pacientes que presentan menor Glasgow inicial en el contexto de la lesión y cuanto menor es la edad. La etiología más frecuente es el traumatismo craneoencefálico grave (80%) en su forma clínica de lesión axonal difusa, seguida por la del caso que nos ocupa, la encefalopatía anóxica-isquémica post parada cardíaca (10%), y accidente cerebrovascular (5,5%). La hidrocefalia, la encefalitis autoinmune, los tumores e infecciones del sistema nervioso central (SNC), en conjunto representan < 5% de los casos ⁽²⁾.

Los pacientes con este tipo de lesiones son sedados de manera aguda para minimizar las lesiones cerebrales secundarias, por lo que como ocurrió en nuestro paciente la HSP es más frecuente que debute después de la primera semana, coincidiendo con la disminución o cese de sedoanalgesia profunda. No obstante los episodios de hiperactividad simpática pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de la entidad que lo desencadena ⁽¹⁾. Si bien el sustrato fisiopatológico no se encuentra del todo claro, la teoría más comúnmente aceptada razona que como consecuencia de la lesión cerebral los arcos reflejos espinales sufren una desconexión de la inhibición descendente que ejercen sobre ellos diversos núcleos corticales, hipotalámicos y troncoencefálicos, lo que provoca una hiperexcitación de estos circuitos y da lugar a que estímulos que no son dolorosos desencadenen una descarga catecolaminérgica masiva que condiciona una respuesta motora y simpática incrementada. Considerando el mecanismo fisiopatológico, podemos entender cómo en nuestro caso los síntomas comenzaron a controlarse con el empleo de alfa agonistas (clonidina) y betabloqueantes (propranolol) para disminuir la descarga simpática; y se consiguió la estabilización al añadir agonistas GABA (gabapentina y baclofeno) dopaminérgicos (bromocriptina) para modular los mecanismos inhibitorios ⁽³⁾.

La HSP es una urgencia neurológica potencialmente letal, y el principal objetivo de tratarla es prevenir el daño cerebral secundario y las complicaciones asociadas a las

crisis. La importancia de la presentación de este caso radica en poder identificar esta entidad en cuanto comienza a manifestarse clínicamente en el contexto de una lesión cerebral aguda, ya que se asocia a mayor morbilidad, mayores costos en salud, hospitalizaciones prolongadas, empeora la trayectoria rehabilitadora y retrasa o limita la recuperación máxima ⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Godoy DA, Panhke P, Guerrero Suarez PD, Murillo-Cabezas F. Hiperactividad simpática paroxística: una entidad que no debería pasar desapercibida. *Med Intensiva* [Internet]. 2019;43(1):35-43.
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.10.012>.
2. Xu S-Y, Zhang Q, Li C-X. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: An integrative review of diagnostic and management challenges. *Neurol Ther* [Internet]. 2024; 13(1):11-20.
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37948005/>.
3. Compton E. Paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome following traumatic brain injury. *Nurs Clin North Am* [Internet]. 2018; 53(3):459-67.
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30100010/>.
4. Baguley LJ, Nicholls IL, Felmingham K, Crooks J, Gurda JA, Wade LD. Dysautonomia after traumatic brain injury: A forgotten syndrome?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67 (1): 39-43.

Autor principal:

Irene Lendínez Labella
Residente de Oncología Médica
Hospital Universitario Torrecárdenas



TROMBOEMBOLISMO POR CEMENTACIÓN VERTEBRAL

Otros autores:

Mario Ignacio Cruzado
Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.
Antonio Laín Prados Fernández
Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.
Carla Sanfélix Cambra
Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Mujer de 57 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por parestesias y pérdida de fuerza en miembros inferiores, siendo diagnosticada de adenocarcinoma pulmonar con metástasis óseas. Se realiza laminectomía y artrodesis transpedicular para mejoría sintomática. Tras ello, se observa fuga de material radioopaco que se introduce en vena ácigos hacia vena cava superior y ramas pulmonares bilaterales.

PALABRAS CLAVE: Metástasis óseas, laminectomía, artrodesis, tromboembolismo, material radioopaco

ANAMNESIS

Paciente que acude a Urgencias el 24/01/2022, refiriendo parestesias y pérdida de sensibilidad desde hace meses en miembros inferiores, intensificadas en los días anteriores con pérdida de fuerza, requiriendo ayuda para la deambulaci3n. Adem3s, comenta episodios de incontinencia de urgencia en meses anteriores.

EXPLORACI3N FÍSICA

Auscultaci3n cardio-respiratoria: Rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patol3gicos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible, sin masas, megalias, puntos dolorosos ni signos de peritonismo.

MMII: Sin edemas ni signos de TVP.

Exploraci3n neurol3gica: No alteraciones campim3tricas, no alteraci3n de la mirada conjugada. No hay disartria ni disfasia. Pares craneales conservados.

Fuerza y sensibilidad en MMSS conservada.

Imposibilidad para sostener MMII contra gravedad distalmente (psoas 4+/5, Cuádriceps 3/5). Dificultad para mantener bipedestaci3n, marcha no explorada.

Sensibilidad ligeramente disminuida en ambos MMII.

Los reflejos vivos con aumento de 3rea los rotulianos y respuesta clonoide aquilea bilateral (I>D). RCP indiferente bilateral. Hoffman positivo.

No fasciculaciones ni amiotrofia.

Antecedentes personales y familiares

Mujer de 57 ańos sin antecedentes familiares de inter3s y con antecedentes personales de:

No alergias medicamentosas conocidas.

- ✓ AIT.
- ✓ Fibromialgia. En seguimiento por reumatología.
- ✓ Hernias cervicales, 3ltima vez valoradas por neurocirugía en 2016.

No intervenciones quir3rgicas de inter3s.

Sin tratamiento habitual de interés

Situación basal. ECOG 0. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-RM columna (24/01):

Incontables lesiones óseas diseminadas en vértebras y elementos posteriores cervicales, dorsales y hasta L2 visible con características de infiltración tumoral metastásica o mieloma.

En C6 la vértebra se abomba posterior hacia el canal raquídeo junto con expansión tumoral en el arco izquierdo y ocupan el canal, sin compresión medular.

En D4 hay una invasión del canal raquídeo por retropulsión del cuerpo vertebral colapsado, y por masa de tejido tumoral que ocupa el espacio epidural anterior y lateral derecho con severa compresión del cordón medular.

No se aprecia compresión medular en los restantes niveles.

-Body-TAC sin contraste (28/01):

TÓRAX: Lesión nodular, de aspecto neoplásico, sólida de 26.6 mm de diámetro mayor en plano axial situada en LID, segmento superior, paravertebral. La lesión es discretamente hipodensa, muestra bordes espiculados y contacta con superficie pleural. Pequeñas adenopatías hiliares derechas de 16 mm y paratraqueal derecha de 10 mm. En resto de parénquima pulmonar no identificamos otras lesiones sospechosas. Atelectasias laminares y subpleural posterior. No derrame pleural o pericárdico.

ABDOMEN-PELVIS: Hígado homogéneo sin lesiones focales. Vesícula biliar y vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Suprarrenales, páncreas y riñones sin hallazgos destacables. Bazo con dos pequeñas lesiones hipodensas mal definidas subcentimétricas e inespecíficas. No masas, adenopatías o líquido libre intraabdominal.

CUELLO: Adenopatías en niveles cervicales IIA derecho, IIB bilaterales, IV y VA izquierdos.

ÓSEO: Extensa y difusa afectación metastásica ósea lítica con gran componente de partes blandas que algunas afectan a canal neural C6, D4, D5, D6, D9, D10, D11, D12, L3, L4, múltiples en ambos iliacos con gran masa de partes blandas en pala iliaca derecha, acetábulo derecho, rama isquípública derecha. Arcos costales. Cambios quirúrgicos en probable relación a laminectomía descompresiva D2 a D5.

CONCLUSIÓN: Enfermedad metastásica ósea de probable primario pulmonar (Ca pulmón EVB).

-TAC sin contraste columna (31/01):

Cambios postquirúrgicos en columna dorsal con presencia de tornillos transpediculares bilaterales a nivel de D2, D3, D6 y D7, así como presencia de material de cementación en cuerpos vertebrales D3, D6 y D7.

Llama la atención la presencia de fuga de material radioopaco (cemento) que se introduce en vena ácigos y se distribuye por vena cava superior y hacia ramas pulmonares bilaterales.

El extremo distal del tornillo izquierdo de D3 se encuentra levemente migrado a nivel paravertebral, con pequeña extrusión del material de cementación a dicho nivel.

-Anatomía patológica definitiva lesión ocupante de espacio (LOE) en vértebra dorsal (laminectomía):

Metástasis de adenocarcinoma pobremente diferenciado concordante con origen primario pulmonar. Cambios isquémico-compresivos y necrobiosis asociada.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se ingresa a cargo de Neurología y tras pruebas de imagen se diagnostica de múltiples lesiones de aspecto neoplásico, una de ellas a nivel D4 que condiciona compromiso severo del canal.

Tras resultados de RM de columna, se decide cirugía urgente por parte de neurocirugía consistente en laminectomía D3-D4 y parcial de D5 y D2. Tras intervención, continúa paresia pero con movilidad (hasta 4/5 en flexión de cadera, 2/5 en extensión de rodilla, 4/5 flexión de rodilla, 5/5 en flexión dorsal/plantar del pie). Nivel sensitivo D4. Posteriormente se realiza intervención quirúrgica programada: Artrodesis transpedicular D2, D3, D6, D7, apreciándose mala calidad ósea con elevado riesgo de pullout por lo que se cimenta bajo escopia. Tras intervención, exploración con nivel sensitivo D4 y abolición de movilidad en MMII.

Posteriormente se realiza un TAC de columna para despistaje de complicaciones tras cirugía y se observa presencia de fuga de material radioopaco (cemento) que se introduce en vena ácigos y se distribuye por vena cava superior y hacia ramas pulmonares bilaterales.

Finalmente, se diagnostica por anatomía patológica de adenocarcinoma de origen pulmonar. Se deriva a Oncología médica y radioterápica para tratamiento y seguimiento.

DISCUSIÓN

La embolia pulmonar por cementación de metástasis vertebrales es una complicación rara de la vertebroplastia pero subestimada por falta de estudio.

La mayoría de las veces son asintomáticas y se observan en pruebas de imagen de forma incidental. En casos de aparición de síntomas, pueden ser potencialmente graves, destacando dolor en el pecho, disnea, palpitaciones, tos y hemoptisis (1).

En la vertebroplastia se produce la inyección percutánea de un cemento en las vértebras con el objetivo de aliviar el dolor al estabilizar las vértebras comprometidas, aunque tiene un efecto muy limitado sobre el control de la progresión del tumor (2).

Como factores de riesgo para este evento adverso encontramos que es directamente proporcional al número de vértebras afectadas (no siendo recomendable operar más de tres segmentos vertebrales) y a la cantidad de material inyectado. También intervienen la ubicación de la lesión (siendo el riesgo mayor en vértebras torácicas), y el abordaje de la punción (siendo mayor el riesgo si el cemento óseo se filtraba hacia el plexo venoso paravertebral en la vértebra torácica) (2).

El diagnóstico depende principalmente de la radiografía de tórax y la tomografía computarizada de tórax. En el caso de aparición de signos respiratorios sospechosos de tromboembolismo pulmonar, se llevará a cabo la realización de angio-TAC (3).

En casos de embolias asintomáticas, se realiza seguimiento clínico sin tratamiento. En los casos de embolias sintomáticas, se trata con heparina inicialmente y posterior tratamiento con anticoagulantes orales durante 6 meses. En casos de trombos de gran tamaño, puede realizarse embolectomía. Hay estudios que defienden la anticoagulación porque se ha observado que el material de cemento acrílico induce la activación de la cascada de coagulación al estimular la liberación de factores procoagulantes por parte del endotelio vascular. Al anticoagular intentamos disminuir esta carga trombótica (4).

Como conclusión, a pesar de que la cementación vertebral es una complicación poco frecuente y principalmente asintomática, puede ser potencialmente grave. Es necesario realizar mayor número de estudios para definir mejor el diagnóstico y tratamiento, ya que al ser una complicación poco frecuente no tenemos suficiente experiencia en esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malik, M. K., Wroblewski, I., & Darki, A. (2023). Pulmonary cement embolism after vertebroplasty. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.39194>
2. Wang, L., Lu, M., Zhang, X., Zhao, Z., Li, X., Liu, T., Xu, L., & Yu, S. (2023). Risk factors for pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty and radiofrequency ablation for spinal metastases. *Frontiers in oncology*, 13.<https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1129658>
3. Xu, Y., Chen, X., Zou, X., Xu, P., Huang, Y., & Sun, X. (2023). Acute pulmonary embolism associated with bone cement: A case report and literature review. *Asian*
4. Abdul-Jalil, Y., Bartels, J., Alberti, O., & Becker, R. (2007). Delayed presentation of Pulmonary polymethylmethacrylate embolism after percutaneous vertebroplasty. *Spine*, 32(20), E589–E593.<https://doi.org/10.1097/brs.0b013e31814b84ba>

IMÁGENES Y TABLAS



Imágen 1: TAC sin contraste de columna donde se observa material radioopaco (cemento) que se introduce en vena ácigos.



Imágen 2: TAC sin contraste de columna donde se observa material radioopaco (cemento) que se introduce en vena ácigos y se distribuye por vena cava superior y hacia ramas pulmonares bilaterales.

Autor principal:

Ana Galdeano Escánez
Residente de Medicina Interna
Hospital Universitario Torrecárdenas



MENINGITIS LINFOCITARIA DE REPETICIÓN EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA DATA.

RESUMEN: Paciente de 75 años con artritis reumatoide diagnosticada en 1999 en tratamiento actual con Abatacept, metrotexato y corticoides con un aparente buen control de la enfermedad sistémica. Reingresa por tercera vez en los últimos años con clínica neurológica y fiebre, con pleocitosis linfocítica predominante en el estudio de LCR, sin aislamiento microbiológico causante del cuadro, dado este punto se establecen diagnósticos diferenciales descartándose afectación neoplásica mediante pruebas de imagen y concluyendo en una afectación neurológica de su enfermedad de base, la artritis reumatoide.

PALABRAS CLAVE: Artritis reumatoide, meningitis linfocitaria, meningitis reumática.

INTRODUCCIÓN:

Vamos a presentar el caso de una paciente diagnosticada de artritis reumatoide desde hace más de 20 años con reiterados ingresos por afectación neurológica en los últimos años por una supuesta meningoencefalitis linfocitaria presumiblemente viral, aunque con estudios microbiológicos negativos. Reingresa esta última vez por clínica neurológica y fiebre, descartándose causa infecciosa y tumoral, justificando su cuadro en una complicación neurológica de su artritis reumatoide, diagnosticándola de una presunta meningitis reumática.

ANAMNESIS:

Paciente de 75 años con factores de riesgo cardiovascular de HTA, DM, Obesidad, y antecedentes personales de Artritis reumatoide erosiva seropositiva desde 1999 en tratamiento actual con Abatacept 125 mg sc 1 vez a la semana (previamente Infliximab), metotrexato 20 mg semanales, ácido fólico pautado el día previo y posterior al metotrexato, suplementos de calcio y deflazacort 6 mg. Además, toma irbesartan y empaglifozina.

Presenta dos ingresos en neurología por meningoencefalitis linfocitaria presumiblemente viral aunque con estudios microbiológicos negativos en 2013 y 2016.

Acude esta última vez a urgencias por fiebre, cuadro confusional, debilidad generalizada e inestabilidad de la marcha.

En este momento no presenta inflamación articular ni afectación dermatológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

En la exploración en urgencias la paciente se encuentra consciente y orientada en persona, no en tiempo y espacio, bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo. ACP rítmico sin soplos, MVC sin ruidos patológicos. ABD blando y depresible, no doloroso, no signos de irritación peritoneal, RHA conservados. MMII no edemas ni signos de TVP.

NEURO: consciente y desorientada en tiempo y espacio, no en persona, ppcc normales, no afectación del lenguaje, MOEC, no alteraciones campimétricas, fuerza y sensibilidad conservadas, reflejos conservados, leve rigidez de nuca, signo de kerning y signos de Brudzinsky negativos.

Imposibilidad para explorar la marcha por poca colaboración de la paciente y mal estar con fiebre.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

La analítica resultó anodina, con PCR 0,76, procalcitonina 0,08 y 6.630 leucocitos sin desviación izquierda, VSG 32, sistemático de orina normal. Serologías negativas. Toxoplasma negativo. TBC negativo. ANAs negativos. Marcadores tumorales negativos. Rx tórax sin hallazgos. TAC craneal sin hallazgos.

En punción lumbar de urgencias destaca pleocitosis linfocítica (Hematíes < 2000, Leucocitos 90, PMN 4.5%, Mononucleares 95.5%, Glucosa 58, Proteínas totales 2.21)

Gram y cultivos de LCR sin desarrollo bacteriano y PCR de virus negativas (Virus herpes simple, VVZ, CMV, VEB, VJC, enterovirus, parechovirus y virus de la toscana). Resto de cultivos recogidos: hemocultivos, urocultivos negativos.

BODYTAC y cytospin sin hallazgos patológicos.

EVOLUCIÓN:

Ingresa en planta de neurología con Aciclovir y antibiótico empírico ante posible causante microbiológico. Tras cultivos sin desarrollo bacteriano y PCR de virus negativas, y ausencia de mejoría con tratamiento pautado, se descarta causa microbiológica del cuadro y se suspende tratamiento con Aciclovir y antibiótico empírico.

Se descarta posible meningitis decapitada puesto que no recibió antibiótico previo a la punción lumbar y meningitis por Mollaret (asociada a VEB y VHS2, ambos negativos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Ante meningitis linfocitaria de repetición sin aislamiento microbiológico se evalúan las distintas posibilidades. Se plantea la carcinomatosis que se descarta con BODYTAC y cytospin sin hallazgos patológicos.

Se evalúa el caso de forma multidisciplinar con Reumatología y Medicina Interna dónde planteamos la posibilidad de tratarse de una complicación neurológica de la Artritis Reumatoide como la vasculitis cerebral, nódulos reumatoideos en SNC o meningitis reumatoide como diagnóstico de exclusión una vez descartada la etiología infecciosa y neoplásica.

La vasculitis reumatoide en SNC suele afectar a vasos de pequeño tamaño intracraneales y la clínica consiste en convulsiones, parálisis craneales, afasia, demencia... no siendo típica la fiebre (muy marcada en nuestro caso). Esta enfermedad va a ser más frecuente en pacientes con nódulos reumatoideos (no

presentes en nuestro caso). El diagnóstico de confirmación sería una biopsia con AP compatible.

Los nódulos reumatoideos en SNC suelen ser muy infrecuentes en general y aun más cuando no hay nódulos reumatoideos en ninguna localización más, como es el caso. Para su diagnóstico se utiliza la RMN y AP mediante biopsia.

La meningitis reumatoide va a cursar con inflamación meníngea sin que haya nódulos reumatoideos en las mismas. Suele darse en pacientes con enfermedad seropositiva de larga evolución y la clínica consiste en cefaleas, deterioro del nivel de consciencia, fiebre...

Para apoyar el diagnóstico se realiza RMN que suele presentar realce meníngeo. La hiperproteíorraquia suele apoyar el diagnóstico, además puede presentarse pleocitosis linfocítica y consumo de glucosa. Se puede detectar FR y CCP en muestra de LCR (no solicitado en nuestro caso).

DIAGNÓSTICO FINAL Y EVOLUCIÓN:

Finalmente se realiza RMN a nuestra paciente que informa de realce meníngeo parieto-occipital derecho compatible con meningitis. Se administran Bolos de metilprednisolona 250 mg IV 3 días con buena evolución y posterior pauta descendente de corticoides vía oral.

Se concluye con meningitis linfocitaria aséptica vinculada a Artritis reumatoide seropositiva en tratamiento con Abatacept 125 mg semanales, Metotrexato 20 mg semanales y prednisona 6 mg diarios.

En este momento se plantea cambiar tratamiento para control de su enfermedad de base y complicaciones extraarticulares con Rituximab.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Se debe considerar la meningitis reumatoidea en el diagnóstico diferencial del paciente con Artritis Reumatoide de larga data con afectación neurológica cuando hemos descartado afectación cerebrovascular, meningoencefalitis infecciosa, meningitis tuberculosa y otras enfermedades granulomatosas además de otras causas de afectación leptomeníngea como la meningitis carcinomatosa.

Va a cursar con afectación paquileptoméngea o meníngeo-parenquimatosa en la RMN, y presentan rápida respuesta a metilprednisolona.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Guevara C, Villa E, René Núñez, José de Grazia. Rheumatoid meningitis: report of two cases. *Revista Medica De Chile*. 2021 Feb 1;149(2):295–303.
2. Qin Z, Kim J, Valencia D, Hamoodi L, Neltner J, Sizemore T, et al. Rheumatoid meningitis: A case report and review of the literature. *Neurol Clin Pract* 2020; 10 (1): 73-83.
3. Finkelshtein V, Lampl Y, Lorberboym M, Kanner A, Ben-Ami Raichman D, Dabby R, et al. Self-limited Rheumatoid Meningitis as a Presenting Symptom of Rheumatoid Arthritis. *Isr Med Assoc J*. 2018; 20(4): 262-4.
4. Alexander SK, Di Cicco M, Pohl U, Cifelli A. Rheumatoid disease: an unusual cause of relapsing meningoencephalitis. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018.
5. Oono M, Fujita Y, Uchida N, Kawai U, Fujita-Nakata M, Nakanishi M, et al. Rheumatoid meningitis developed in patient with stable rheumatoid arthritis and myasthenia gravis-detailed analysis of intracranial inflammation using flow cytometry. *J Neuroinflammation*. 2018; 15 (1): 151
6. Choi S-J, Ho Park Y, Kim JA, Han JH, Choe G, Kim S. Pearls & Oysters: Asymmetric meningeal involvement is a common feature of rheumatoid meningitis. *Neurology*. 2017; 88 (12): e108-10.

Autor principal:

Daniel González Sánchez
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



EL IMPACTO DE UNA FÍSTULA YEYUNO-CÓLICA INADVERTIDA

Otros autores:

Ana Fuentes Zaplana
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario
Torrecárdenas

Laura González Garrido
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario
Torrecárdenas

RESUMEN: Fístula yeyuno-cólica impacto y comorbilidades tras 20 años de una cirugía oncológica.

ANAMNESIS

Paciente de 53 años con antecedentes personales de cirugía en 2004 por adenocarcinoma de colon estadio IIIC realizándose hemicolectomía derecha ampliada y posterior quimioterapia.

Durante su evolución hasta la actualidad comenzando en 2005 presentó un síndrome de intestino corto asociando un enteropatía pierde proteínas, diarreas y diversos estados carenciales que le condujeron a presentar, desnutrición, encefalopatía, deterioro cognitivo por el síndrome (Pelagra-Wernicke-Korsakoff) entre otros.

Ha estado en seguimiento por nutrición y digestivo precisando nutrición parenteral domiciliaria. Acude a urgencias por un cuadro de dolor abdominal de inicio súbito de 12 horas de evolución asociado a náuseas y vómitos y fiebre de 38.5Cº

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración, paciente con dolor abdominal a la palpación profunda en todo el abdomen con defensa abdominal.

Se realiza TAC abdominopélvico donde se aprecia importante arremolinamiento de las estructuras vasculares de la raíz del mesenterio ocasionando estenosis significativa de la luz mesentérica compatible con hernia interna.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se decide laparotomía exploradora urgente donde se aprecia tracto fibroso que condiciona hernia interna, pudiendo solucionarse sin necesidad de resección intestinal y a la exploración del resto de la cavidad se aprecia fístula entre el muñón de la anastomosis ileocólica previa con el yeyuno condicionando fístula yeyuno-cólica (Figura 1).

Se eliminó la fístula con una endograpadora cortando parte del muñón de la anastomosis previa

POSTOPERATORIO

La evolución del paciente fue satisfactoria mejorando desde el punto de vista nutricional aumentando de peso y mejorando su perfil nutricional, las diarreas cesaron al poco tiempo de la intervención y no precisando en la actualidad de nutrición parenteral.

DISCUSIÓN

Este caso presenta un período de 20 años con complicaciones tras una cirugía por una neoplasia de colon.

La falta de correlación entre las complicaciones y la cirugía inicial (conserva casi en su totalidad el intestino delgado y parte del colon) resalta la importancia de mantener una mente abierta y autocrítica en la práctica médica, nos insta a reflexionar críticamente sobre la necesidad de explorar a fondo discrepancias entre las complicaciones presentadas y los casos ya que como se ha expuesto una resolución en teoría sencilla como es la eliminación de esta fístula ha mejorado de manera drástica la vida de esta persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buchman AL. "Complications of Short Bowel Syndrome: A Comprehensive Review." *The Journal of gastrointestinal surgery* 6.2 (2002): 175-87
2. Poritz LS, et al. "Inflammatory bowel disease and the risk of mortality in 8.4 million patients: a systematic review and meta-analysis of cohort studies." *Inflammatory bowel diseases* 21.9 (2015): 2183-2193.
3. Hamilton J, Wagner K, Rodriguez L. "Electrolyte and Acid-Base Disorders in Inflammatory Bowel Disease." *Medscape*. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/179037-overview>
4. Talwalkar JA, Kamath PS. "Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy." *Medscape*. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/156228-overview>.

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: Fistula Yeyuno-colica

Autor principal:

Eugenia Navarro Moreno
Residente de Aparato Digestivo
Hospital universitario Torrecárdeas



CUANDO EL OJO DA EL DIAGNÓSTICO

Otros autores:

Ana Plaza Fernández
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Patricia Muñoz Jiménez
Residente de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno hereditario autosómico recesivo, poco frecuente, que se caracteriza por una excreción biliar deficiente de cobre que provoca su acumulación en los tejidos (hígado y sistema nervioso central (SNC)), siendo característicos la hepatopatía crónica, el trastorno neurológico progresivo y la enfermedad psiquiátrica, de inicio precoz. Presentamos el caso de debut de hepatopatía crónica avanzada secundaria a la enfermedad de Wilson.

PALABRAS CLAVE: enfermedad de Wilson, anillo de Kayser-Fleischer

ANAMNESIS:

Mujer de 22 años natural de Marruecos, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por clínica de una semana de evolución de distensión abdominal y edematización de miembros inferiores, pérdida ponderal, astenia e hiporexia.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración la paciente se encontraba hemodinamicamente estable, afebril, eupneica en reposo.

Sensación de enfermedad, caquética, consciente y orientada, deshidratación leve de piel y mucosas, ictericia de piel y mucosas.

La auscultación cardiorrespiratoria era rítmica sin soplos audibles, con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

El abdomen: blando, depresible, sin dolor a la palpación profunda, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal con ascitis grado II.

Neurológico: sin focalidad grosera, pares craneales normales, reactiva, pupilas isocóricas normoreactivas, fuerza y sensibilidad conservadas, no alteraciones del equilibrio.

Edemas de miembros inferiores, sin signos de TVP.

Antecedentes personales:

Sin interés.

Antecedentes familiares:

Sin interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO:

Durante el ingreso se realizan análisis de sangre con bilirrubina total en 15 mg/dL, elevación de transaminasas (AST/ALT <2), plaquetopenia (80.000) y coagulopatía (TP 70%). Se realiza también ecografía de abdomen que objetiva hígado de pequeño tamaño, heterogéneo e hiperecogénico, esplenomegalia y ascitis multicompartimental. Se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgos de varices esofágicas pequeñas y gastropatía leve de la hipertensión portal.

Se completa estudio etiológico con serologías de virus hepatotropos y VIH que son negativas y autoinmunidad que son también normales. Únicamente destaca

ceruloplasmina baja por lo que se solicita cupruria en orina de 24h. Mientras tanto es valorada por oftalmología objetivando en fondo de ojo un anillo de Kayser-Fleisher (KF).

Finalmente se obtiene una cupruria de >40 mcg por lo que se establece el diagnóstico de Enfermedad de Wilson.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso la paciente recibe tratamiento con diuréticos y betabloqueantes para la profilaxis de la hemorragia digestiva por varices.

Además se inician quelantes de cobre, con buena tolerancia y se inicia el estudio pretrasplante.

DISCUSIÓN:

En la EW los fenotipos más frecuentes son la afectación hepática presentando desde hepatomegalia o elevación de enzimas hepáticas de forma asintomática hasta cirrosis descompensada o fallo hepático agudo; la neurológica que consiste en disartria, distonía o disautonomía; y la psiquiátrica con depresión, psicosis o cambios de personalidad.

La EW suele presentarse en edad temprana y debe considerarse en cualquier individuo con enfermedad hepática de origen no filiado asociado a un trastorno neurológico o psiquiátrico.

El diagnóstico se basa en una historia personal y familiar completa, analíticamente es característica la ceruloplasmina baja (<20 mg/dL) y cupruria elevada (<40 mcg/24h).

El anillo de KF es un signo característico, no patognomónico, aparece en todos los pacientes con afectación neurológica pero solo en el 50% con afectación hepática. La biopsia hepática permite la cuantificación de cobre en el tejido hepático, pero no es necesaria.

El tratamiento consiste en agentes quelantes de cobre (D-penicilamina o trientina) y en asintomáticos el zinc es otra opción. Se debe realizar una monitorización analítica anual y en caso de fracaso al tratamiento, insuficiencia hepática aguda o hepatocarcinoma estaría indicado el trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lucena-Valera A, Ruz-Zafra P, Ampuero J. Wilson's disease: overview. *Med Clin (Barc)*. 2023 Mar 24;160(6):261-267. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2022.12.016. Epub 2023 Jan 23. PMID: 36697289.
2. Miranda M. La importancia de reconocer el anillo de Kayser-Fleischer como signo diagnóstico en Medicina [Kayser-Fleischer ring as a diagnostic sign in medicine]. *Rev Med Chil*. 2010 Oct;138(10):1335-6. Spanish. Epub 2011 Jan 10. PMID: 21279284.
3. Becker M, Rohrschneider K. Okuläre. Manifestation beim Morbus Wilson [Ocular manifestations of Wilson disease]. *Ophthalmologe*. 1997 Nov;94(11):865-70. German. doi: 10.1007/s003470050213. PMID: 9465719.
4. Lorincz MT. Neurologic Wilson's disease. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1184:173.
5. Poujois A, Woimant F. Wilson's disease: A 2017 update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2018; 42:512.

IMÁGENES Y TABLAS

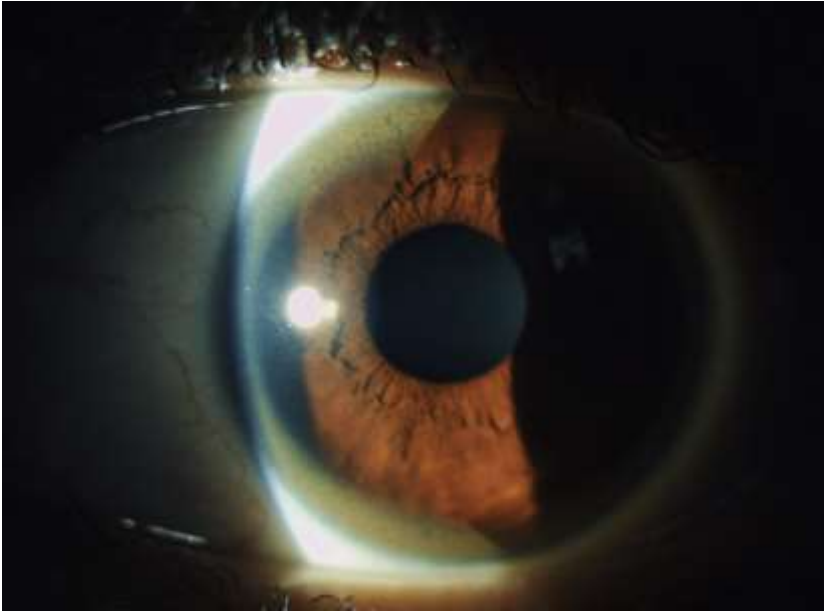


Figura 1: Anillo de Kaiser-Fleischer

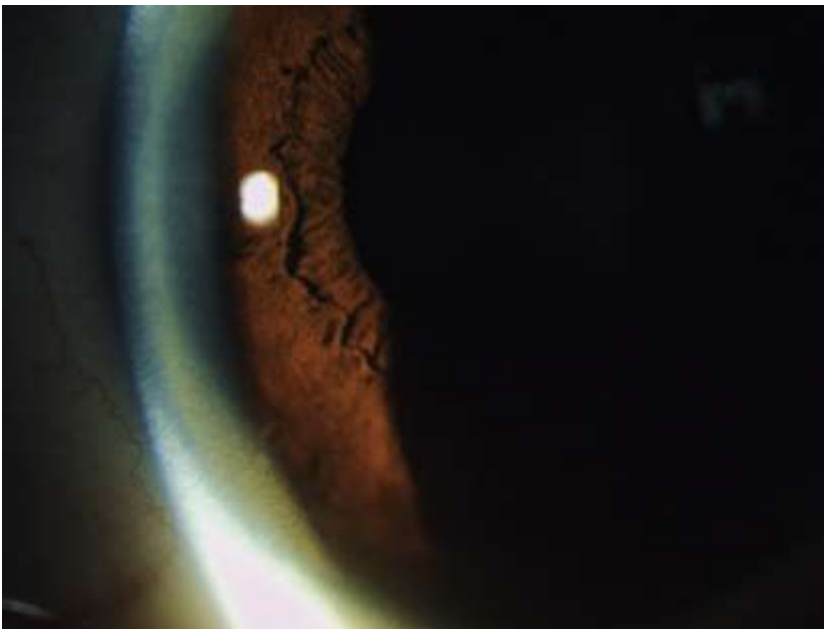


Figura 2: Anillo de Kaiser-Fleischer

Autor principal:

Daniel Alberto Finol Toro
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Unversitario Torrecárdenas



FASCITIS NECROTIZANTE CERVICAL COMO COMPLICACIÓN DE RADIOTERAPIA ADYUVANTE TRAS LARINGECTOMÍA PARCIAL.

Otros autores:

Victoria Moreno Bergera.

Residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Nicolás Alfredo Zurita Monárdez

Residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Paula Martínez Baños

Residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La fascitis necrotizante cervical (FNC) provoca la destrucción de la fascia muscular y la grasa subcutánea de los tejidos blandos. Poco frecuente, curso agudo, progresivo, alta mortalidad. La incidencia oscila entre 0,3 y 15 casos por 100.000 habitantes. Presenta una clínica de edema, dolor, eritema, crepitación, fiebre y signos sistémicos de toxicidad. Puede ser polimicrobiana ó Tipo I (más frecuente) y monomicrobiana ó Tipo II. La FNC es la tercera localización en frecuencia después de las extremidades y periné. Los factores de riesgo (FR) son: traumatismos, cirugía previa, inmunosupresión, obesidad. El diagnóstico y tratamiento adecuado deben incluir la intervención quirúrgica temprana con disección roma y la terapia con antibióticos. La presencia de gas en la tomografía computarizada (TC) es el hallazgo más sensible. Es importante asegurar la vía aérea, realizar desbridamiento quirúrgico, antibioterapia de amplio espectro, apoyo nutricional y hemodinámico. Se recomienda la toma de GRAM y cultivo durante la cirugía.

PALABRAS CLAVE: Cirugía, desbridamiento, fascitis necrotizante, mortalidad.

ANAMNESIS

Paciente varón de 62 años quien acude a urgencias por sensación disneica de 48h de evolución asociada a aumento de mucosidad. niega tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolor torácico. dolor abdominal, náuseas ni vómitos. No hay otra sintomatología asociada. Radioterapia pendiente que no pudo recibirla por la clínica que presentaba, posponiendo la sesión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, bien hidratado y perfundido. Cuello: a la exploración presenta cuello edematizado, con enfisema subcutáneo a la palpación. ORL: faringe hiperémica sin edema de úvula. Auscultación cardíaca: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Auscultación respiratoria: ruidos respiratorios presentes, no o ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Blumberg negativo. Murphy negativo. Rovsing negativo. Miembros inferiores: No edemas. Pulsos distales presentes.

Antecedentes personales

NAMC. Carcinoma epidermoide T2-3 N0 de CVD Actualmente en tratamiento con RT. HTA. Dilatación de la raíz aórtica y Ao ascendente. Hiperuricemia. Hipotiroidismo primario. Tiroiditis Autoinmune. Obesidad. Hábito enólico y tabáquico.

Antecedentes familiare

Padre y Madre con Ca de cabeza y cuello.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Rayos x de tórax:* No infiltrados ni condensaciones, no derrame pleural. Enfisema subcutáneo a nivel de cuello y región supraclavicular.
- *Hemograma:* Hb: 12.8, PQ: 219.000, L: 6.000 (N 89.2%)
- *Bioquímica.:* Urea. 75, creatinina: 0.87, CK: 122, sodio: 141, potasio: 4.3, PCR: 19.5, procalcitonina. 0.22
- *Gasometría arterial sin O2:* pH: 7.48, pCO2: 34, PO2: 57.7, SatO2: 93.1
- *Coagulación:* INR: 1.05, dímero-D: 1193

- *Orina*: Normal

- *AngioTAC de Tórax*: Se observa importante neumomediastino que se acompaña de enfisema subcutáneo de la pared anterior y posterior del tórax, así como de las partes blandas de los huecos supraclaviculares en forma bilateral. Engrosamiento de las paredes del esofago en su trayecto medio-inferior. Cotejar con la clínica y los antecedentes. No se visualizan signos de tromboembolismo de arterias pulmonares primarias, lobares o segmentarias. No se visualizan adenomegalias mediastinales. Parénquima pulmonar con atelectasias subsegmentarias bibasales. No se evidencia neumotórax. No se visualiza derrame pleural ni pericárdico. Ateromas calcificados del cayado aórtico.

- *TC de cuello con contraste IV*: Importante enfisema subcutáneo de cuello extendiéndose a los huecos supraclaviculares, mediastino y cara posterior del tórax superior sin poder visualizar punto de fuga por este método. Extensa lesión infiltrativa de aspecto tumoral a nivel supraglótico a predominio del lado izquierdo. No se visualiza fuga de la sustancia de contraste a nivel vascular.

DIAGNÓSTICO

- Traqueostomía temporal urgente con drenaje y lavado de absceso y paratraqueal izquierdo hasta hueso supraclavicular.
- Cervicotomía bilateral con disección radical del cuello.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Varón de 59 años con antecedentes de fumador, HTA, obesidad, enolismo moderado y cordectomía de cuerda vocal derecha (CVD) con láser en el 2019 y 2021. Durante el seguimiento en febrero 2022 se observó a la nasofibroscopia una paresia de CVD con zona granulomatosa a nivel de comisura anterior. En la palpación cervical no se apreciaron masas ni adenopatías. En TC cervical se observa un nódulo glótico derecho con borramiento de espacio paraglótico y movilidad conservada. Ante la sospecha de recidiva se realizó biopsia intraoperatoria, resultando positiva para carcinoma epidermoide. Se realizó laringectomía parcial y radioterapia (RT) adyuvante a 61.6 Gy. Al finalizar RT en julio del 2022 refiere disnea en reposo, aumento de mucosidad y edema cervical. Se realizó TC cervical y torácico, que evidenció enfisema cervical subcutáneo, extendiéndose a los huecos supraclaviculares, mediastino y cara posterior del tórax superior con neumomediastino. Se realizó traqueostomía temporal,

drenaje y lavado del absceso cervical posterior y prevertebral urgente mediante disección digital. El resultado del cultivo fue positivo para *Prevotella buccae*. Se realizó TC torácica, observándose signos sugerentes de mediastinitis que obligaron a su traslado a centro de referencia para valoración por Cirugía Torácica. En dicho centro precisó drenaje y lavado a través de la cervicotomía para acceder a mediastino anterosuperior y apertura subxifoidea hasta llegar a espacio retroesternal. Posteriormente se realizaron 3 drenajes, lavados y curas quirúrgicas por parte de cirugía torácica y ORL. El paciente permaneció ingresado durante 1 mes con evolución favorable. Fué trasladado al hospital Torrecárdenas en Almería una vez controlada la mediastinitis y su curso resultó satisfactorio. Actualmente se encuentra en control por consulta externa ORL.

DISCUSIÓN

Ante una clínica sugestiva y presencia de factores de riesgo debemos sospechar y diagnosticar la FNC asegurando la vía aérea, iniciar un abordaje quirúrgico agresivo, antibioterapia de amplio espectro, apoyo nutricional y hemodinámico intensivo. Dichas medidas siguen siendo la clave para su manejo exitoso. Se recomienda la toma de GRAM y cultivo durante el acto quirúrgico para realizar un tratamiento dirigido. Cabe destacar que la realización de la TC cervical, aunque es muy útil y sensible ante los hallazgos de sus signos radiográficos como la presencia de gas (más sensible) y colecciones en los espacios cervicales, no debe retrasar el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍAS:

1. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. *Nursing*. 2020;50(9):34-40. doi:10.1097/01.NURSE.0000694752.85118.62.
2. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med* 2017; 377:2253.
3. Astorino T, Genrich I, Macgregor L, Victor CS, Eckhouse DR, Barbour L. Necrotizing fasciitis: early detection may save your patient's limb. *Orthop Nurs*. 2009;28(2):70-78. doi:10.1097/NOR.0b013e318199ecb4
4. Bruls RJM, Kwee RM. CT in necrotizing soft tissue infection: diagnostic criteria and comparison with LRINEC score. *Eur Radiol* 2021; 31:8536.
5. Brook I & Frazier E. Clinical and Microbiological Features of Necrotizing Fasciitis. *J Clin Microbiol*. 1995;33(9):2382-7.
6. Fayad L, Carrino J, Fishman E. Musculoskeletal Infection: Role of CT in the Emergency Department. *Radiographics*. 2007;27(6):1723-36.

IMÁGENES Y TABLAS



Imagen 1:

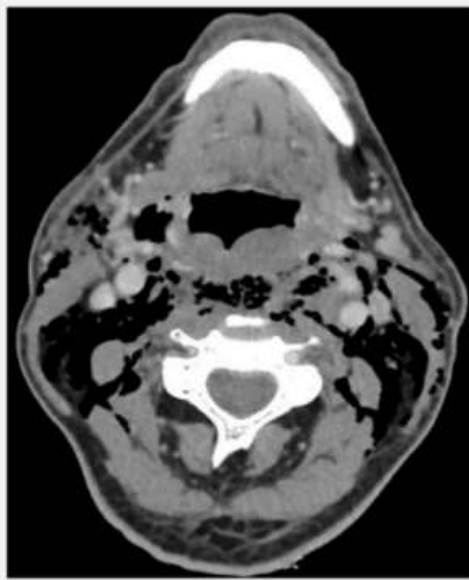


Imagen 2:

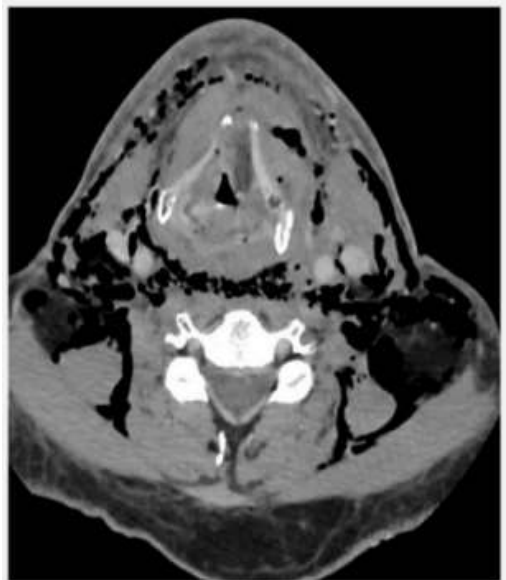


Imagen 3:

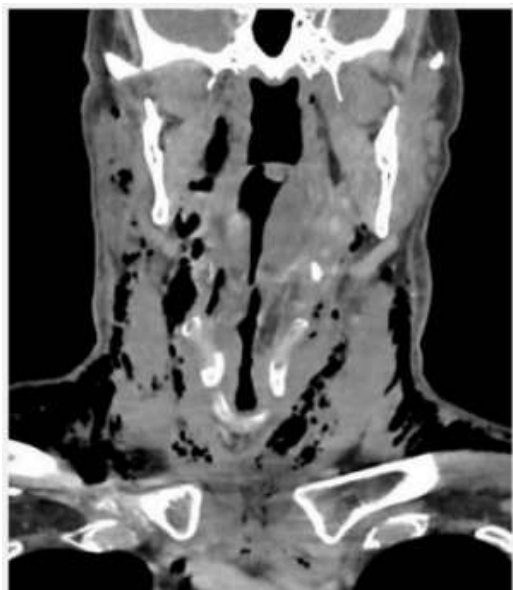


Imagen 4



Imagen 5

Autor principal:

Josué Ruiz Gómez
Residente de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Torrecárdenas



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SECUNDARIA A INSUFICIENCIA AÓRTICA CRÓNICA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Otros autores:

Ángela Gómez González
Residentes de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Torrecárdenas.
Leopoldo González Sandoval
Residente de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN. Paciente varón de 29 años de edad con antecedentes personales de endocarditis bacteriana en el año 1996 y defecto interventricular tipo Geborde intervenido en 2010 ingresa en el BOX de críticos por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave. A la exploración destaca soplo diastólico aórtico y ritmo de galope con edematización de miembros inferiores hasta raíz de muslo. Se realiza ecocardiografía transtorácica objetivándose insuficiencia aortica severa, válvula desestructurada con prolapso hacia tracto de salida, ventrículo izquierdo dilatado con disfunción ventricular severa, insuficiencia mitral ligera, CIV perimembranosa. Dado los hallazgos y la alta sospecha de endocarditis bacteriana se inicia tratamiento antibiótico con ampicilina, ceftriaxona y gentamicina además de extraer hemocultivos. Tratamiento deplectivo y soporte respiratorio con ventilación mecánica no invasiva. Se confirma el diagnóstico de endocarditis tras la realización de ecocardiografía transesofágica donde se evidencia dos pequeñas imágenes de vegetación en la válvula mitral. Es trasladado de forma urgente al Hospital Virgen de las Nieves donde se realiza cirugía cardíaca emergente sustituyendo tanto la válvula aórtica como la mitral por válvulas mecánicas y cierre de la comunicación interventricular.

PALABRAS CLAVE: Endocarditis, Insuficiencia aórtica severa, insuficiencia cardíaca.

ANAMNESIS

Paciente varón de 29 años de edad que ingresa en box de urgencias por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave. Refiere cuadro de aproximadamente un mes de evolución de sensación distérmica con expectoración mucosa y disnea de hasta mínimos esfuerzo en la última semana, haciéndose de reposo en las últimas 48 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada consciente y orientado. Mal estado general. Palidez mucocutánea generalizada. Intensa taquipnea con uso de musculatura accesoria.

Constantes: TA: 135/61 mmHg, FC 127 lpm, SatO₂: 74% basal. Afebril.

Auscultación cardiopulmonar: disminución del murmullo vesicular. Crepitantes finos bilaterales hasta campos superiores. Tonos rítmicos, soplo diastólico aórtico e impresión de ritmo de galope. Cicatriz de esternotomía media. Abdomen sin hallazgos patológicos. Edema con fóvea a tensión hasta raíz de muslo.

Antecedentes familiares:

Sin interés

Antecedentes personales:

Alérgico a Vancomicina. Endocarditis bacteriana en el año 1996. Defecto interventricular tipo Gerbode entre ventrículo izquierdo y aurícula derecha con deformidad de válvula tricúspide. Se realiza corrección del defecto en 2010 mediante parche de goretex y reparación de válvula tricúspide. Sin tratamiento habitual. Fumador de ½ paquete al día. Exfumador de cannabis y consumidor de cocaína.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En analítica de ingreso en UCI destacan:

Bioquímica: glucemia: 114 mg/dl, urea: 60 mg/dl, creatinina 1,11 mg/dl, bilirrubina total: 0,74 mg/dl, aspartato transaminasa (GOT): 25 U/L, alanina transaminasa (GPT): 32 U/L, gammaglutamil transpeptidase 36 U/L, sodio (Na): 137 mEq/L, potasio (K): 4,4 mEq/L. Proteína C reactiva: 11.70 mg/dl, procalcitonina (PCT): 0,72 ng/ml. Troponina T 72 pg/ml, Pro BNP: 18836 pg/ml.

Hemograma: leucocitos: 15280/ul (fórmula leucocitaria: neutrófilos: 83%, linfocitos 11%), hemoglobina 9.9 g/dl, hematocrito 31,2 %, plaquetas: 4385800/uL.

Coagulación: tiempo protrombina: 66 %, INR: 1,35, tiempo de tromboplastina parcial activada: 28 seg, fibrinógeno 751 mg/dl. Dímero D: 6414 ng/dl.

Pruebas de imagen:

Radiografía portátil de tórax: índice cardiotorácico < 0.5. Senos costofrénicos pinzados. Infiltrado intersticial bilateral en alas de mariposa. Hallazgos radiológicos compatibles con edema pulmonar.

ECG: Taquicardia sinusal 120 lpm, escaso crecimiento de R en cara anterior.

Ecocardiograma Transtorácico: Paciente en edema agudo de pulmón con taquicardia a 130 latidos por minuto: Ventrículo izquierdo severamente dilatado por VTD (DTD de 67.6 mm), paredes limítrofes, y fracción de eyección severamente deprimida (FEVI por SB 33%). Hipoquinesia generalizada. Aurícula izquierda ligeramente dilatada (área en 4C de 27 cm²). Ventrículo derecho de diámetros, paredes y fracción de eyección normal (TAPSE de 17 mm). Onda S normal (13.4 cm/seg). Aurícula derecha de diámetros normales. Impresiona a defecto de continuidad en zona membranosa del septo interventricular de 8 mm con paso a ventrículo derecho, con pequeña imagen de vegetación asomando en el lado ventrículo derecho. Válvula aórtica trivalva de velos engrosados, con buena apertura con gradientes trasvalvulares pico y medio de 21 y 11 mmHg, respectivamente. Imagen de perforación-rotura del velo sobre todo no coronario, que prolapsa en tracto de salida de ventrículo izquierdo, origen de regurgitación aórtica que ocupa el 100% del tracto de salida de ventrículo izquierdo, Tiempo de hemipresión (THP) de 56 miliseg, impresionando de regurgitación masiva. Válvula mitral con buena apertura y regurgitación mitral ligera. Válvula tricúspide sin alteraciones morfológicas ni funcionales significativas. No permite estimar la presión arterial sistólica pulmonar. Aorta torácica sin hallazgos. No derrame pericárdico. No imagen clara de vegetaciones en resto de válvulas: mitral, pulmonar ni tricuspídea.

Ecocardiograma transesofágico: Se confirman los hallazgos del ecocardiograma transtorácico. Insuficiencia aortica severa (masiva) secundaria a válvula desestructurada que prolapsa en tracto de salida del ventrículo izquierdo. Sin afectación de Arteria Coronaria Derecha. Se confirma paso de flujo hacia ventrículo derecho que impresiona a través del septo interventricular membranoso. Ventrículo

izquierdo dilatado y con disfunción ventricular severa. Insuficiencia mitral con buena apertura y regurgitación ligera. A diferencia del ecocardiograma transtorácico se evidencia dos pequeñas imágenes de vegetación en dicha válvula. Válvula tricúspideas y válvula pulmonar sin imagen de masa sugerente de vegetación. Derrame pleural.

DIAGNÓSTICO

Se presenta el caso de un paciente de 29 años con cuadro de insuficiencia respiratoria grave precedido de sensación distérmica con expectoración mucosa y disnea de aumento progresivo a lo largo de un mes de evolución. Además, como antecedentes orientativos destaca historia pasada de endocarditis bacteriana y un defecto valvular reparado quirúrgicamente.

El diagnóstico diferencial del síndrome que sufre el paciente es muy amplio, pudiendo ser secundario a alteraciones del sistema respiratorio, cardiaco, renal o hematológico, pero teniendo en cuenta los antecedentes personales, la anamnesis y los hallazgos más relevantes en la exploración física, rápidamente se pensó en primera instancia en que la causa del fallo respiratorio era secundario a una insuficiencia cardíaca debido a una valvulopatía. Esto condujo a la realización de una ecocardiografía transtorácica reglada por parte de cardiología de forma urgente, en la que se confirmó el hallazgo de insuficiencia aórtica severa y dilatación del ventrículo izquierdo y posteriormente en la ecocardiografía transesofágica se objetiva la presencia de dos vegetaciones en la válvula mitral por lo que se confirma también el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su ingreso y tras la monitorización de constantes se realiza ecocardiografía a pie de cama por parte del servicio de Cardiología donde se objetiva insuficiencia aórtica severa, válvula desestructurada, prolapso hacia tracto de salida, ventrículo izquierdo dilatado con disfunción ventricular severa, insuficiencia mitral ligera, CIV perimembranosa. Dado los hallazgos y la alta sospecha de endocarditis bacteriana se inicia tratamiento antibiótico con ampicilina, ceftriaxona y gentamicina además de extraer hemocultivos. Tratamiento deplectivo y soporte respiratorio con ventilación mecánica no invasiva. Evolución tórpida en las siguientes horas por lo que se procede a aislamiento de vía aérea y sedoanalgesia con Fentanilo y Midazolam. Posteriormente se realiza ecocardiografía transesofágica confirmándose los hallazgos en la ecocardiografía transtorácica. Dado que nuestro hospital carece de Cirugía Cardíaca,

se interconsulta con el Hospital Virgen de las Nieves en Granada para el traslado del paciente para cirugía urgente. Una vez allí se interviene de forma emergente realizándose una sustitución valvular mitral por prótesis mecánica bidisco, sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica bidisco y cierre de la comunicación interventricular con punto en 8. Durante la intervención se produce laceración ventricular derecha que se repara mediante puntos.

Como principales problemas tras la intervención quirúrgica podemos describir shock mixto (cardiogénico y séptico) con necesidad de drogas vasoactivas, hipoxemia severa, fracaso renal AKI III y coagulopatía en contexto de disfunción hepática. A pesar de esto durante el ingreso evoluciona de forma favorable pudiéndose retirar la sedación e iniciar el proceso de destete de la ventilación mecánica.

DISCUSIÓN

Una vez más queda constatado la importancia de la realización de una adecuada historia clínica para poder afrontar los restos diagnósticos del día a día en este tipo de pacientes en el que el manejo y rapidez de actuación por parte de los profesionales sanitarios, es crucial en el pronóstico de los pacientes, ya que en cuestión de horas el paciente se trasladó al Hospital Virgen de las Nieves en Granada para la realización de cirugía cardíaca emergente que precisaba dicha patología y que posteriormente se justifica en este documento.

La insuficiencia aórtica es causada por un cierre inadecuado de las valvas de la válvula aórtica, y que puede ser secundario a enfermedad de las valvas o por distorsión/dilatación de la raíz aórtica o aorta ascendente. Las principales causas de esta patología varían en función de los recursos de los países, pero en nuestro medio podemos destacar malformaciones cardíacas y causas infecciosas, ambas se presentan de forma conjunta en el presente caso. También la causa reumática pero suele ser más prevalente en mayores de 50 años.

Nos encontramos ante un caso de insuficiencia aórtica crónica ya que el ventrículo izquierdo en el momento del diagnóstico ya se encuentra severamente dilatado, algo que no ocurriría en caso de que fuera aguda, ya que la hipertrofia excéntrica que sufre el ventrículo izquierdo, es debido a la acomodación prolongada de volumen que refluye al ventrículo izquierdo en diástole desde la aorta y que se genera secundario a la inadecuada coaptación de las valvas. Esta dilatación es compensada por variaciones en contractilidad cardíaca por lo que no se manifiesta hasta llegado a un determinado punto en el que el ventrículo se colapsa y pierde su capacidad de contractilidad y

comienza a manifestarse en forma de insuficiencia cardíaca aguda. Estas es la causa que provoca que el paciente haya permanecido asintomático, por lo tanto no podemos afirmar si la etiología desencadenante del cuadro es debido a la endocarditis infecciosa concomitante que sufre el paciente o si esta infección es secundaria a la alteración valvular ⁽¹⁾.

La ecografía es una pieza clave para el diagnóstico, evaluación y manejo de esta patología, ya que según la última revisión de Asociación Estadounidense del Corazón y el Colegio Estadounidense de Cardiología de 2020 ⁽²⁾, el tratamiento oportuno varía en función de parámetros anatómicos y hemodinámicos que se objetivan en dicha prueba de imagen, además de la clínica acompañante. Atendiendo a esta clasificación el hallazgo en la ecografía de un volumen ingurgitante de más del 50 % (en nuestro caso del 100%), una FEVI gravemente deprimida (< 40 %) y síntomas de insuficiencia cardíaca grave, nuestro paciente sufre una insuficiencia aórtica estadio D, es decir la de más gravedad y el tratamiento de elección sería el recambio valvular, tal y como se ha llevado a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 23 de mayo de 2024]. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-chronic-aortic-regurgitation-in-adults?source=bookmarks_widget
2. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines. Circulation [Internet]. 2021;143(5). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000923>

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: Imagen de insuficiencia aórtica ocupando el 100% del Tracto de salida aórtico.



Figura 2: Imagen de dos vegetaciones sobre válvula mitral.

Autor principal:

Miguel Asensio Herrero
Residente de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Torrecárdenas



PLAQUETOPENIA GRAVE EN EL PUERPERIO, UNA URGENCIA MÉDICA

Otros autores:

Diana Carolina Rázuri Castillo
Residente de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: La purpura trombopénica trombótica (PTT) es una entidad que se define como una microangiopatía trombótica (MAT) causada por una deficiencia grave de la proteasa ADAMTS-13, que degrada los multímeros trombogénicos del factor von Willebrand. Es una patología poco frecuente con naturaleza congénita o adquirida. En cuanto a la PTT asociada al embarazo, su prevalencia es muy baja y afecta sobre todo en el segundo y tercer trimestre de gestación. Su clínica destaca por la afectación neurológica transitoria y fluctuante junto con disfunción renal que se acompaña analíticamente de una trombopenia grave con sangrado ocasional y anemia hemolítica microangiopática. Ante la sospecha clínica de purpura trombopénica trombótica, a pesar del desconocimiento del nivel de actividad de ADAMS13, justifica el manejo empírico con inmunoterapia y plasmaféresis puesto que mejora el pronóstico de las pacientes y reduce la tasa de mortalidad, siendo del 90% en aquellas pacientes en las que no reciben tratamiento.

PALABRASCLAVE: Púrpura trombocitopénica trombótica. Microangiopatía trombótica. ADAMST13. Síndrome de HELLP. Plaquetopenia puerperal.

ANAMNESIS

Mujer de 35 años con gestación espontánea de 39+2 semanas que ingresa en paritorio por fase activa de parto, evolucionando de forma espontánea, sin complicaciones y produciéndose parto eutócico con desgarro obstétrico de II grado. Nacimiento de un varón de 2.975 gramos con test de APGAR normal.

Durante el puerperio inmediato inicia clínica de cefalea frontal con presencia de visión borrosa binocular, tras el cambio postural presenta episodio sincopal de 10 segundos en la habitación con recuperación espontánea y sin clínica posterior.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm y saturación normal. Palidez de piel y mucosas. Desconexión del medio autolimitado, orientada y sin episodio postcrisis. No presenta alteración en el lenguaje. Visión borrosa binocular sin afectar a campo visual central ni periférico.

Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. No presenta alteración en la marcha.

En la exploración ginecológica no se visualiza metrorragia, loquios normales. Se realiza tacto bimanual con útero contraído, hematoma vaginal de 40mm de tercio distal derecho de vagina, blando y no doloroso en la exploración. Mamas normales con lactancia materna instaurada.

Antecedentes personales.

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Intervenciones quirúrgicas: Conización cervical por H-SIL histológico.
- Gestación espontánea a término con buen control obstétrico.
- Anemia microcítica durante la gestación (Hb: 10.6 g /dl. Hto: 33%. Plaquetas: 244.000, coagulación normal), en tratamiento actual con hierro oral diario. Hipotiroidismo clínico pregestacional autoinmune en tratamiento con levotiroxina 125mcg cada 24 horas.
- Fórmula Obstétrica: 0

Antecedentes familiares

Madre: Diabetes Mellitus tipo 1.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC Craneal: no presenta lesiones hemorrágicas o isquémicas intraaxiales ni extraaxiales. No existe desplazamiento de línea media.

TC Abdomino-pélvico: prominencia de arterias uterinas y cavidad endometrial de 15 mm interpretadas como normales en contexto de puerperio inmediato. Periné aumento de partes blandas en región derecha en contexto de desgarro obstétrico.

Analítica. Hemograma: Hb 7.8 g /dl, Hto 28%. Plaquetas 15.000, Reticulocitos 3.6%.

Bioquímica: Urea 70. Creatinina 2.28. Bilirrubina total 0.76. GOT 51, GPT 52, GGT 13, LDH931. Test de coombs directo: Negativo.

Frotis de sangre periférica: Esquistocitos con frotis microangiopático.

ADAMTS13: 2%.

Determinación anticuerpos ADAMTS13: Negativos

DIAGNÓSTICO.

Microangiopatía trombótica (MAT)

Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante debut de plaquetopenia grave en el puerperio inmediato sin hemorragia activa, con presencia de anemia hemolítica y focalidad neurológica se realiza ingreso en unidad de cuidados intensivos para observación e inicio de tratamiento empírico de microangiopatía trombótica con sospecha clínica de púrpura trombocitopénica trombótica evaluada por la escala Plasmic Score, presentando un valor de 6.

La primera línea de tratamiento se inició mediante la transfusión de concentrados de hematíes, posteriormente se establecieron cuatro ciclos de plasmaféresis e inmunosupresión con corticoides 3mg/kg/día y la administración de 10mg de

Caplacizumab durante 10 días. La paciente a las 24 - 48 horas presentó mejoría analítica (63.000 plaquetas), alcanzado a las 72 horas valores plaquetarios en rango normal, 125.000 plaquetas sin anemia hemolítica. En cuanto a la evolución ginecológica, se produjo remisión de hematoma vaginal y lactancia materna durante el ingreso, al no existir contraindicación con los fármacos administrados.

Tras el tercer ciclo de plasmaféresis y la transfusión de dos concentrados de hemáties, la paciente inicia clínica de disnea súbita y dolor centro torácico en reposo, con auscultación cardiopulmonar con crepitantes bilaterales y electrocardiograma normal. Analítica sin elevación de troponinas y pro-BNP 1.300. Radiografía de tórax con infiltrados alveolares bilaterales en contexto de edema agudo de pulmón que remite con tratamiento conservador y furosemida, hecho que se produce como efecto adverso en contexto clínico de paciente politransfundida.

Finalmente se realiza cuarta y última plasmaféresis a las 24 horas de la resolución del edema agudo de pulmón. La paciente tras cuatro ciclos de plasmaféresis alcanza valores analíticos en rango de normalidad, recibiendo el alta hospitalaria a los diez días del parto con tratamiento corticoideo en pauta descendente y sin precisar tratamiento inmunosupresor con Caplacizumab.

Actualmente presenta evolución favorable manteniendo lactancia materna, analíticas de control semanal en rango de normalidad y en estudio genético ante sospecha de PTT congénita, al presentar anticuerpos ADAMTS13 negativos.

DISCUSIÓN

La púrpura trombocitopénica (PTT) es una patología poco frecuente y potencialmente mortal caracterizada por un síndrome trombótico microangiopático causada por una deficiencia aguda de proteasa del factor von Willebrand, ADAMTS13. Además, la deficiencia de ADAMTS13 promueve microtrombosis provocada por la persistencia de multímeros de VWF en la circulación sanguínea y afectando. (1)

La deficiencia de ADAMTS13 puede ser congénita o adquirida. Más del 95 % de todos los casos de PTT son PTT adquiridas o inmunomediadas, se debe a autoanticuerpos que inhiben la actividad plasmática de ADAMTS13. Sin embargo, el 5% restante se debe a PTT congénita donde predomina en la población gestante y en la infancia. Algunos de los factores de riesgo que podemos encontrar son la presencia de enfermedades autoinmunes y la toma de fármacos como le quinina, ciclosporina o el clopidogrel.

El diagnóstico de sospecha se inicia ante signos neurológicos y/o renales que en ocasiones pueden ser leves y ser infravalorados, se acompañan de una alteración analítica caracterizada por trombocitopenia y anemia hemolítica con presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica. La confirmación diagnóstica de PTT se establece mediante la determinación de ADMTS13 siendo esta inferior del 5% y la determinación de anticuerpos nos permitirá conocer si es de naturaleza hereditaria o adquirida. (2)

Los pacientes que no reciben tratamiento farmacológico presentan una mortalidad del 90%, por lo que un diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales. No obstante, el diagnóstico diferencial que se debe realizar es amplio entre otras causas de microangiopatía trombótica como la coagulación intravascular diseminada, el síndrome hemolítico urémico, y en pacientes gestantes o púerperas, el síndrome de HELLP, una complicación grave de la preeclampsia.

El inicio del tratamiento médico en las primeras 4 - 8 horas reduce la tasa de mortalidad. Actualmente disponemos de diferentes escalas que nos permiten establecer el riesgo de PTT según diferentes ítems e iniciar el tratamiento empírico lo antes posible, en pacientes con sospecha clínica y sin confirmación de ADMTS13. Actualmente la escala más homologada es la Plasmic Score. (3)

El tratamiento se centra en la administración de corticoterapia a altas dosis más la administración de anticuerpos monoclonales como el Rituximab (anti-CD 20) o el Caplacizumab. El Caplacizumab es un anticuerpo monoclonal que presenta mejores resultados clínicos que el Rituximab, reduciendo la duración del tiempo de trombopenia y la refractariedad de la enfermedad.

La plasmaféresis es una alternativa terapéutica que se complementa con el tratamiento farmacológico con el objetivo de reponer ADAMTS13 y eliminar autoanticuerpos, su realización en los primeros días ha reducido la mortalidad del 90% a un 10%, realizándose hasta alcanzar unos valores plaquetarios de 150.000. Actualmente los resultados con plasmaféresis y Caplacizumab son significativamente mejores que en aquellos pacientes que recibieron plasmaféresis y Rituximab.

Por último, la púrpura trombocitopénica trombótica asociada al embarazo presenta una prevalencia muy baja siendo más frecuente en el segundo y tercer trimestre, mientras que su inicio en el puerperio es aún menos frecuente. Su diagnóstico es dificultoso ya que puede confundirse con el síndrome de HELLP. La PTT asociada a la gestación tiene una alta morbimortalidad materno-fetal, los anticuerpos desde el

segundo trimestre de gestación tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria provocando así un riesgo de anemia fetal y muerte intrauterina por lo que es necesario un control obstétrico estricto mediante ecografía Doppler fetal para descartar la presencia de anemia fetal y llevar a cabo un manejo precoz. (4)

Las pacientes que presentan una PTT asociada a al embarazo suele ser de etiología hereditaria y tienen una alta probabilidad de recidiva en una próxima gestación por lo que se debe de informar de los riesgos que presentan en futuras gestaciones y desaconsejar dicha actitud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joly BS, Coppo P, Veyradier A. An update on pathogenesis and diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Expert Rev Hematol.* 3 de junio de 2019;12(6):383-95.
2. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, Coppo P, Geldziler B, Iorio A, et al. ISTH guidelines for the diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost.* 1 de octubre de 2020;18(10):2486-95.
3. Scully M, Rayment R, Clark A, Westwood JP, Cranfield T, Gooding R, Bagot CN, Taylor A, Sankar V, Gale D, Dutt T, McIntyre J, Lester W; BSH Committee. A British Society for Haematology Guideline: Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol.* 2023 Nov;203(4):546-563.
4. Martín L, Miranda M, Torres L, Millares R, López M. Púrpura trombocitopénica trombótica puerperal. *Prog Obstet Ginecol.* 2015;58(5):231—233.

Autor principal:

M^a Victoria Alférez Zamora
Residente de Cardiología
Hospital Universitario Torrecárdenas



VENTRÍCULO DERECHO DE DOBLE CÁMARA

Otros autores:

Beatriz Girela Pérez
Residente de Cardiología. Hospital Universitario Torrecárdenas
Eva González Llamas
Residente de Cardiología. Hospital Universitario Torrecárdenas
José Gregorio Soto Rojas
Residente de Cardiología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Paciente de 49 años en seguimiento por Cardiología tras diagnóstico de estenosis subpulmonar severa secundaria a ventrículo derecho de doble cámara junto a comunicación interventricular (CIV) restrictiva. El paciente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiovascular. Se realizan pruebas complementarias que confirman la presencia de ventrículo derecho de doble cámara con obstrucción mesoventricular grave. Además, se aprecia comunicación con paso de flujo interventricular compatible con posible CIV perimembranosa. Se realiza cateterismo derecho, se lleva a cabo un estudio simultáneo mediante dos catéteres de Swan Ganz objetivando gradientes significativos entre una cámara proximal de alta presión y una cámara distal de menor presión anatómicamente sobre tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Se registra además salto oximétrico significativo entre aurícula derecha y ventrículo derecho. Se comenta el caso con servicio de Cirugía Cardíaca. El paciente es finalmente intervenido con resección de banda fibrosa intraventricular y reparación de CIV.

PALABRAS CLAVE: Pulmonary Subvalvular Stenosis, right ventricle, ventricular septum.

ANAMNESIS

Antecedentes personales:

Sin alergia medicamentosa conocida.

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, dislipemia.

Historia cardiológica:

Paciente en seguimiento por Cardiología por estenosis subpulmonar severa por ventrículo derecho de doble cámara, con cavidades derechas dilatadas con buena contractilidad, y CIV perimembranosa, con FEVI normal.

* TRATAMIENTO HABITUAL: Simvastatina 40 mg/ 24 horas, Enalapril 2'5 mg/ 24 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente en el momento de valoración en la consulta presenta buen estado general, bien hidratado y perfundido, eupneico en reposo. Buena coloración y bien perfundido.

A la exploración cardiorrespiratoria presenta tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Sin datos de congestión ni edematización.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma (4-7-23): RS a 75lpm, PR normal, QRS estrecho, eje normal, aumento de voltajes. *Ecocardiografía transtorácica (20-6-23):* Ventrículo derecho de doble cámara, hipertrófico, con función sistólica conservada (estimada de forma visual por ausencia de ventana apical) y obstrucción mesoventricular grave (Vmax 4.8m/s; Gmax 93mmHg). VI no dilatado con FEVI conservada. Posible CIV perimembranosa (en todo caso de pequeño tamaño), con shunt izq-derecha con gradiente de 60mmHg.

ANALÍTICA julio 2023 - Bioquímica: Glucosa 93, Urea 47, Creatinina 0.91, Acido úrico 6.7, Proteínas totales 7.1, Lactato deshidrogenasa (LDH) 224, Sodio 142, Potasio 4.1, Colesterol total * 248, Colesterol de HDL 43, Colesterol de LDL 172, Triglicéridos 123, Colesterol no HDL (calculado) 205, pro-Péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) 100

Hemograma: hb 16, plaquetas 192000, leucocitos 7.300 (N64.8%).

TAC cardíaco (12-7-23):

IMAGEN 1 e IMAGEN 2 Estudio vascular: CD: sin lesiones significativas. TPI:sin lesiones. DA: placa focal calcificada no significativa (en torno al 30% - 40%) a nivel del segmento medio. Resto del vaso con irregularidades sin lesiones significativas. Cx: sin lesiones significativas. Dominancia: derecha.

ESTUDIO MORFOLÓGICO Y FUNCIONAL DE CAVIDADES CARDIACAS: - AI: no dilatada -AD:severamente dilatada. - VI no dilatado, no hipertrófico (SIV 11) con contractilidad segmentaria y global normal (FE automática 56%) - VD de doble cámara (secundario a la presencia de una banda muscular previo a al TSVD, que divide al VD en una cámara proximal y una cámara distal en relación al ostium infundibuli), dilatado (dTDVD a nivel medio 42mm, ratio VD/VI 1.1), hipertrófico (7 - 8mm pared libre de VD) con contractilidad global conservada (FE cálculo automático 51%)

- Válvula aórtica tricomisural, de aspecto normal, apertura normal.

- Válvula pulmonar tricomisural, de aspecto normal y apertura normal.

- Raíz de aorta y AA no dilatadas.

- Arteria pulmonar 32mm (a nivel de bifurcación)

- No derrame pericárdico.

- Comunicación interventricular perimembranosa (aproximadamente 2 mm x 3mm).

HALLAZGOS EXTRACARDIACOS: Sin hallazgos patológicos significativos. Resumen: - Ateroesclerosis coronaria calcificada no significativa (en DAm) - Ventrículo derecho dilatado e hipertrofico de doble cámara.- Comunicación interventricular perimembranosa.

CATETERISMO CARDÍACO 24-10-23:

ESTUDIO HEMODINAMICO y GASOMETRICO BASAL. G. sistémico (l/min): 3.9. IC (l(min/m2): 2.5, volumen latido (ml/lat): 57.7, G. pulmonar (l/min): 4.5, FC (lat /min): 68, QP/QS: 1.15, PAP (mmHG): 19/7/12, PAD (mmHG) 6, PVD "proximal" (mmHG) 107/9, PVD " distal" (mmHG) 20/5, PCP: 11/12/8, P aorta (mmHg) 144/84/108, RVP

(Wood) 1.02, GTP: 4, Sat O2 sistémica% 96, Sat O2 AD % 66, Sat O2 VD % 80, Sat O2 AP % 73, Sat O2 VCI % 61, QP/QS: 1.15

CONCLUSIONES:

- No datos que sugieran HTP (PAP media 12 mmHg). PCP y GC sistémico normales.
- A nivel de VD se realiza estudio simultáneo mediante 2 catéteres de Swan Ganz, objetivando gradientes significativos. Cámara proximal VD " cámara de alta presión" con presión máxima 107 mmHg y una cámara más distal de VD, anatómicamente sobre TSVD " cámara de baja presión" con presión máxima de 20mmHg (diferencia de presiones máximas en torno a 87mmHg), hallazgos compatibles con VD de doble cámara.
- Se registra además salto oximétrico significativo entre AD y VD (Sat O2 AD: 66%. Sat O2 VD: 80%).
- QP / QS: 1.15

NOTA: se realiza el cálculo del gasto sistémico y pulmonar mediante la fórmula de Fick.

DIAGNÓSTICO

Estenosis subpulmonar severa por ventrículo derecho doble cámara. Cavidades derechas dilatadas con buena contractilidad de VD. CVI perimembranosa restrictiva.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se comenta el caso con Unidad de Cirugía Cardíaca de referencia dado que el paciente presenta indicación de intervención para reparación del defecto.

El día 18/04 el paciente es intervenido mediante esternotomía media con canulación aorto-bicava para entrada en circulación extracorpórea. Se realiza atriotomía derecha para acceso a septo interventricular perimembranoso objetivando defecto previamente descrito, se realiza cierre con sutura.

Posteriormente se procede a ventriculotomía derecha, visualizando válvula pulmonar de morfología normal así como banda de tejido miocárdico/fibroso. Se procede a sección y resección de este mediante asa dietérmica. Salida posterior de circulación extracorpórea sin incidencias. Como incidencia principal estando aún en quirófano

tiene que ser sometido a reesternotomía por sangrado, comprobando un punto sangrante a nivel de aorta, resuelto mediante sutura.

Durante su estancia postoperatoria el paciente presenta buena evolución, pudiendo ser retirado de soporte inotrópico y respiratorio, manteniendo estabilidad hemodinámica durante el ingreso. Finalmente pudo ser dado de alta sin incidencias.

DISCUSIÓN

El ventrículo derecho de doble es una cardiopatía estructural de origen congénito poco frecuente (constituye aproximadamente el 2,1% de las cardiopatías congénitas del adulto). Se produce por la presencia de bandas anómalas musculares en posición transversal, de tal forma que divide el ventrículo en dos cámaras en las que encontraremos un gradiente de presión a través de una comunicación generada por dichas bandas. Se genera además de un aumento de presión subpulmonar por obstrucción del tracto de salida.

La asociación de esta anomalía con la presencia de comunicación interventricular es frecuente. El tratamiento de esta patología es quirúrgico con reparación del defecto para así evitar presiones elevadas de forma mantenida y su repercusión sobre cavidades derechas.

IMÁGENES Y TABLAS

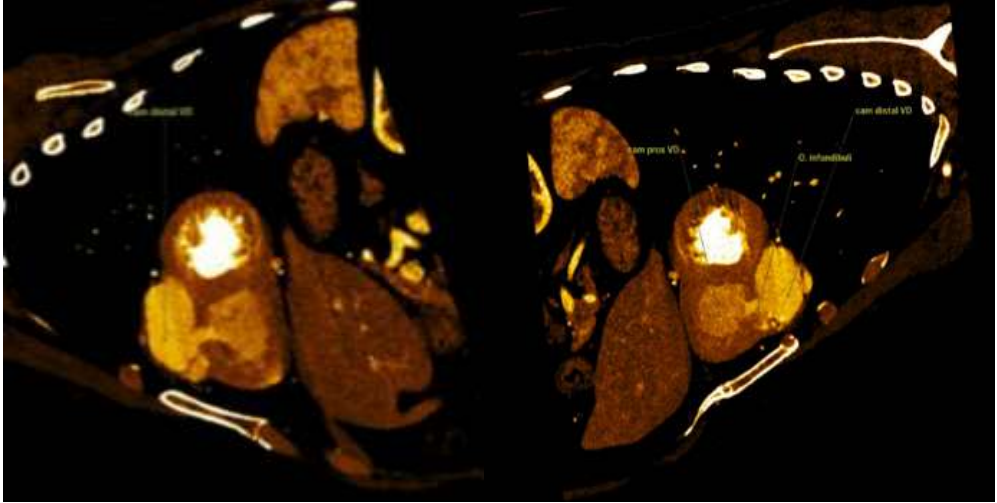


Imagen 1: TAC cardíaco con imagen de ventrículo derecho de doble cámara.

Autor principal:

Alejandro Rodríguez Mateu
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA CON PRESENTACION ATÍPICA: UN DESAFIO DIAGNÓSTICO EN ÁREAS ENDÉMICAS

Otros autores:

Marta Fernández Carrasco
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas
Marta Sánchez Tripiana
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La fiebre botonosa mediterránea (FBM), es una rickettsiosis causada por la bacteria *Rickettsia conorii*. Es endémica en la cuenca mediterránea, África y Asia, siendo transmitida por la picadura de garrapatas del género *Rhipicephalus*, esta enfermedad suele presentarse con fiebre alta, exantema maculopapular y una escara característica en el sitio de la picadura conocida como mancha negra o *tache noire*. Este caso destaca la presentación atípica de la FBM debutando como diarrea aguda, lo que es inusual y puede dificultar el diagnóstico. La identificación oportuna y el tratamiento adecuado son esenciales para prevenir complicaciones graves y asegurar la recuperación del paciente. Exponer casos como este es crucial para sensibilizar a los profesionales de la salud sobre las variantes clínicas de la FBM y su inclusión en el algoritmo diagnóstico de la diarrea aguda, especialmente en áreas prevalentes, mejorando así su capacidad para reconocer y tratar esta enfermedad en sus diversas presentaciones.

PALABRAS CLAVE: rickettsiosis intestinal, diarrea aguda, fiebre botonosa mediterránea.

ANAMNESIS

Varón de 62 años que acudió a urgencias por clínica de aumento del número de deposiciones (entre 7-10 diarias) de consistencia líquida sin productos patológicos, fiebre de hasta 39°C, poliartralgias y un exantema maculopapular en torso de 4 días de evolución (*Figura 1*). No náuseas ni vómitos.

Negaba consumo de nuevos fármacos o productos de herbolario. No tenía tatuajes, no había realizado viajes recientes ni mantenido relaciones sexuales de riesgo. Agricultor de profesión en contacto con múltiples animales, fundamentalmente perros y ganado.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración física, el paciente presentaba buen estado general, encontrándose consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido, presentaba rubefacción facial así como un exantema maculopapular en el torso, no en palmas ni plantas. Estable hemodinamicamente, eupneico en reposo, temperatura de 37.5°C. La exploración neurológica no evidenció alteración de los pares craneales, signos meníngeos, alteraciones de la marcha o disimetrías. No pérdida de fuerza ni de sensibilidad.

La auscultación cardiorespiratoria era rítmica sin soplos audibles con murmullo vesicular conservado bilateral sin ruidos sobreañadidos.

A nivel abdominal, este era blando, depresible, con molestias a la palpación profunda en hemiabdomen derecho, sin signos de irritación peritoneal y sin palpase masas ni megalias. Con ruidos hidroaéreos presentes.

A nivel de la mano derecha se apreciaba lesión ulcerada con bordes necróticos y exudativos, no dolorosa ni pruriginosa. El resto de la exploración por aparatos y sistemas no presentaba ninguna alteración.

Antecedentes personales:

No presentaba ninguna alergia medicamentosa ni a productos sanitarios. Refería consumo diario de 5-6 copas de vino de larga data, no consumo de tabaco. No otros antecedentes personales de interés ni consumo de medicación de forma habitual. No inmunización frente a los virus de la hepatitis A, B ni C. No intervenciones quirúrgicas previas.

Antecedentes familiares:

No antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso se le realizó analítica sanguínea que mostró un empeoramiento agudo de la función renal (urea 56 mg/dL, Cr 1.56 mg/dL), hiponatremia, trombopenia (90.000/mcL), hipertransaminasemia de bajo rango y aumento de la proteína C reactiva (20.9 mg/L) y procalcitonina (21 ng/mL). Se cursaron hemocultivos, urocultivos y coprocultivos que fueron negativos. Las radiografías de tórax y abdomen no mostraron alteraciones.

Se completó el estudio inicial con un TC abdominal con contraste, que como único hallazgo de interés mostró adenopatías en hilo hepático de probable origen reactivo, y realización de serologías siendo únicamente positiva el isótopo IgM para *Rickettsia conorii* a títulos de 1/160.

DIAGNÓSTICO

Tras obtener los resultados de las distintas pruebas complementarias se obtuvo el diagnóstico de fiebre botonosa mediterránea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante los primeros días de ingreso, el paciente experimentó una mejoría notable desde el punto de vista digestivo, evidenciada por el cese de la diarrea. Sin embargo, persistían la fiebre, la elevación de los reactantes de fase aguda y el fracaso renal. Adicionalmente, se observó una extensión del exantema a ambos miembros inferiores (*Figura 2*), palmas y plantas, coincidiendo con la aparición de sintomatología confusional (bradipsiquia, desorientación y agitación).

Antes estos nuevos hallazgos, se realizó una consulta con la Unidad de Infecciosas, quienes decidieron ajustar la antibioterapia empírica tras cuatro días con piperacilina-tazobactam 1 g/8h a una triple terapia con doxiciclina 100 mg/12h, ceftriaxona 2 g/24h y anfotericina B liposomal a dosis de 1 mg/kg/24h para abordar la posible infección por *R. conorii* de manera más efectiva así como otras entidades bacterianas y fúngicas.

Con el transcurso de los días, el paciente presentó una franca mejoría en su estado general con desaparición de la clínica neurológica y la fiebre además de una normalización progresiva de los parámetros analíticos. Una vez se confirmó el diagnóstico de fiebre botonosa mediterránea se decidió mantener únicamente el tratamiento con doxiciclina oral a dosis de 100 mg cada 12 horas hasta completar una pauta total de 7 días. Finalmente, tras observar una mejoría clínica y analítica satisfactoria, el paciente fue dado de alta hospitalaria con recomendaciones preventivas como el uso de repelentes y la desparasitación de los animales portadores.

DISCUSIÓN

Este caso subraya la importancia de incluir la FBM en el algoritmo diagnóstico de la diarrea aguda, especialmente en áreas endémicas. La presentación inusual con síntomas digestivo asociada a la triada típica; exantema, fiebre y mancha negra (1), destaca la necesidad de una consideración amplia de posibles diagnósticos como son el resto de enfermedades exantemáticas.

Ante pacientes con clínica y antecedentes epidemiológicos compatibles, la confirmación diagnóstica se alcanza mediante pruebas serológicas (2), siendo la inmunofluorescencia indirecta la técnica de elección para detectar anticuerpos específicos contra *R. conorii*.

El tratamiento debe ser precoz para evitar complicaciones porque, aunque la enfermedad tiene un buen pronóstico con el tratamiento adecuado, el retraso en su introducción puede conllevar a la aparición de complicaciones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, renales o incluso el fallecimiento (3).

Es por esto que los casos confirmados de dicha enfermedad deben ser valorados por equipos multidisciplinares donde se incluyan, entre otros, especialistas en gastroenterología, enfermedades infecciosas o neurología dado que el espectro clínico puede ser muy variable, siendo primordial individualizar el algoritmo terapéutico en función de la necesidad de cada paciente. Además, son esenciales, no solo las medidas de prevención de posibles picaduras, sino también aquellas destinadas a la educación sanitaria en la población y el reconocimiento temprano de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raoult D, Weiller PJ, Chagnon A, Chaudet H, Gallais H, Casanova P. Mediterranean spotted fever: clinical, laboratory and epidemiological features on 199 cases. *Am J Trop Med Hyg.* 1986;35(4):845-50.
2. Cardeñosa N, Sanfeliu I, Segura F. Microbiological diagnosis of rickettsial infections. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1997;15(1):32-7.
3. Gómez MM, Gómez MC. Rickettsiosis: fiebre botonosa mediterránea. *Medicina Integral.* 2001;38(3):110-115.

IMÁGENES Y TABLAS



Figura 1: Exantema máculopapuloso en tronco.



Figura 2: exantema petequeial en miembros inferiores.

Autor principal:

Elena Gómez Guitart
Residente de Psiquiatría
Hospital Universitario Torrecárdenas



INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA POR GHB: UN RETO DIAGNÓSTICO

Otros autores:

Laura Concepción García Domínguez

Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas

Lucía Fernández de Bobadilla Masedo

Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: El ácido gammahidroxibutírico (GHB), más conocido como 'éxtasis líquido' es un depresor del sistema nervioso central. Por sus cualidades como depresor ha ido convirtiéndose en una droga recreativa cada vez más utilizada. El GHB tiene un metabolismo muy rápido, lo que lo hace indetectable mediante tests convencionales de tóxicos, siendo en ocasiones difícil determinar si los síntomas que vemos en la clínica están producidos por esta sustancia o no. El caso presentado es un ejemplo de la manifestación clínica inespecífica, así como de la dificultad diagnóstica que nos encontramos en una situación en la que el paciente no se encuentra en disposición de referir un consumo, y no tenemos pruebas que puedan confirmarlo. Es importante tener presente casos como éste para poner en relieve la importancia del conocimiento acerca de drogas recreativas menos habituales, aunque de creciente uso, para así poder tratar los problemas de salud que deriven del consumo.

PALABRAS CLAVE: ácido gammahidroxibutírico, síndrome de abstinencia, droga.

ANAMNESIS

Paciente varón de 44 años que acude a urgencias traído por la ambulancia por cuadro de bajo nivel de conciencia desde la noche anterior. Sus familiares avisan a la ambulancia por esto, comentando que llevaba una semana más inquieto de lo habitual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada presenta aparente disminución del nivel de conciencia con ojos cerrados y sin respuesta a estímulos verbales o táctiles. Ligera sequedad de la mucosa oral. Eupneico en reposo.

Exploración neurológica: poco valorable por nula colaboración. Pupilas isocóricas normorreactivas. musculatura ocular externa no valorable por nula colaboración, conserva reflejo palpebral por amenaza. No asimetrías faciales. No moviliza extremidades. Funciones superiores: mutismo absoluto.

Auscultación cardio respiratoria: latido rítmico a 80 latidos por minuto. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos en plano anterior. Frecuencia respiratoria a 15 rpm con saturación de oxígeno al 95% con gafas nasales a 2 litros por minuto.

Exploración abdominal: abdomen blando y depresible. No impresiona de doloroso a la palpación. No defensa muscular.

Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, ni isquemia.

Posteriormente y durante su estancia en área de Observación, presenta episodios de sudoración profusa y rubefacción facial, con cifras de frecuencia cardíaca y tensión arterial en torno a 130 latidos por minuto y 170/90 mmHg, respectivamente.

Exploración psicopatológica

Se realiza interconsulta a Psiquiatría una vez que el paciente se encuentra más reactivo; que realiza exploración psicopatológica.

El paciente en este momento se encontraba reactivo, aunque desorientado en tiempo y espacio, con fluctuación a nivel atencional. Presentaba un lenguaje incoherente, tangencial, con pararrespuestas. Impresionaba de presentar alucinaciones visuales, aunque no se pueden confirmar en la entrevista. Falsos reconocimientos. En el momento de la entrevista el juicio de realidad y las capacidades volitivas del paciente

se encontraban mermados. La exploración resulta muy dificultosa y no se puede realizar en profundidad dado el cuadro de desorientación del paciente.

Antecedentes personales

Antecedentes somáticos: No alergias medicamentosas conocidas. No antecedentes personales somáticos de interés. Como antecedentes quirúrgicos, fractura en codo izquierdo en la infancia que precisó 3 intervenciones, con secuelas posteriores.

Antecedentes de Salud Mental:

Tratamiento con desvenlafaxina pautaada por médico de atención primaria en 2020 en contexto de situación conflictiva de pareja y consumo de cocaína.

En terapia durante 6 meses con psicólogo privado por trastorno adaptativo en 2022 siendo dado de alta por mejoría.

- Una única consulta con psiquiatra en Unidad de Salud Mental Comunitaria (USMC) Almería en febrero de 2024 tras derivación por médico de atención primaria, siendo dado de alta con juicio clínico de: trastorno por consumo de sustancias; con la indicación de continuar seguimiento en Centro Provincial de Drogodependencia (CPD).

Tratamiento previo: desvenlafaxina 100 mg por la mañana, alprazolam 2 mg por la noche y pregabalina 75 mg cada 8h.

Hábitos tóxicos: en seguimiento en CPD desde enero de 2024. Inicio de consumo de benzodiazepinas a los 19 años, por cuenta propia, las ha seguido tomando desde entonces. Consumo diario de cocaína en 2020-2021, abstinente desde 2023. Desde noviembre de 2023 empieza a tomar alcohol en grandes cantidades (en torno a 5-6 cervezas diarias) como hipnótico del que dice estar abstinente desde enero de 2024.

Antecedentes familiares:

No antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En un primer momento en urgencias se realiza electrocardiograma, describiéndose un ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, con eje normal, y sin bloqueos. No alteraciones del segmento ST ni onda T.

Se realiza analítica de sangre obteniendo como único hallazgo a destacar una leucocitosis de $14.660/\text{mm}^3$ con desviación a la izquierda. Se realiza también gasometría arterial y serologías a virus de hepatitis B y C y virus de inmunodeficiencia humana negativas.

Se lleva a cabo un uroanálisis con tóxicos en orina, mostrando como único hallazgo triaje positivo a benzodiazepinas.

Ante la negatividad de las pruebas se decide ampliar estudio con TC de cráneo sin contraste sin hallazgos significativos, y radiografía de tórax que no presenta imágenes patológicas.

Tras interconsulta con Psiquiatría y dado lo inespecífico del cuadro, se decide de manera conjunta con Neurología realizar punción lumbar, con resultados normales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico pudo darse tras mantener varias entrevistas con los familiares, verbalizando éstos en una de ellas que el paciente había estado comprando un líquido por internet que consumía. Al ahondar en esta cuestión, se descubrió que era GHB, enfocando el diagnóstico entonces como un cuadro de abstinencia al mismo.

Finalmente se dio de alta con el siguiente juicio clínico: Abuso de otra sustancia psicoactiva, con abstinencia (F19.13).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente pasó su primer día de ingreso en el área de Observación, donde se realizaron las pruebas complementarias y se administró medicación intentando paliar los síntomas confusionales que presentaba. Posteriormente fue ingresado en planta de Medicina Interna, donde se realizó interconsulta a Salud Mental para seguimiento de manera conjunta.

Durante el ingreso se administraron como tratamiento por vía oral quetiapina 25 mg por la mañana y 50 mg por la noche, y diazepam 5 mg cada 8h; así como tiaprida 100 mg cada 8h y tiamina 200 mg cada 24h de manera intravenosa. Asimismo, se administró tratamiento de soporte consistente en suero fisiológico, enoxaparina y pantoprazol. Se suspende durante el ingreso tratamiento psicofarmacológico previo.

La evolución fue favorable durante el ingreso, encontrándose el paciente en las sucesivas exploraciones más orientado, pudiendo comprender plenamente lo ocurrido y su situación y con una mejoría de la capacidad de expresión verbal. Su juicio de realidad y capacidades volitivas estaban conservados. Se pudo incidir durante el ingreso sobre la necesidad de realizar seguimiento por CPD, que había abandonado previamente.

Como tratamiento al alta: tiaprida 100 mg antes de acostarse, tiamina/piridoxina/cianocobalamina 1 comprimido en desayuno y diazepam 5 mg en desayuno, comida y cena.

DISCUSIÓN

El Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías de la Unión Europea informa de que España, tras Reino Unido y Dinamarca; es el tercer país con mayor prevalencia de consumo de drogas sintéticas (1). Esto convierte a las drogas en un problema importante a nivel sociosanitario.

El 'éxtasis líquido' o GHB fue sintetizado en 1960 como anestésico, aunque posteriormente fue retirado del mercado farmacéutico debido a su escaso poder analgésico y a su elevada capacidad epileptógena (1). Actualmente su uso está prohibido. Sin embargo, debido a sus cualidades depresoras y a que se puede obtener por internet, su consumo ha ido aumentando. Se consume por vía oral y se encuentra en ampollas de 10 ml.

El GHB actúa como depresor del Sistema Nervioso Central (SNC) (2), lo que puede llevar a una disminución de la respiración, el ritmo cardíaco y la presión arterial; pudiendo resultar en dosis altas en coma y muerte. El uso repetido de GHB puede llevar a la dependencia física.

Los síntomas de abstinencia a GHB son, como vemos en el caso, similares a la abstinencia por alcohol (por los efectos de ambos en el SNC sobre los sistemas GABA). Estos síntomas son variados, incluyendo insomnio, ansiedad, temblores, sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y síntomas psiquiátricos en casos graves (síntomas psicóticos, ideas delirantes...) (3).

Un problema con el que nos encontramos y que se refleja en este caso, es que el GHB no se detecta en la sangre o en la orina en los análisis toxicológicos convencionales, lo que puede retrasar un diagnóstico de intoxicación o abstinencia. Los síntomas por

abstinencia a GHB normalmente se detectan de 1 a 6 horas desde la última toma, pudiendo durar hasta 14 días o incluso más (3). En este caso el cuadro se resolvió en 5 días desde el inicio de los síntomas.

El tratamiento habitualmente se lleva a cabo mediante benzodiazepinas a dosis altas, aunque también puede ser necesario usar neurolépticos u otro tipo de medicación sedativa. Asimismo se tratan síntomas derivados de este cuadro de manera específica (como por ejemplo la taquicardia o la hipertensión).

Este caso pone en relevancia lo dificultoso de la detección de un cuadro de intoxicación o abstinencia a GHB debido a la inespecificidad de la clínica y a que esta sustancia no aparece en los tests de tóxicos convencionales. También nos encontramos con el problema de no saber de dónde vienen los síntomas, ya que en muchas ocasiones los pacientes que consumen GHB son también consumidores de otras sustancias. Esto puede incluso limitarnos en el uso de ciertos fármacos (por ejemplo de benzodiazepinas, si la persona las consume de manera abusiva).

El poder identificar cuadros de intoxicación de drogas que, pese a ser menos habituales que otras, están creciendo en su uso, es de gran importancia para poder tratarlos de manera apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Royo-Isaach J, Magrané M, Vilà R, Capdevila ME. El «éxtasis líquido» (GHB): ¿una droga de uso recreativo? Clínica biopsicosocial del consumidor. Aten Primaria. 2004;33(9):516–20.
2. Rodgers J, Ashton CH, Gilvarry E, Young AH. Liquid ecstasy: a new kid on the dance floor. Br J Psychiatry. 2004;184(2):104–6.
3. Bernstein A. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) withdrawal in a patient with polysubstance use. J Psychoactive Drugs. 2021;53(4):299–301.

Autor principal:

Sara Sánchez Moreno
Residente de Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



FÍSTULA GASTROCÓLICA SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO, ¿PENSAMOS EN ELLO?

Otros autores:

Elena Pérez Campos
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas
Paula Villegas Pelegrina
Residente de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: La fístula gastrocólica es una comunicación anómala que surge generalmente entre la parte distal del colon distal y la curvatura mayor del estómago, y puede ser secundaria tanto a procesos benignos (úlceras pépticas, enfermedad de Crohn, pancreatitis crónica) como malignos (colon, estómago, vía biliar). La fistulización gastrocólica por una neoplasia gástrica, es un hallazgo inusual en la práctica clínica, ya que el diagnóstico se suele realizar en etapas más tempranas. Reportamos el caso de un paciente con un adenocarcinoma gástrico que presenta fistulización hacia el colon transversal.

PALABRAS CLAVE: fístula gastrocólica, adenocarcinoma gástrico, resección quirúrgica.

ANAMNESIS

Paciente de 62 años que acude a Urgencias por cuadro de varios meses de evolución de astenia, dolor abdominal epigástrico y pérdida de hasta 10kg de peso, asociando melenas en los últimos días.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estado general conservado, bien perfundida e hidratada con palidez mucocutánea. Eupneica en reposo y afebril. El abdomen está distendido y es doloroso a la palpación profunda en epigastrio, sin palpar claras masas ni megalias, sin signos de oleada ascítica. El tacto rectal muestra heces de coloración melénica, sin palpación de masas. La auscultación cardio-pulmonar es normal y no presenta edematización ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

Antecedentes personales

No alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No toma de fármacos de forma habitual.

No antecedentes familiares de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el análisis de sangre destaca una anemia microcítica (Hb 5,1g /dL y VCM 65 fL) y ferropénica en rango transfusional, sin elevación de reactantes de fase aguda ni deterioro de la función renal.

Se realiza una endoscopia digestiva alta objetivando en la curvatura mayor del estómago una lesión crateriforme de unos 4 centímetros de tamaño, de bordes pronunciados y fondo sanioso que impresiona de posible fistulización a otra estructura anatómica. Se toman biopsias para estudio.

Se completa el estudio con un TC toracoabdominal en el que se evidencia una masa ulcerada de aspecto neoplásico de unos 9 x 8 cm, situada a caballo entre la cámara gástrica y el ángulo transversal del colon mostrando comunicación fistulosa entre ambas estructuras. Además, se visualizan signos de carcinomatosis peritoneal con engrosamiento omental. En el TC torácico no se evidencian signos de extensión a distancia.

DIAGNÓSTICO

El resultado final del análisis anatomopatológico de la lesión gástrica revela hallazgos compatibles con un adenocarcinoma gástrico tipo intestinal.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras presentar el caso en comité multidisciplinar se decide tratamiento quirúrgico (gastrectomía total y resección intestinal del segmento afecto) en combinación con quimioterapia, falleciendo el paciente a los 4 meses.

DISCUSIÓN

Aunque en la actualidad los procesos malignos son una causa importante de fístula gastrocólica, el adenocarcinoma gástrico es una etiología inusual en nuestro medio.

Entre las causas más frecuentes destacan las úlceras pépticas crónicas, los traumatismos y algunos procesos inflamatorios como la pancreatitis, la enfermedad de Crohn y la diverticulitis. La fístula gastrocólica de etiología maligna es más infrecuente y se desarrolla por la extensión del tumor desde la serosa de una víscera hasta la pared de otra conectando la luz de ambas estructuras. En la mayoría de los casos la fístula se forma entre la curvatura mayor del estómago y el colon transversal (1).

La forma de presentación es variable e inespecífica en la mayoría de los casos, siendo los síntomas más frecuentes los vómitos, la diarrea y la pérdida de peso, lo que puede conducir a un estado de desnutrición severa. Hasta un 30% de los pacientes pueden debutar con una hemorragia digestiva, porcentaje que aumenta significativamente cuando la etiología es maligna (2).

El TC de abdomen con contraste intravenoso y oral ofrece una importante herramienta diagnóstica ya que ayuda a identificar la causa subyacente de la fístula, la extensión del trayecto fistuloso y proporciona, además, un estudio de extensión de la lesión primaria (3).

El estudio endoscópico permite la visualización directa de la fístula y el análisis histopatológico. El tratamiento debe ser individualizado, pero suele incluir casi invariablemente una cirugía con resección multivisceral, con intención paliativa en la mayoría de los casos (4).

Desafortunadamente estos pacientes tienen un mal pronóstico condicionado por la malignidad del proceso primario, las complicaciones asociadas (infecciones, hemorragia y perforación) y la complejidad de la resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ignacio Martín-Serradilla J, Alonso-Poza A, Eva Madrigal R, Simal J, del Moral Á. Fístula gastrocólica por adenocarcinoma gástrico. *Cirugía Española*. 2006 Jan;79(1):69-70.
2. Mansour S, Rozan Marjiyeh-Awwad, Khuri S. Gastrocolic Fistula: An Extraordinary Gastrointestinal Fistula. *Gastroenterology Research* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Apr 5];15(6):308-13.
3. Forshaw MJ, Dastur JK, Murali K, Parker MC. Longterm survival from gastrocolic fistula secondary to adenocarcinoma of the transverse colon. *World J Surg Oncol*. 2005;3(1):9.
4. Gastrocolic fistulae; From Haller till nowadays. *International Journal of Surgery* [Internet]. 2012 Jan 1 [cited 2021 Jan 4];10(3):129-33.

IMÁGENES Y TABLAS

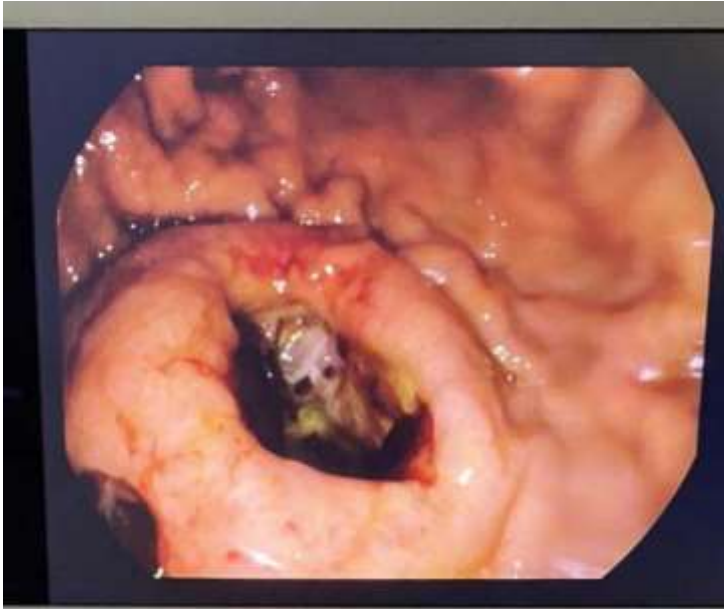


Figura 1. Imagen endoscópica de neoplasia gástrica con orificio fistuloso.

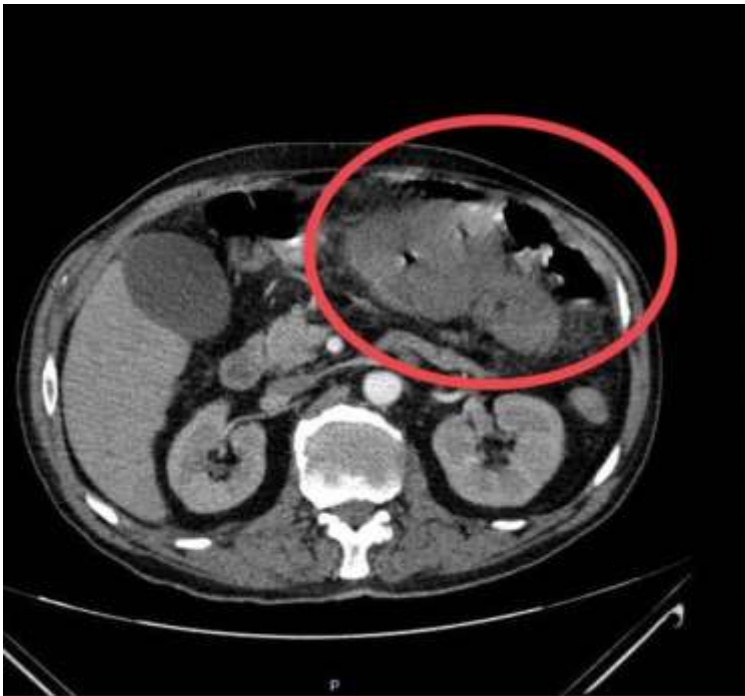


Figura 2. TC abdominal con contraste intravenoso en el que se evidencia la fístula gastrocólica.

Autor principal:

Mario Ignacio Cruzado
Residente de Oncología Médica
Hospital Universitario Torrecárdenas



DEBUT AGRESIVO DE UNA MASA RETROPERITONEAL MALIGNA EN CUIDADOS INTENSIVOS ¿ESPERAR O ACTUAR?

Otros autores:

Antonio Laín Prados Fernández

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Carla San Félix Cambra

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.

María Isabel Sánchez Montoro

Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Mujer de 39 años sin antecedentes personales de interés que ingresa en mayo de 2020 con un cuadro de fiebre persistente y anemia grave. Se solicitan varias pruebas complementarias, analítica, cultivos y prueba de imagen descartando foco infeccioso. Como único hallazgo, masa retroperitoneal de 8x7x6 cm con diagnóstico de neoplasia una vez biopsiada sin poder discernir estirpe histológica. Durante su ingreso, presenta evolución tórpida progresando a inestabilidad hemodinámica secundaria a insuficiencia respiratoria aguda grave, hasta precisar ingreso en UCI, donde se somete a intubación orotraqueal y uso de drogas vasoactivas. El caso es valorado por múltiples especialistas durante el ingreso descartándose posibles causas del cuadro tras varios diagnósticos diferenciales. Posteriormente se presenta en un comité multidisciplinar con sospecha definitiva de posible síndrome paraneoplásico secundario a masa retroperitoneal. Se decide quimioterapia de amplio espectro en UCI mientras continua con intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. Se aprecia franca mejoría clínica en intervalo corto de tiempo, permitiendo destete respiratorio y posterior traslado a planta convencional. A posteriori se realiza cirugía R0 con la maniobra de superKocher de la masa y adenopatía sin complicaciones. Tras recuperación de la intervención y dos meses de ingreso se procede al alta hospitalaria. Con diagnóstico definitivo de paraganglioma simpático retroperitoneal completa tratamiento con QT adyuvante. Tras 4 años del cuadro continua revisiones en consultas de Oncología médica, permanece libre de enfermedad y con una calidad de vida excelente.

PALABRAS CLAVES: Masa retroperitoneal, tormenta adrenérgica, cuidados intensivos, quimioterapia, paraganglioma simpático retroperitoneal.

ANAMNESIS

Mujer de 39 años sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes personales de interés. Cesárea en abril de 2020 (1 mes antes del inicio del cuadro). No antecedentes familiares.

Muy buena situación clínica y funcional. ECOG (Eastern Cooperative Oncologic Group) de 0.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- *Tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal (06.05.2020):* Masa abdominal de aspecto neoplásico de probable origen retroperitoneal primario, con afectación adenopática retroperitoneal. Masa redondeada de 8,2 x 7,7 x 6,8 cm y márgenes circunscritos, intensamente vascularizada y de localización retroperitoneal sin demostrar organodependencia con ningún órgano vecino (riñón, páncreas, asas intestinales etc..) y una adenopatía retroperitoneal patológica única. (Ver Figura 1).
- *Anatomía patológica (AP) (biopsia de masa retroperitoneal 08.05.2020):* la escasez de la muestra no permite un diagnóstico histológico más concreto. Se descarta neoplasia hematológica. No parece carcinoma propiamente dicho. Sinaptofisina y cromogranina positivos. Tumoración no tipificable por agotamiento del material.
- *Fibrobroncoscopia (10.05.2020):* Resultados Gram de lavado broncoalveolar (BAL) e inmunofluorescencia negativos para pneumocystis jirovecii. IgM positiva para Micoplasma sin transcendencia.
- *Ecografía transvaginal (11.05.2020):* No presenta datos de endometritis, sin poder descartar posibilidad de salpingitis, presentando líquido libre a nivel de fondo de saco de Douglas.
- *Ecocardiografía (12/05/20):* Hipoquinesia cara inferior y basal septo inferior. Función sistólica global conservada.
- *Hemocultivos, serología vírica y autoinmunidad:* Negativo. Quantiferon negativo.
- *PET 13.05.20:* Se confirman signos de actividad neoplásica en la masa retroperitoneal izquierda y en la adenopatía inter-aortocava, siendo la lesión hepática localizada en segmento II negativa, desde el punto de vista metabólico, para afectación metastásica.

- *Angiotac 14.05.20*: No signos de TEP. Se objetiva probable neumonía bilateral de rápida instauración que no presentaba previamente
- *Ecocardiografía (28.05.20)*: Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo (FEVI) severamente deprimida 20%.
- *Gammagrafía (10.06.20)*: Evidencia de tejido cromafín patológico de masa retroperitoneal izquierda, con necrosis central. Adenopatía inter-aortocava, con discreta captación del trazador pero sospechosas de afectación metastásica.
- *TAC precirugía (14.06.20)*: Trombo en vena cava superior y en la embocadura de la aurícula y signos de TEP en arteria interlobar izquierda y sus ramas.
- *Coronariografía (15.06.2020)*: Arterias coronarias sin lesiones.
- *Ecocardiografía (02.07.20)*: Recuperación de función sistólica global 40%.
- *Anatomía patológica (pieza quirúrgica definitiva (21/07/2020)*: Paraganglioma simpático retroperitoneal (SDH no mutado/wild type) de 9 x 8 x 7,5 cm con necrosis en el 80% del volumen tumoral total. Sinaptofisina/Cromogranina/CD56: positivo. MelanA/HMB45/CKAE1-A3: negativo. Índice proliferativo celular (Ki67): 22%. Parámetros para Grado de Paraganglioma simpático y Feocromocitoma Adrenal (GAPP). Nota Adicional: GAPP: 7.
- *MIBG y SPECT-TAC (11.12.2020)*: Estudio de MIBG-I123 compatible con la normalidad.
- *TAC tórax-abdomen-pelvis de reevaluación (25.04.24)*: No se observan signos de recidiva tumoral.
- *Servicios interconsultados*: Ginecología, medicina interna, cirugía general, oncología, anatomía patológica, oncopatología, cardiología, neumología, servicio de cuidados domiciliarios, endocrinología-nutrición, hematología, microbiología, unidad de cuidados intensivos (UCI), rehabilitación y unidad de consejo genético

DIAGNÓSTICO:

A principios de mayo de 2020 comienza con astenia, molestias abdominales y fiebre de hasta 39°C. Acude a urgencias en varias ocasiones y se decide finalmente ingreso hospitalario por fiebre persistente sin foco infeccioso aparente con parámetros inflamatorios elevados y anemia grado en rango transfusional.

Durante la hospitalización presenta evolución tórpida con sospecha de sepsis de probable origen abdominal, en principio con indicios de salpingitis-pelviperitonitis

por los antecedentes mencionados. Cuadro refractario a pesar de tratamiento antibiótico empírico y fluidoterapia intensa. Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) abdominal descartando complicaciones infecciosas, evidenciando, una masa vascularizada (Imagen1) y una única adenopatía retroperitoneal.

A continuación, se decide biopsia guiada por TAC con resultado de muestra insuficiente para filiar histología de la lesión. Se amplía estudio con PET-TAC y gammagrafía que descartan otro origen primario.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Discreta mejoría clínica tras ampliación de cobertura antibioterapica y sueroterapia intensa. A los pocos días, evolución desfavorable con insuficiencia respiratoria grave (Imagen2) e inestabilidad hemodinámica. Entre los diagnósticos diferenciales se descarta TEP mediante Angio-TAC, mostrando infiltrado bilateral intersticial compatible con síndrome de distrés respiratorio.

Se realiza además fibrobroncoscopia con resultados de BAL, serología virus y bacterias negativos. Por sospecha de edema agudo de pulmón o miocardiopatía por estrés se solicita ecocardiografía, con FEVI deprimida del 20%. Por otro lado, se interconsulta con Hematología por sospecha de lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (TRALI) descartándola como causa de empeoramiento.

En ausencia de diagnóstico claro del cuadro y sin mejoría clínica a pesar de oxigenoterapia alto flujo, se consulta el caso con UCI, explicando la situación de una mujer joven, sin antecedentes de interés, con un tumor localizado de debut agresivo y con propuesta de máximo esfuerzo terapéutico. Se decide ingreso a su cargo, intensificando soporte con intubación orotraqueal (IOT) y drogas vasoactivas.

Se presenta en Comité multidisciplinar tras haber descartado todo tipo de posibles diagnósticos y se decide, dada la gravedad de la situación y la sospecha de síndrome paraneoplásico como causa subyacente del cuadro sistémico, inicio de tratamiento de la lesión. Se desestima tratamiento quirúrgico debido a la gran morbimortalidad de una intervención en ese estado y se decide, a falta de diagnóstico histológico, inicio en UCI de quimioterapia de amplio espectro (QT) con Cisplatino-Etopósido + adriamicina (esta última suspendida por riesgo de toxicidad cardíaca).

La quimioterapia es seleccionada con la intención de tratar la masa retroperitoneal como tumor quimiosensible por el origen y evolución que presenta.

La respuesta al tratamiento supone una franca mejoría clínica y radiológica de la paciente (imagen 3), permitiendo el destete de soporte respiratorio y su salida de UCI. En planta convencional se programa cirugía de la masa que se difiere por sufrir

tromboembolismo pulmonar bilateral (TEP) y en tronco de vena cava inferior. Una vez resuelto, la intervención se realiza sin complicaciones y consiguiente R0. Dos meses después de su ingreso recibe alta hospitalaria.

Con AP definitiva de paraganglioma simpático retroperitoneal se cita en Oncología médica para continuar QT x3 ciclos adyuvante.

Cuatro años después de completar el tratamiento, con revisiones periódicas, mantiene una excelente calidad de vida y sin signos de recidiva (Ver imagen 4).

DISCUSIÓN

Las neoplasias retroperitoneales son un reto diagnóstico. Pueden ser lesiones benignas, malignas, metastásicas o tumores primarios. Tres de cada cuatro masas son malignas, y la mayoría se clasifican por su similitud con tejidos mesenquimales.

Los sarcomas de tejidos blandos representan un grupo muy diverso, de más de 50 tipos, pero en retroperitoneo también podemos encontrar linfomas, germinales extragonadales, melanomas, carcinomas, tumores neuroendocrinos, etc. [1].

Los paragangliomas (PPGL) son feocromocitomas extraadrenales, que surgen de células cromafines en los paraganglios neurales simpáticos (localizados en el retroperitoneo) o parasimpáticos [2]. Representan el 10% de las feocromocitomas en adultos, con una incidencia de 3 a 8 casos por millón de habitantes. Pueden ser potencialmente fatales si son funcionales y provocar clínica como ansiedad, tirotoxicosis o incluso crisis hipertensivas y arritmias, cuando secretan catecolaminas [2].

El diagnóstico generalmente se establece por elevación de catecolaminas en orina y a través de pruebas de imagen como TAC, resonancia magnética y gammagrafía con MIBG marcado con I-131 [3].

La cirugía es la base del tratamiento de los PPGL. La radioterapia para tumores irresecables, y en aquellos tumores neuroendocrinos pobremente diferenciados, de grado intermedio-alto, Ki67 elevado, índice mitótico elevado o primario desconocido, la quimioterapia sistémica adyuvante está indicada como posibilidad.

En nuestro caso, hablamos de una paciente de 39 años que ingresa por deterioro del estado general y una masa retroperitoneal detectada. Se realiza biopsia de la lesión por laparoscopia sin llegar a diagnóstico histológico definitivo. La paciente sufre con deterioro clínico progresivo hasta el punto de extrema gravedad con necesidad de ingreso en UCI e IOT. Los posibles diagnósticos diferenciales de la insuficiencia respiratoria en ese momento era reacción transfusional, bronquiolitis, hemorragia alveolar, insuficiencia cardíaca, descartando cualquier causa infecciosa. Dada la

necesidad de decidir plan terapéutico, se comenta el caso con anatomía patológica haciendo diagnóstico diferencial de posible histología de la lesión. Se descartan estirpes como carcinoma, linfoma, melanoma, sarcoma, germinal, etc., aunque no se concluye diagnóstico definitivo. Con esos datos y tras una búsqueda bibliográfica exhaustiva sobre masas retroperitoneales, se añade como diagnóstico diferencial, tumor neuroendocrino/feocromocitoma extradrenal productor de catecolaminas, capaz de crear una tormenta adrenérgica que explicara la situación de la paciente (catecolaminas no valorables al precisar soporte con noradrenalina).

Se han informado mutaciones en genes de susceptibilidad en casi el 50% de los pacientes con PPGL y síndromes relacionados como Von Hippel-Lindau [4]. Por ello, tras la intervención y el fin de la adyuvancia se realizaron pruebas genéticas que en el caso de nuestra paciente fueron negativas.

Como conclusión nos encontramos ante un caso poco común que debuta de una forma muy agresiva. Se trata de paraganglioma simpático funcional que provoca como cuadro paraneoplásico un distrés respiratorio secundario a una tormenta adrenérgica por liberación de catecolaminas en una mujer joven.

Por un lado, se demuestra la importancia del manejo multidisciplinar y por otro, la importancia del conocimiento de la historia natural, el origen primario y el comportamiento de los tumores. Se decide, in extremis, y a pesar del dilema ético que supone tratar a un paciente en esas condiciones valorando riesgo-beneficio, el inicio de quimioterapia de amplio espectro. De lo contrario, el pronóstico y resultado hubieran sido infausto.

IMÁGENES Y TABLAS

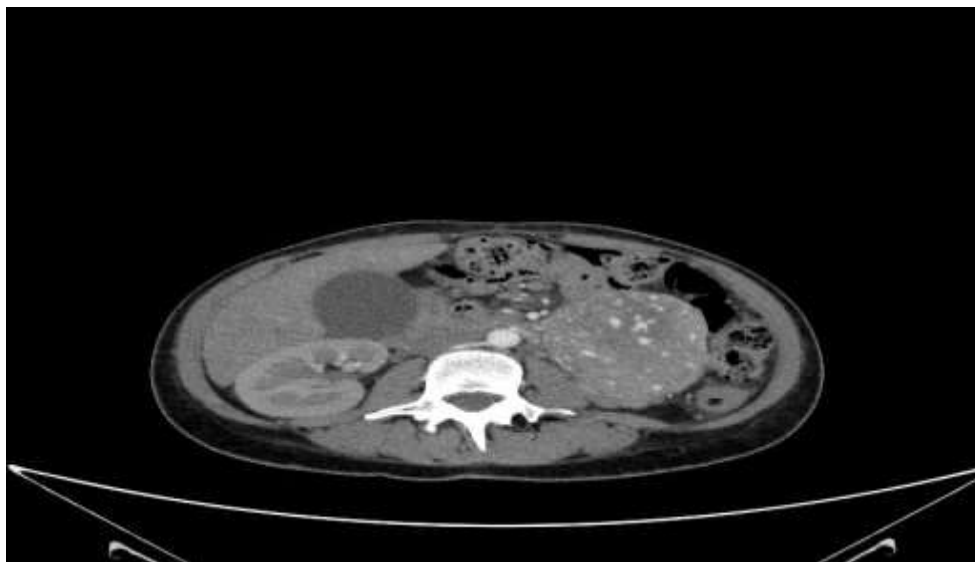


Figura 1. Tomografía axial computarizada de abdomen (06.05.2020): Diagnóstico de masa retroperitoneal, de aspecto neoplásico de 8x7x6 cm, vascularizada y sin demostrar organodependencia.



Figura 2. Radiografía de tórax (25.05.2020): Infiltrado alveolo intersticial pulmonar bilateral extensos.



Figura 3. Radiografía de tórax (15.06.2020): importante mejoría radiológica de infiltrados pulmonares bilaterales tras quimioterapia.

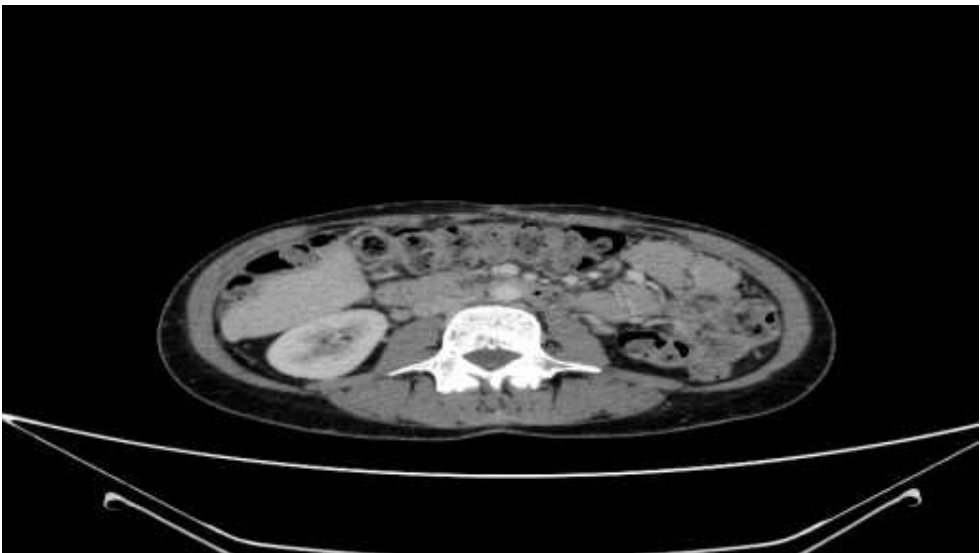


Figura 4. Tomografía axial computarizada de abdomen (25.0.4.2024): sin signos de recidiva tras casi 4 años después del suceso.

BIBLIOGRAFÍA.

[1]. Cano Megías M, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sención Martínez GL, Martínez Miguel P. Pheochromocytoma-paraganglioma: Biochemical and genetic diagnosis. *Nefrología*. 2016 Sep-Oct;36(5):481-488. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2016.03.010. Epub 2016 May 6. PMID: 27161309.

Los feocromocitomas y paragangliomas son tumores derivados de las células de la cresta neural, que pueden diagnosticarse mediante medición bioquímica de metanefrina y metoxitiramina. Los avances en la investigación genética han identificado muchos genes implicados en la patogénesis de estos tumores, lo que sugiere que hasta un 35-45% puede tener una mutación germinal subyacente. Estos genes tienen una firma transcripcional singular y pueden agruparse en 2 grupos (o grupos): grupo 1 (VHL y SHDx), implicado en las vías de angiogénesis e hipoxia; y el grupo 2 (MEN2 y NF1), vinculado a la vía de señalización de la quinasa. A su vez, estos genes se asocian a un fenotipo bioquímico característico (noradrenérgico y adrenérgico), y a características clínicas (localización, comportamiento biológico, edad de presentación, etc.) en un gran número de casos. El diagnóstico precoz de estos tumores, acompañado de un correcto diagnóstico genético, debería convertirse con el tiempo en una prioridad que permita un mejor tratamiento, una detección precoz de las complicaciones, un correcto cribado de familiares y tumores relacionados, así como una mejora del pronóstico global de estos pacientes.

Palabras clave: Feocromocitoma; Imágenes funcionales; Genética; paraganglioma; SDHx.

[2]. Lima JV Júnior, Kater CE. The Pheochromocytoma/Paraganglioma syndrome: an overview on mechanisms, diagnosis and management. *Int Braz J Urol*. 2023 May-Jun;49(3):307-319. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2023.0038. PMID: 37115176; PMCID: PMC10335895.

Los feocromocitomas/paragangliomas (PPGL) son tumores neuroendocrinos raros, metastásicos y potencialmente fatales, a menudo ignorados porque presentan síntomas similares a otras condiciones clínicas prevalentes como síndrome de pánico, tirotoxicosis, ansiedad, hipoglucemia, etc., retrasando el diagnóstico y el tratamiento. La tasa de diagnóstico de PPGL ha aumentado con la mejora en la medición de los metabolitos de catecolaminas y la creciente disponibilidad de procedimientos de imagen. Su naturaleza genética esencial ha sido ampliamente investigada y comprende más de 20 genes actualmente relacionados con PPGL y probablemente se revelarán más genes nuevos. Esta descripción general arrojará algo de luz sobre el diagnóstico clínico, de laboratorio, topográfico, genético y el tratamiento del PPGL.

Palabras clave: Metanefrina; paraganglioma; Feocromocitoma.

[3]. Sangster G, Do D, Previgliano C, Li B, LaFrance D, Heldmann M. Primary retroperitoneal paraganglioma simulating a pancreatic mass: a case report and review of the literature. *HPB Surg*. 2010; 2010:645728. Doi: 10.1155/2010/645728. Epub 2010 Dec 6. PMID: 21188160; PMCID: PMC3004405.

Los paragangliomas son tumores extraadrenales del sistema nervioso autónomo y pueden encontrarse en la base del cráneo, el cuello, el tórax y el abdomen. Cuando se

presentan dentro de la cavidad abdominal, pueden surgir como una neoplasia retroperitoneal primaria y pueden simular malformaciones vasculares u otras afecciones relacionadas con órganos retroperitoneales específicos como el páncreas, los riñones o las glándulas suprarrenales. Los paragangliomas retroperitoneales son en su mayoría benignos y de buen pronóstico; sin embargo, pueden presentarse con dolor abdominal, masa palpable o episodios hipertensivos. Los pacientes deben ser evaluados inicialmente con niveles de catecolaminas, seguido de tomografía computarizada o resonancia magnética para localizar la lesión primaria. La escisión quirúrgica sigue siendo la base del tratamiento, aunque la enfermedad avanzada y la proximidad a órganos vitales pueden dificultar o imposibilitar la escisión. Este informe de caso describe a un paciente que inicialmente se sometió a un estudio por una sospecha de masa en la cabeza pancreática que se descubrió que era un paraganglioma retroperitoneal mediante sección congelada.

[4]. Amrish Jain et al. *Pheochromocytoma and paraganglioma-an update on diagnosis, evaluation, and management. Pediatr Nephrol. 2020 Apr;35(4):581-594. doi: 10.1007/s00467-018-4181-2. Epub 2019 Jan 2.*

Los feocromocitomas y paragangliomas (PPGL), generalmente agrupados juntos, son tumores endocrinos secretores de catecolaminas poco frecuentes. Los síntomas del exceso de catecolaminas son inespecíficos y por lo tanto un alto índice de sospecha en niños con hipertensión sostenida, antecedentes familiares de tumores endocrinos o características de síndromes asociados a PPGL conduce a un diagnóstico y tratamiento oportuno. Las metanefrinas libres en plasma o en orina de 24 h son las pruebas preferidas para establecer el exceso de catecolaminas. Las consideraciones sobre condiciones de falsos positivos mejoran el rendimiento y la precisión del diagnóstico. Las imágenes funcionales, dirigidas a transportadores específicos de la membrana celular o a sistemas vesiculares de transporte de catecolaminas, están indicadas para lesiones incidentales sospechosas de PPGL con pruebas bioquímicas no concluyentes, evaluación de extensión regional o multifocalidad y exclusión de metástasis. La cirugía es la base del tratamiento de los PPGL. Preoperatoriamente, el uso secuencial de bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos y expansión de volumen seguido de bloqueo beta es obligatorio para reducir la inestabilidad intravascular intraoperatoria y la fluctuación de la presión arterial debido a la manipulación del tumor. Dado que se han informado mutaciones genéticas en genes de susceptibilidad a tumores en casi el 50% de los pacientes con PPGL, se debe considerar el asesoramiento y las pruebas genéticas en todos los pacientes con un tumor confirmado.

Palabras clave: Catecolaminas; Hipertensión; Tumores neuroendocrinos; paraganglioma; Feocromocitoma; Tumores.

Autor principal:

María Beret Trancón
Residente de Psiquiatría
Hospital Universitario Torrecárdenas



ENCUADRE NOSOLÓGICO DE LAS “PSICOSIS HISTÉRICAS”: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Otros autores:

Laura Concepción García Domínguez.
Residente de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: paciente de veinte años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias presentando clínica psicopatológica que plantea una duda diagnóstica. A propósito de este caso se revisa el encuadre nosológico de la ‘psicosis histérica’ propuesto por diferentes autores.

PALABRAS CLAVE: Psicosis histérica, Nosología, Trastorno disociativo, Psicosis aguda.

ANAMNESIS

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. En cuanto a antecedentes personales de salud mental consta un ingreso hospitalario en Unidad de Hospitalización de Salud Mental (UHSM) en 2023 con diagnóstico de episodio psicótico, fue dada de alta voluntaria a petición de su familia para ser trasladada a país de origen. No seguimiento posterior ambulatorio.

Antecedentes familiares:

No refieren.

Contexto sociofamiliar:

Mujer de veinte años, soltera. Natural de Bulgaria, reside en España desde los cinco años. Actualmente vive con sus padres. Según refiere la madre de la paciente, estudió hasta los dieciséis años, presentando dificultades para el aprendizaje a lo largo de la escolaridad. Actualmente en situación de paro, encargándose de las tareas del hogar

EXPLORACIÓN

Exploración psicopatológica al ingreso: paciente acompañada por su madre, que acude por alteración de conducta. Consciente y orientada, abordable, contacto que impresiona de psicótico. No se aprecian alteraciones mayores del ánimo. Discurso desorganizado, en el que hace referencia a 'estar poseída por el demonio', habiendo acudido a un exorcista previamente (lo cuál es confirmado por la madre). Presenta actitudes de escucha y verbaliza ideas delirantes de perjuicio, así como alucinaciones auditivas, refiere que 'le han puesto un micrófono en los pendientes para escucharle'. En casa 'conversa con sus amigos', que según explica su madre son famosos a los que escribe por redes sociales. Presenta soliloquios y falsos reconocimientos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea realizada al ingreso: hemograma, coagulación y bioquímica sin hallazgos significativos ni alteraciones relevantes.

DIAGNÓSTICO:

F44 Trastorno disociativo (psicosis histérica).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Al comienzo del ingreso, destacaba el pensamiento desorganizado de la paciente, con dificultad para seguir el hilo conductor a lo largo de las primeras entrevistas. Hace referencia a ideas fantasiosas (ser famosa, cantante, trabajar en múltiples empleos y contar con un prometido con quién se va a casar) y místico-religiosas como 'tener el demonio dentro', o 'que su familia se convierte en serpientes'. Refiere también alucinaciones visuales ('una serpiente negra que le mordió') y realiza falsos reconocimientos en relación a sus padres y al personal de los Servicios de Urgencia, quiénes, a su parecer, 'eran personas que se habían hecho pasar por sus padres.

Comenta que le ha sido realizado un exorcismo en los días previos 'para expulsar al demonio de dentro de su abdomen', así mismo espata y vomita con esta misma finalidad. Relata estos hechos sin presentar angustia psicótica, impresionado más bien de cierto goce.

Durante la primera semana de ingreso, predominan musitaciones en contextos no adecuado, alegando que ora. Refiere 'escuchar que le hablan sus amigos' y, en ocasiones, hace referencia a sentir dichas vivencias como extrañas.

Se mantiene entrevista con la madre de la paciente quién comenta que el cuadro comienza con cambios comportamentales el día del cumpleaños de la paciente, una semana después, en la fiesta vecinal, abandona el domicilio de forma impulsiva y acude al polideportivo local dónde micciona y es encontrada temblando. Al poco tiempo de esto, sucede un episodio en el cuál nota a su hija 'rara, como poseída', e intenta morderla. Ante dicha conducta, su madre la imita, quedándose la paciente parada. Posteriormente realiza emesis 'que la deja tranquila' y presenta sintomatología compatible con crisis conversiva. Respecto al primer ingreso, comenta como motivo compatible sintomatología psicótica: voces que 'cree que es un demonio', pseudoalucinaciones visuales (mirarse en el espejo y ver reflejada una de las mitades de su cuerpo 'como la de una mujer con cuernos'). Previo a ello predomina aislamiento de unas dos semanas, descuido del aseo personal, presencia de soliloquios, percepciones delirantes e ideas fantasiosas y místico-religiosas. A lo largo de la entrevista conjunta, la paciente mantiene falsos reconocimientos y se altera ante las contradicciones de su madre.

Durante el ingreso se aborda la valoración del estado psicopatológico, así como la diferenciación del contenido fantástico y los deseos versus realidad. Se reinicia el

tratamiento farmacológico, optándose por medicación de depósito (Paliperidona 100 mg vía intramuscular) junto a Olanzapina 10 mg vía oral.

Al alta, el discurso de la paciente pasa a ser coherente y fluido, sin alteraciones formales del pensamiento. Mantiene ideas místico-religiosas, pero sin repercusión emocional ni conductual. Respecto a las ideas fantasiosas, es capaz de comenzar a realizar diferencias entre realidad y fantasía. Se concluye la presencia de rasgos histeriformes e impresión de personalidad primitiva y recursos cognitivos limitados.

DISCUSIÓN

Revisando a algunos de los autores más importantes como sería Eugen Bleuler (1), apreciamos que toma una postura particular ante el tema: parte de un diagnóstico transversal de esquizofrenia en base a los síntomas primarios de laxitud asociativa, trastorno de la afectividad, ambivalencia y autismo. Esta visión transversal permite la inclusión dentro del grupo de las esquizofrenias de los cuadros psicóticos agudos con curación completa. Esta ampliación del concepto de esquizofrenia implica una mejora del pronóstico, aunque pierde parcialmente la posibilidad de diferenciar entre psicosis agudas y esquizofrenia.

Por otra parte, en el capítulo de la histeria, Bleuler habla de los llamados estados crepusculares histéricos, en los cuales aparece desorientación, ideas aparentemente delirantes de temática mística, paranoide, sexual u otras, cuadros confusionales o estados alucinatorios, con predominio de alucinaciones visuales. En la descripción de estos cuadros queda patente la identidad con los llamados hoy trastornos disociativos según las clasificaciones al uso, que huyen del término 'histeria'.

Henri Ey (2) trata el tema de las que llama "psicosis delirantes agudas", considerando que se caracterizan por la eclosión súbita de un delirio transitorio, generalmente polimorfo en sus temas y manifestaciones. Ey señala distintas formas según el "*mecanismo*" prevalente del delirio: imaginativas, interpretativas y alucinatorias. En cuanto al pronóstico, llama la atención el hecho de que dentro de los factores de buen pronóstico incluya la brusquedad del delirio, su riqueza imaginativa, los trastornos de conciencia, los antecedentes neuróticos (sobre todo histéricos), la dramatización teatral de la vivencia delirante o la brevedad de la crisis, recordándonos la mayoría a las características típicas de las psicosis histéricas.

En cuanto a las psicosis histéricas en sí, Ey no habla de ellas directamente. Hace referencia, dentro de las llamadas "reacciones neuróticas agudas o psiconeurosis

emocionales" a las crisis confusoansiosas e histeroansiosas, que podrían ser aproximadamente asimilables a las mencionadas psicosis histéricas. Para Kaplan (3, 4) sin embargo, los cuadros psicóticos reactivos breves son la misma entidad que la psicosis histérica, rechazando el concepto de psicosis delirantes agudas en el sentido de Ey y sin mencionar los estados crepusculares psicógenos propios de la histeria.

La revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (5) presenta una posición netamente diferente de la que hemos visto en Kaplan, reconociendo la existencia de los trastornos psicóticos agudos y transitorios como cuadros con entidad propia. Estos cuadros pueden aparecer o no como secundarios a situaciones estresantes y se clasifican como: trastorno psicótico agudo polimorfo con o sin síntomas de esquizofrenia (que incluyen las bouffées delirantes y las controvertidas psicosis cicloides), o trastorno psicótico agudo de tipo esquizofrénico (incluye las esquizofrenias agudas y el trastorno esquizofreniforme), así como categorías residuales. Una de éstas es la de "otro trastorno psicótico agudo con predominio de ideas delirantes", donde tienen cabida las reacciones paranoides y la psicosis psicógena paranoide, cuadro este último cuya denominación parece cercana a las polémicas y difíciles de ubicar psicosis histéricas. Otra de las categorías residuales es la de "trastorno psicótico agudo y transitorio sin especificación" en el que, sin explicación añadida, se incluye la psicosis reactiva breve, cuadro que, como vimos, la edición de 1989 de Kaplan asimilaba a la psicosis histérica. Por otra parte, la cuestión se complica de nuevo al fijarnos en la clasificación que hace la CIE de los trastornos disociativos. En la introducción de este grupo ya se afirma que quedan incluidas en él las psicosis histéricas, aunque luego no se las menciona por ese nombre en ninguno de los apartados, si bien en el de "otros trastornos disociativos (de conversión) especificados" se incluyen la confusión psicógena y el estado crepuscular psicógeno, cuadros que parecen tener a lo largo de la literatura una gran semejanza, si no identidad, con las psicosis histéricas. Por lo tanto, aunque la CIE se pronuncia claramente en situar éstas en los trastornos disociativos y no en los psicóticos, deja mención en estos últimos de trastornos que, como poco, nos recuerdan de forma importante las psicosis histéricas.

Como conclusión de esta revisión, podemos inferir que existen grandes controversias que se encuentran lejos de estar aclaradas, sin estar el concepto de psicosis histérica claramente definido. La psicosis histérica podría situarse tanto en los trastornos psicóticos agudos como en los trastornos disociativos, y en ocasiones simultáneamente en ambos apartados. En cuanto a los trastornos psicóticos agudos tampoco es fácil unificar las visiones que cauda autor presenta al respecto, sucediendo

algo similar en los trastornos disociativos. Probablemente influya en esta dificultad de encuadre nosológico, el hecho de que el concepto que llamamos psicosis histérica varía considerablemente de un autor a otro y depende en exceso de la subjetividad de cada clínico. Sería posible hipotetizar la existencia de un continuo entre el polo psicótico (que sería casi indistinguible de las psicosis agudas) y el disociativo, como es frecuente en otros trastornos difíciles de ubicar a nivel clasificatorio. El tema es complejo, distando de ser sólo una cuestión nosológica, ya que el encuadre dentro de los trastornos puramente psicóticos o en los disociativos puede tener evidentes repercusiones a nivel terapéutico, como por ejemplo a la hora de emplear o no medicación antipsicótica (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bleuler, E., Tratado de Psiquiatría (3ªed), Madrid, Espasa-Calpe, 1971.
2. Ey, H.; Bernard, P.; Brisset, Ch., Tratado de Psiquiatría (8ªed), Barcelona, Masson, 1998
3. Kaplan, H.I.; Sadock, B.J., Tratado de Psiquiatría (2ªed), Barcelona, Masson-Salvat, 1992.
4. Kaplan-Sadock, Sinopsis de Psiquiatría (9ªed), Barcelona, Waverly Hispánica S.A., 2004.
5. Organización Mundial de la Salud, Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), Madrid, Meditor, 1992.
6. García-Valdecasas J, Vispe A, Díaz E, et al. Nosologic frame of the "Hysteric Psychosis" versus acutete psychosis: A case report. Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq [Internet] 2005 [consultado Mayo 2024]; 95 Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352005000300002

Autor principal:

Ana M^a Fuentes Zaplana
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Universitario Torrecárdenas



LA ENFERMEDAD DE KIMURA TRASPASA FRONTERAS.

Otros autores:

Daniel González Sánchez.
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Univeritario
Torrecárdenas.

Laura González Garrido.
Residente de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Univeritario
Torrecárdenas.

RESUMEN: La enfermedad de Kimura es un proceso inflamatorio crónico de etiología desconocida y prevalencia extremadamente baja, predominante en jóvenes varones asiáticos. Su diagnóstico es clínico e histopatológico.^{1,2} Clínicamente, se presenta como nódulos o masas linfoides subcutáneas indoloras y pruriginosas, que aparecen más frecuentemente en cuello y cara. Se caracteriza además por linfadenopatías regionales, eosinofilia periférica, niveles elevados de IgE sérica y puede relacionarse con algunos tipos de glomerulonefritis.² En cuanto al tratamiento, se recomienda la extirpación quirúrgica de la lesión, que puede asociarse a radioterapia en lesiones grandes o con sospecha de márgenes afectos. El tratamiento con inmunosupresores ha sido empleado principalmente en casos multifocales.³ En todos los casos, la tasa de recurrencia es elevada, por lo que se recomienda seguimiento de estos pacientes, así como para detectar el desarrollo de enfermedad renal. No se ha descrito ningún caso de malignización.^{1,4}

PALABRAS CLAVE: enfermedad de Kimura, inflamación eosinofílica crónica, neoplasias de cabeza y cuello.

ANAMNESIS:

Varón de 61 años que como antecedentes personales de interés es fumador y ha presentado cólicos nefríticos de repetición.

Consulta por una lesión redondeada en región frontal derecha de 2-3 cm de diámetro máximo, blanda y móvil, compatible en la exploración con quiste sebáceo, de 4 años de evolución. Desea extirpación de la misma ya que le ocasiona molestias y prurito.

TRATAMIENTO:

De forma programada, se extirpa la lesión bajo anestesia local, presentando hemorragia de difícil control durante la intervención, que precisa de materiales hemostáticos.

DIAGNÓSTICO:

La anatomía patológica de la pieza es compatible con enfermedad de Kimura: “piel y tejido celular subcutáneo con la presencia de numerosos nódulos linfoides con centros germinales y abundantes eosinófilos dispersos, ocupando todo el espesor de la dermis. Coexisten vasos sanguíneos de paredes gruesas y con endotelio prominente”.

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO:

Durante los dos primeros días postoperatorios, el paciente presentó edema palpebral del ojo ipsilateral a la lesión así como inflamación de la zona circundante a la lesión que se autolimitó.

En la consulta de revisión, el paciente refiere persistencia de prurito en la cicatriz, así como la presencia de otras lesiones de características similares en pabellón auricular derecho, región retroauricular derecha y a nivel esternal.

Analíticamente, no presenta alteraciones en los niveles de IgE; sí ha presentado leve eosinofilia con un máximo de eosinófilos en sangre de $0,91 \times 10^3 \mu\text{L}$ (un 11,5%), estando sus niveles dentro del rango de normalidad en el último control analítico. No presenta tampoco alteraciones de la función renal.

Continúa en seguimiento activo, aunque se ha descartado por el momento tratamiento adyuvante de la lesión extirpada. Se valorará la extirpación del resto de lesiones si causan sintomatología.

DISCUSIÓN:

La baja prevalencia de esta patología así como su endemidad en el continente asiático² justifican que no se sospechara clínicamente en este paciente oriundo de España.

Así pues, se llegó a su diagnóstico tras el tratamiento quirúrgico gracias al estudio anatomopatológico de la pieza.

Hay que hacer un amplio diagnóstico diferencial de esta enfermedad que incluya patologías que presenten adenopatías periféricas malignas y no malignas. Aquí destaca la hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia, entidad que se consideró durante años como la misma enfermedad de Kimura, pero que a día de hoy se han descrito características que las diferencian como dos entidades independientes.²

En cuanto al tratamiento, la evidencia científica de las diferentes alternativas se basa en series de casos publicadas. De nuevo, dada la escasa prevalencia de esta entidad, no hay una estrategia terapéutica estandarizada.

El tratamiento debe indicarse siempre que el paciente presente síntomas así como lesiones de tamaño considerable porque, pese a la benignidad de las mismas, estas pueden crecer hasta causar sintomatología compresiva así como defectos estéticos.⁴

La cirugía es la base del tratamiento. Esta presenta tasas de recurrencia de hasta un 30,5 %. Se ha demostrado que la combinación de cirugía y tratamiento adyuvante, ya sea radioterapia o tratamiento médico sistémico, disminuye las recurrencias hasta un 26,97%.¹

Las terapias adyuvantes médicas aceptadas son fármacos como corticoides, micofenolato de mofetilo, ciclosporina, tacrolimús y leflunomida.

Los tratamientos adyuvantes se indican cuando hay factores de riesgo de recurrencia tales como: lesión de más de 3 centímetros, duración de los síntomas de más de 5 años, eosinofilia de más de un 20 %, niveles de IgE en sangre de más de 10.000 UI/ml.¹

El paciente de este caso no ha recibido terapia adyuvante al no cumplir ninguno de estos factores de riesgo de recurrencia. Sí continúa en seguimiento y, hasta la fecha, sigue asintomático.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lee C-C, Feng I-J, Chen Y-T, Weng S-F, Chan L-P, Lai C-S, et al. Treatment algorithm for Kimura's disease: A systematic review and meta-analysis of treatment modalities and prognostic predictors. *Int J Surg* [Internet]. 2022;100(106591):106591. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijisu.2022.106591>
2. Parikh S, Sharma S, Shah JS. Kimura's disease: A confounding condition. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2022;74(S3):5342-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12070-021-02511-1>
3. Ye P, Wei T, Yu G-Y, Wu L-L, Peng X. Comparison of local recurrence rate of three treatment modalities for Kimura disease. *J Craniofac Surg* [Internet]. 2016 [citado el 26 de mayo de 2024];27(1):170-4. Disponible en: https://journals.lww.com/jcraniofacialsurgery/abstract/2016/01000/comparison_of_local_recurrence_rate_of_three.43.aspx
4. Hui PK, Chan JKC, Ng CS, Kung ITM, Gwi E. Lymphadenopathy of Kimura's Disease. *Am J Surg Pathol* [Internet]. 1989 [citado el 26 de mayo de 2024];13(3):177. Disponible en: https://journals.lww.com/ajsp/abstract/1989/03000/lymphadenopathy_of_kimura_s_disease.1.aspx

Autor principal:

Carlos Ferrández Bernabeu
Residente de Urología
Hospital Universitario Torrecárdenas



INFRECUENTE TUMOR VESICAL BENIGNO

Otros autores:

Marta Ventosa Puig,
Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas
Laura Valle Gálvez
Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 75 años, fumador, en seguimiento por Urología por un carcinoma urotelial vesical de riesgo intermedio, donde se le realiza una cistoscopia evidenciando dos lesiones papilares de 1 cm en trígono y fondo vesical. Posteriormente se realiza una resección transuretral vesical y se envían los fragmentos a Anatomía Patológica diagnosticando un adenoma nefrogénico. En el seguimiento a largo plazo que se está realizando mediante uretrocistoscopias periódicas está asintomático y no ha vuelto a tener recidivas de este tumor ni del carcinoma urotelial. El adenoma nefrogénico es un tumor benigno muy infrecuente que suele confundirse a menudo con una neoplasia maligna tanto por su debut como por su morfología. A pesar de su naturaleza benigna, suele recidivar e incluso coexistir con lesiones malignas, por lo que requiere un seguimiento endoscópico y ecográfico a largo plazo.

PALABRAS CLAVE: Adenoma nefrogénico, tumor vesical, diagnóstico diferencial.

ANAMNESIS

Varón de 75 años, oriundo de España, en seguimiento en las consultas externas de Urología por un carcinoma urotelial de riesgo intermedio pronóstico según las Guías Europeas de Urología del cáncer de vejiga no musculoinvasivo al ser un pTa (no invasivo o superficial) de bajo grado menor de 3 cm recidivado en 2 ocasiones en un varón mayor de 70 años (2 factores de riesgo).

En la consulta el paciente refiere que continúa fumando 1 paquete al día, y que no ha presentado nuevos episodios de hematuria macroscópica. Se le realiza el cuestionario IPSS (International Prostatic Symptom Score) que muestra sintomatología del tracto urinario inferior leve. No comenta ninguna otra sintomatología al ser preguntado por sistemas y aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Piel: normohidratado, normocoloreado, normoperfundido.

Cabeza y cuello: no palidez de mucosas.

Neurológico: no alteraciones en la exploración de los pares craneales, ni de la sensibilidad ni movilidad de las cuatro extremidades.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos hemicampos pulmonares.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos, alrededor de 80 latidos por minuto.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni visceromegalias. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Genitales externos: prepucio retráctil, no alteraciones en glante ni cuerpo del pene. Ambos testículos en bolsas escrotales, de tamaño y consistencia normales, no se palpan nódulos ni induraciones. No adenopatías inguinales.

Extremidades inferiores: no edemas en ambos miembros inferiores

Antecedentes personales

Reacciones alérgicas medicamentosas conocidas: amoxicilina-ácido clavulánico.

Factores de riesgo cardiovascular: dislipemia, hipertensión arterial, no diabetes mellitus, sobrepeso grado II.

Carcinoma urotelial vesical (2013, 2019 y 2020) de riesgo pronóstico intermedio. Se realizaron 40 instilaciones de mitomicina-C.

Sintomatología del tracto urinario inferior.

Colecistitis aguda 2008.

Hábitos tóxicos: fumador de 40 paquetes-año, bebedor ocasional.

Intervenciones quirúrgicas previas:

- Colecistectomía 2008
- Resección transuretral de vejiga (RTUv): 01/2013, 04/2015, 09/2016, 02/2019, 11/2019, 06/2020, 10/2021, 02/2022.

Tratamiento habitual:

- Tamsulosina 0'4 mg cada 24 horas.
- Enalapril/hidroclorotiazida 20/12'5 mg cada 24 horas.
- Simvastatina 10 mg cada 24 horas.

Antecedentes familiares

Sin antecedentes familiares de interés urológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía a pie de cama: vejiga no replecionada, no dilatación de vía urinaria superior.

Uretrocistoscopia: uretra sin lesiones sugerentes de tumor, lóbulos prostáticos ligeramente engrosados, no coaptantes: Shivers I. Cuello vesical no sobreelevado. En cavidad vesical se aprecian dos lesiones papilares pediculadas de 1 centímetro de diámetro en fondo y en trígono, respetando ambos meatos ureterales, que se hallan normosituados.

DIAGNÓSTICO

Adenoma nefrogénico vesical

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se resecan ambas lesiones por vía endourológica (RTUv) dejando una sonda vesical de 18 Ch con 10 mL de balón que se retira previamente al alta al día siguiente, presentando micción espontánea de orina clara.

Los fragmentos de las resecciones son enviados a Anatomía Patológica para el pertinente estudio. En el informe anatomopatológico se describe proliferación glandular estromal compatible morfológica e inmunohistoquímicamente (Positivo para CK7 y PAX-8, negativo para p63, PSA (positivo en el parénquima prostático), CK20 y GATA3 y Ki-67 <5%) con adenoma nefrogénico (AN).

Se cita al paciente al mes de la intervención y se explican los hallazgos previamente descritos, consensuando la realización de un seguimiento acorde al carcinoma urotelial de 2020: semestral hasta los 5 años, cuando se disminuirá la frecuencia a anualmente.

El paciente ha mantenido seguimiento endoscópico semestral desde entonces sin evidenciar nuevas lesiones intravesicales.

DISCUSIÓN

El adenoma nefrogénico es un tumor de naturaleza benigna muy infrecuente que se confunde a menudo con una neoplasia maligna¹ tanto por su debut como por su morfología. Fue descrito por primera vez en 1949 con el nombre de "hamartoma".² En 1950 Friedman y Kuhlenbeck presentaron una serie de 8 casos vesicales, denominándolo "adenoma nefrogénico" por su semejanza histológica con los túbulos renales.²

A pesar de ser de naturaleza benigna, suele recidivar³, sobre todo en niños¹, e incluso coexistir con lesiones malignas^{3,4}, por lo que requieren seguimiento endoscópico y ecográfico^{2,3} a largo plazo⁵. Es más frecuente en varones de edad media, aunque en la infancia es más frecuente en el sexo femenino⁶.

Clínicamente puede debutar con hematuria, irritación vesical (disuria, polaquiuria, urgencia miccional) o ser asintomático². Puede localizarse a lo largo de toda la vía

urinaria, siendo más frecuente en el trigono (80%), seguido de uretra (15%) y uréter (5%)⁶. Por otro lado, en la cistoscopia puede confundirse fácilmente con una neoplasia papilar (55%)⁶ o incluso plana como en un carcinoma *in situ* o invasor^{1, 3} al tener morfología sésil (35%)⁶.

Se trata de una metaplasia de la mucosa urotelial por una irritación crónica. La mayoría de los casos tienen como antecedente alguna manipulación de la vía urinaria como RTU, aunque también se ha relacionado con traumatismos, inmunosupresión, infecciones recurrentes o instilaciones con BCG (Bacillus de Calmette y Guérin)⁶.

Su nombre se debe a que microscópicamente se asemeja más a un túbulo mesonéfrico (conducto de Wolff) que a los evolucionados túbulos metanéfricos⁶. Se caracteriza por formaciones tubulares y solamente una capa de células con poco citoplasma eosinófilo además de la ausencia de atipia, mitosis, necrosis o positividad para p53 o MIB 14, diferenciándose así de una neoplasia maligna.

El paciente de nuestro centro presenta características frecuentes dentro de esta rara patología, pues se trata de un varón de edad similar a de otros casos publicados en la literatura, habiendo impresionado en una uretrocistoscopia de neoplasia maligna al tener una morfología papilar, que es la más habitual, poniendo de manifiesto la facilidad para confundir ambas lesiones.

Además, la localización del tumor ha sido en el lugar más frecuente dentro de la cavidad vesical: el trigono. En cuanto al modo de presentación ha sido asintomático. Tiene antecedentes de múltiples RTUv previas, con la irritación crónica que esto conlleva, suponiendo un factor de riesgo importante para esta patología. Además, las RTUv que no fueron tumorales, la anatomía patológica mostraba cistitis crónica erosiva.

Con este caso clínico destacamos la importancia de conocer este tipo de patologías benignas con el fin de poder diagnosticarlas y así evitar el potencial sobretratamiento que, en otras circunstancias, podría llegar a ser tan agresivo como una cistectomía radical con derivación urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. E. Rodríguez-Montes, I. Alvarado-Cabrero. Adenoma nefrogénico de la vejiga urinaria. Una lesión que puede ser confundida con carcinoma. Reporte de cuatro casos. *Gac Méd Méx* Vol. 137 No. 1, 2001.
2. E. Dres Rochman, O. Damia, R. Sicher, V. Villalba. Nephrogenic adenoma. Clinical considerations. *Rev. Arg. de Urol.* Vol. 71 (3) 2006.
3. F. Martínez, J. L. Rico, V. Vicente, M. Bernal, L. O. Fontana, G. Ortuño. Adenoma nefrogénico vesical asociado a cistitis glandular. Estudio inmunohistoquímico y significado. *Actas Urol Esp.* 26 (6): 416-419. 2002.
4. J. I. López, C. Ereño, J. M. Elizalde, F. J. Bilbao. Adenoma nefrogénico de la vejiga urinaria. Estudio de 2 casos con antecedente quirúrgico. IV-CVHAP. 2001. Póster-E-014.
5. Venyo AK. Nephrogenic Adenoma of the Urinary Bladder: A Review of the Literature. *Int Sch Res Notices.* 2015 Feb 2;2015:704982.
6. R. Algarra, J. F. Barca, L. M. Romero, A. Tienza, A. Panizo, J. M. Berrián. Prostatic nephrogenic adenoma. A case report. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2011; 34 (3): 499-503.

Autor principal:

M^a del Pilar Sánchez Sánchez
Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente Atención Primaria Almería



¡NO OLVIDEMOS EL RIÑÓN! CONTROL DE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA.

Otros autores:

Henar Gómez Galera.

Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Primaria Almería

Idaira Fuentes Angulo

Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Atención Primaria Almería

RESUMEN: Varón de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica g. 3A en tratamiento con Enalapril 20 mg, Amlodipino 10 mg y Atorvastatina 30 mg que acude a su médico de Atención Primaria para una revisión rutinaria. Tras anamnesis y exploración física anodina, realizamos análisis de sangre y orina. En los resultados destaca filtrado glomerular de 41 ml/min/1'73m², cociente albúmina/creatinina 35 mg/g y hematuria microscópica. Revisando resultados previos, nuestro paciente presenta una enfermedad renal crónica progresiva de rápida evolución, solicitamos ecografía y derivamos a Nefrología. En ecografía destaca hidronefrosis grado IV derecha secundaria a masa vesical que obstruye uréter distal ipsilateral. Ante sospecha de neoplasia vesical derivamos a Urgencias Hospitalarias para valoración por Urología, ingresando a su cargo para realizar nefrostomía percutánea en espera de cirugía para extirpar la lesión y estudio de la misma.

PALABRAS CLAVE: Renal Insufficiency, Chronic , Glomerular Filtration Rate, Hydronephrosis

ANAMNESIS

Varón de 75 años que acude a la consulta de Atención Primaria para una revisión anual rutinaria. Ha cambiado de Centro de Salud recientemente y desea conocer a su nueva doctora.

Como su médico de Atención Primaria, revisamos su historia previa, presentando los siguientes antecedentes:

- Alergia a Codeína.
- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Enfermedad renal crónica grado 3A1
- Alergia estacional
- Síndrome de apnea del sueño
- Obesidad
- Ex- fumador desde hace 3 años. No otros hábitos tóxicos.
- Tratamiento habitual con Enalapril 20 mg, Amlodipino 10 mg y Atorvastatina 30 mg diariamente. Uso de CPAP todas las noches. Uso ocasional de antihistamínicos por alergia.

Realizamos una breve entrevista al paciente. Jubilado, trabajó hasta hace 10 años como agricultor. Está casado y tiene 3 hijos, ya independientes. Su mujer fue diagnosticada de Enfermedad de Alzheimer hace 5 años, desde entonces es su principal cuidador. Hasta hace un mes vivía en un pueblo de la provincia de Almería, pero por la enfermedad de su esposa ha decidido mudarse con ella a la ciudad para estar cerca de sus hijos. Nuestro paciente es completamente independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Refiere encontrarse bien pero se ha encontrado más cansado los últimos meses. Quiere seguir cuidando a su mujer, pero está preocupado porque ha comenzado a necesitar la ayuda de sus hijos.

Exploramos al paciente. Buen estado general. Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo.

Constantes vitales: Tensión arterial 135/70 mmHg, Frecuencia cardíaca 68 lpm, Temperatura axilar 36'6°C, SatO₂ 98%, Frecuencia respiratoria 17 rpm. Glucemia capilar 115 mg/dL.

Auscultación cardiorrespiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni extratonos.

Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas, aunque con signos de insuficiencia venosa crónica.

Realizamos un electrocardiograma en la consulta de enfermería; Ritmo sinusal a 70 lpm. PR alargado. Eje normal. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Salvo el cansancio que describe el paciente no hay nada que llame especialmente la atención en la anamnesis y exploración. Solicitamos análisis de sangre y orina para control de enfermedades crónicas y descartar otras patologías (anemia, hipotiroidismo...).

Nuestro paciente acude de nuevo a la consulta una semana después para recoger los resultados del análisis. Destaca un filtrado glomerular de 41 ml/min/1'73m², un cociente albúmina/creatinina 35 mg/g y en el análisis de orina aparece hematuria microscópica.

Entrevistamos al paciente sobre posibles causas de disfunción renal. Niega consumo de fármacos como AINES o antibióticos, o episodios sugestivos de infecciones urinarias. No uso de contrastes radiológicos.

DIAGNÓSTICO

El paciente tiene el diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica pero debemos revisar los análisis previos. En el último análisis realizado hace un año, el paciente presenta un filtrado glomerular de 50 ml/min/1'73m² sin proteinuria ni hematuria, y vemos en análisis más antiguos como este filtrado glomerular ha ido disminuyendo progresivamente, pero no de forma tan brusca como en el último año. Nos encontramos ante un paciente con Enfermedad Renal Crónica progresiva de rápida evolución.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Dado el deterioro agudo de la función renal $> 5 \text{ ml/min/1.73m}^2$ el último año, solicitamos ecografía de riñones y vías urinarias y derivamos a Consultar Externas de Nefrología de forma preferente.

Antes de acudir a la consulta de Nefrología, el paciente acude nuevamente a nuestra consulta para recoger los resultados de la ecografía de riñones y vías urinarias. En las imágenes de la ecografía abdominal realizada se objetiva una hidronefrosis grado IV derecha secundaria a masa vesical que obstruye a nivel de la desembocadura del uréter distal ipsilateral.

Ante estos resultados que sugieren una neoplasia vesical y son compatibles con el deterioro brusco de la función renal, contactamos con el servicio de Urología que indica derivación urgente a Urgencias Hospitalarias para valoración por su parte. El paciente ingresa a su cargo para realización de nefrostomía percutánea en espera de cirugía para extirpar la lesión y estudio de la misma.

DISCUSIÓN

La enfermedad renal crónica se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses, con implicaciones para la salud. Se trata de un importante problema de salud pública y a pesar de su elevada prevalencia (10% de la población adulta española) se encuentra infradiagnosticada. Se considera la etapa final de una gran variedad de patologías que afectan al riñón de forma crónica e irreversible ¹.

En Atención Primaria se realiza el diagnóstico y seguimiento de numerosas patologías que influyen en el desarrollo de la enfermedad renal crónica, como la hipertensión arterial o la diabetes. Por este motivo es fundamental la educación del Médico de Familia al respecto. Nuestra función consiste en el cribado, diagnóstico y control de la evolución de la enfermedad, así como evitar en lo posible su progresión.

El cribado de la enfermedad es muy sencillo de realizar, es suficiente con la determinación en sangre del filtrado glomerular y del cociente albúmina/creatinina en orina. Debemos realizarlo en mayores de 60 años y aquellas personas con factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes o antecedentes de enfermedad renal crónica. El control deberá realizarse como mínimo cada año². El tratamiento pasa por la correcta hidratación, recomendaciones dietéticas personalizadas, control de los

factores de riesgo y recientemente el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2)³.

Por último, otra de nuestras funciones en el manejo de esta patología es conocer los datos de alarma que justifican la petición de pruebas de imagen y la derivación a Nefrología. En el caso expuesto, si bien el paciente presenta enfermedad renal crónica, no es éste el motivo de derivación a Nefrología y de la petición de la prueba de imagen, si no la caída brusca del filtrado glomerular y la aparición de hematuria. Las neoplasias de vías urinarias son una causa de deterioro rápido de la función renal y no debemos descartar su aparición sólo porque el paciente ya fue diagnosticado previamente de enfermedad renal crónica ⁴.

BIBLIOGRAFÍA

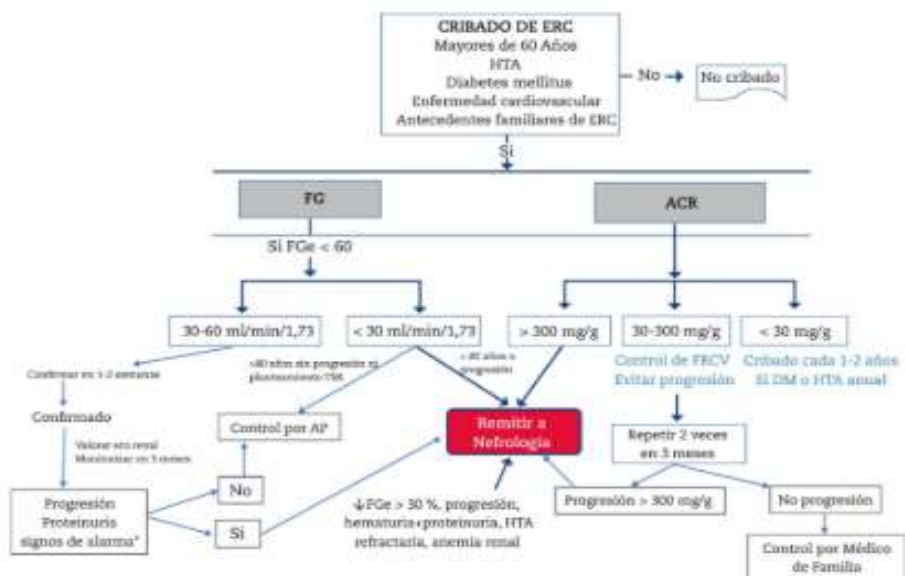
1. Lorenzo Sellarés V, Luis Rodríguez D. Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/136>.
2. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, Fácila Rubio L, Gamarra Ortiz J, García-Donaire JA, García-Matarín L, Gracia García S, Gutiérrez Pérez MI, Hernández Moreno J, Mazón Ramos P, Montañés Bermudez R, Muñoz Torres M, De Pablos-Velasco P, Pérez-Maraver M, Suárez Fernández C, Tranche Iparraguirre S, Górriz JL. Documento de información y consenso para la detección y mejor de la enfermedad renal crónica. Revista de la Sociedad Española de Nefrología. 2021; 42 (3): 233-264.
3. Calderón Montero A. Evidencias de los iSGLT2 en el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Medicina de Familia SEMERGEN. 2023 [Consultado 2 Mayo 2024]; 49 (S1). Disponible en www.elsevier.es/semergen.
4. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. Nefroplus. 2010; 3 (2): 16-32.

IMÁGENES Y TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos de enfermedad renal crónica. Obtenido de Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica.

Tabla 1 – Criterios diagnósticos de enfermedad renal crónica (cualquiera de los siguientes si persisten por un periodo > 3 meses)	
Descenso del FG	FG < 60 mL/min/1,73 m ²
Marcadores de lesión o daño renal	Albuminuria (ACR > 30 mg/g; EAU: > 30 mg/24 h) Proteinuria (PR/CR > 150 mg/g; EPU > 150 mg/24 h) Alteraciones histológicas en la biopsia renal Alteraciones en el sedimento urinario Alteraciones estructurales detectadas por técnicas de imagen Trastornos hidroelectrolíticos o de otro tipo de origen tubular Historia de trasplante renal
FG: filtrado glomerular; ACR: cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina al azar; EAU: excreción de albúmina en orina de 24 h; PR/CR: cociente proteína/creatinina en una muestra de orina al azar; EPU: excreción de proteína en orina de 24 h.	

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y atención compartida entre Atención Primaria y Nefrología de la Enfermedad Renal Crónica. Obtenido de Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica.



Estadio ERC	FGe (ml/min/1,73 m ²)	Estado de albuminuria		
		A1 (< 30 mg/g)	A2 (30-300 mg/g)	A3 (proteinuria) (> 300 mg/g)
1	> 90	No ERC a no ser de presentar hematuria, alteraciones en la imagen o en la anatomía patológica		
2	60-89			
3a	45-59			
3b	30-44			
4	15-29			
5	< 15			

■ Remisión a Nefrología.

■ Control por Atención Primaria.

■ *Control por Atención Primaria monitorizando con mayor frecuencia (cada 3-6 meses). Remitir a Nefrología si presentan progresión en la albuminuria en dos controles consecutivos o cociente albúmina/creatinina cae a 300 mg/g o si FGe entre 30-45 ml/min/1,73 m² en < 70 años.

Figura 1 - Algoritmo de diagnóstico y atención compartida entre Atención Primaria y Nefrología.

ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; FG: filtrado glomerular estimado; ACR: cociente albúmina/creatinina en orina; TSR: tratamiento sustitutivo renal; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; DM: diabetes mellitus.

Autor principal:

Sergio Gallardo Zúñiga

Residente de Urología

Hospital Universitario Torrecárdenas



CANCER DE PROSTATA METASTASICO DE NOVO. LOCALIZACION INFRECUENTE DE METASTASIS.

Otros autores:

Laura Valle Gálvez

Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Carlos Ferrández Bernabeu

Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

Marta Ventosa Puig

Residente de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas

RESUMEN: Varón de 40 años diagnosticado de un cáncer de próstata metastásico de Novo tras acudir a Urgencias por síndrome constitucional y fiebre de origen desconocido (FOD). Se realizan pruebas complementarias y se encuentran blastos en sangre periférica. Tras la realización de biopsia de médula ósea se diagnostica de metástasis en médula ósea (M.O.) de carcinoma de probable origen prostático, que se confirma tras la realización de biopsia de próstata.

PALABRAS CLAVE: cáncer, próstata, metástasis, infrecuente

ANAMNESIS:

Varón de 40 años, sin antecedentes familiares y personales de interés, que acude a Urgencias por cuadro de dolor lumbar de 1 mes de evolución asociado a pérdida de peso en las últimas semanas y FOD.

Exploración física: caquexia, palidez mucocutánea. Estabilidad hemodinámica con tensión arterial mantenida en rango. Eupneico en reposo. Tolera decúbito aunque con dolor al tumbarse por dolor incapacitante a nivel dorsal. Auscultación con latidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles.

Murmullo vesicular conservado. No roncus ni crepitantes. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No edema de miembros inferiores. Pulsos conservados. Signo de Homans negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

A continuación se desarrollan las pruebas realizadas por orden cronológico:

- *Analítica* sanguínea donde destaca un PSA en 298 ng/ml y un síndrome leucoeritroblástico con presencia de blastos en sangre periférica.
- *Serología* y cultivos negativos.
- *Tacto rectal (TR)*: próstata indurada y desestructurada, con posible afectación del esfínter anal (cT4)
- *TAC toraco-abdomino-pélvico*: afectación blástica y lítica de todo el esqueleto que podrían corresponder con lesiones metastásicas con un probable origen hematológico tipo linfoma/ leucemia.
- *Biopsia de M.O.*: afectación metastásica de probable origen prostático.
- *Biopsia de próstata transrectal ecoguiada*: adenocarcinoma de próstata Gleason 5+5 en 7 de los 7 cilindros obtenidos. Procedimiento muy limitado por dolor del paciente dada la afectación anal.

DIAGNOSTICO:

Tras la realización de pruebas diagnósticas para descartar el origen infeccioso de la fiebre con la realización de serología y cultivos, podemos realizar pruebas de imagen que orienten hacia la filiación de un posible tumor primario que produzca la clínica.

En este caso, tenemos una reacción leucoeritroblástica en sangre periférica. Este tipo de hallazgos son frecuentes en tumores hematológicos o en metástasis en médula ósea de otros tumores primarios. La afectación de la M.O. por las células tumorales, ya sean primarias o metastásicas, produce un desplazamiento de las células plásticas de origen medular hacia la sangre periférica, viéndose reflejado con la presencia de blastos.

Conociendo este dato, se realiza biopsia de M.O. que orienta hacia la metástasis de un tumor de origen prosaico que luego se confirma tras la realización de biopsia de próstata.

Diagnostico diferencial: tumores primarios de origen hematológico, infecciones, metástasis en médula ósea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION:

Tras presentar el caso en un comité multidisciplinar Uro-oncológico se decide comenzar con terapia de deprivación androgénica (TDA) con acetato de leuprorelina + antiandrógeno de nueva generación (enzalutamida) + Docetaxel, teniendo actualmente buena respuesta al tratamiento con ECOG 0 y un PSA actual en 7 ng/mL. Además se realiza radioterapia antiálgica contra una metástasis ósea en zona lumbar, controlada hasta el momento.

DISCUSION:

Las metástasis de cáncer de próstata más frecuentes son las alojadas en estructuras óseas, produciendo un patrón plástico, principalmente en esqueleto axial. Es muy infrecuente encontrar metástasis en M.O. en un cáncer de próstata según lo descrito en la literatura actual, no obstante en este caso nos encontramos ante un cáncer de próstata muy indiferenciado, con patrón Gleason 5+5, de alto riesgo de progresión.

El cáncer de próstata metastásico de novo esta descrito como un cáncer de peor pronostico que el cáncer de próstata localizado. Además en este caso nos encontramos ante un cáncer de próstata metastásico de alto volumen, dado que tiene > 4 metástasis óseas. Es por ello que se decide el inicio de la triple terapia multimodal con TDA + antiandrógeno + quimioterapico tal y como describen las guías clínicas.

Dada la edad del paciente, sería subsidiario de la realización de estudio genético para la detección de mutaciones en genes que predisponen a la aparición de cáncer de próstata, como los genes BRCA 1 y BRCA 2.

BIBLIOGRAFIA

1. Campara Z, Simic D, Aleksic P, Spasic A, Milicevic S. Metastasis of Prostate Adenocarcinoma to the Testis. *Med Arch*. 2016 Jul 27;70(4):318-320
2. Luján Mauricio, Cardona Andrés Felipe, Yepes Andrés, Carrasco Esther, Revéiz Ludovic, Brugés Ricardo et al . Mieloptisis: Viejos aspectos, nuevos conceptos. *Acta Med Colomb [Internet]*. 2009 Dec [cited 2022 Oct 02] ; 34(4): 169-1752

Autor principal:

Isabel García Olea
Residente de Cardiología
Hospital Universitario Torrecárdenas



DESDE LA NEUMONÍA HASTA EL CÁNCER. LAS DOS CARAS DE LA MONEDA DE LA PATOLOGÍA DE PULMÓN

Otros autores:

Ana Flor García Olea

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina de Familia y Comunitaria Distrito Almería.

RESUMEN: Paciente mujer de 40 años fumadora desde los 17, con diagnóstico de neumonía hace un mes. Acude a Urgencias por ausencia de mejoría tras varias tandas de antibiótico y aumento de disnea de forma brusca hasta hacerse de reposo. En la radiografía de tórax se evidencia cardiomegalia no descrita en los 15 días previos, confirmando con ecocardiografía la presencia de derrame pericárdico severo. Se realizan pericardiocentesis y toracocentesis urgentes, con obtención de líquido compatible con neoplasia pulmonar primaria. Se completa el estudio llegando finalmente al diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón estadio IV, iniciando la paciente de manera intrahospitalaria el primer ciclo de quimioterapia.

PALABRAS CLAVE: Neumonía complicada, derrame pericárdico, adenocarcinoma de pulmón.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 40 años que acude al servicio de Urgencias por aumento de disnea desde hace dos días, hasta hacerse de mínimos esfuerzos, junto a dolor de ambos costados. Refiere hace un mes episodio de fiebre y tos con expectoración verdosa, siendo diagnosticada de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) sin datos de alarma, por lo que no precisó ingreso hospitalario y recibió tratamiento antibiótico (ATB) domiciliario. Ha consultado varias veces en el servicio de Urgencias desde entonces por ausencia de mejoría clínica, con varios cambios de régimen ATB.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Regular estado general, taquipneica en reposo con habla entrecortada.
- *Constantes a su llegada a Urgencias:* tensión arterial 114/76 mmHg, frecuencia cardíaca 136 lpm, saturación de oxígeno 94% a aire ambiente.
- *Auscultación cardiopulmonar* con tonos cardíacos rítmicos e hipofonesis generalizada.
- No edematización de miembros inferiores ni ascitis.
- No ingurgitación yugular.

Antecedentes personales:

Sin antecedentes personales relevantes ni tratamiento habitual. Fumadora desde los 17 años de 1 paquete de tabaco al día (índice paquetes-año de 23).

Antecedentes familiares

Sin antecedentes familiares de interés.

Pruebas complementarias

- *Electrocardiograma (ECG):* taquicardia sinusal a 130 lpm, PR normal, QRS estrecho, eje normal, no alteraciones de la repolarización.
- *Analítica sanguínea:* destaca elevación de reactantes de fase aguda, con Proteína C Reactiva de 13 y leucocitosis con neutrofilia (leucocitos 19000, 87% de neutrófilos).

- *Radiografía (Rx) de tórax*: se evidencia cardiomegalia no descrita en Rx previa de hace 15 días y derrame pleural derecho.

Ante paciente con cardiomegalia de rápida instauración se interconsulta con Cardiología de guardia, quienes realizan una ecocardiografía que objetiva la presencia de derrame pericárdico circunferencial severo con datos de compromiso hemodinámico.

Se interconsulta con UCI de guardia que ingresan a la paciente a su cargo. A su llegada a UCI se realiza pericardiocentesis y toracocentesis, con obtención de líquido pericárdico y pleural que se manda a analizar.

- *Tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvico*: consolidación pulmonar izquierda con ocupación vs estenosis bronquial. Adenopatías supraclaviculares derechas, mediastínicas, hiliares y retroperitoneales.

8. *Análisis líquido pleural y pericárdico*: hallazgos citológicos concordantes con neoplasia epitelial maligna a favor de adenocarcinoma primario de pulmón.

9. *Resonancia magnética nuclear (RMN) craneal*: sin hallazgos a destacar salvo ocupación parcial bilateral de celdas mastoideas, más marcada en las derechas.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma de pulmón estadio IV.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Inicialmente el cuadro clínico de la paciente se orienta como una pleuropericarditis infecciosa consecuencia de una neumonía complicada, por lo que se inicia cobertura antibiótica y antiviral con piperacilina-tazobactam, claritromicina, ganciclovir y doxiciclina.

Una vez obtenidos los resultados de la TC y del análisis del líquido pericárdico y pleural, se procede a realizar una biopsia de un ganglio cervical que confirma el diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón. Ante la presencia de adenopatías retroperitoneales sin otros hallazgos en el estudio de extensión, el carcinoma es catalogado como un estadio IV, por lo que la paciente inicia intrahospitalariamente el primer ciclo de quimioterapia (QT) con el esquema Carboplatino + Pemetrexed + Pembrolizumab.

La paciente acude un mes después tras el alta hospitalaria a revisión en Consulta de Oncología Médica, habiendo recibido ya el tercer ciclo de QT con excelente tolerancia.

Pendiente de realización de TC de control para evaluar respuesta al tratamiento.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas del cáncer de pulmón son muy diversas. Como ocurre en el caso clínico que aquí se presenta, la disnea es un síntoma común y ocurre en aproximadamente el 25-40% de los casos, pudiendo deberse a múltiples causas como obstrucción de las vías respiratorias, embolia tumoral, neumotórax, derrame pleural o derrame pericárdico.

El derrame pericárdico se asocia con un riesgo elevado de diagnóstico posterior de cáncer, particularmente durante los primeros tres meses después de la identificación de la enfermedad pericárdica. Entre los pacientes que presentan enfermedad pericárdica, la probabilidad de identificar un cáncer no diagnosticado previamente es mayor entre los pacientes que presentan un derrame pericárdico moderado o grande, taponamiento cardíaco o pericarditis efusivo-constrictiva que en aquellos que presentan pericarditis aguda, un pequeño derrame pericárdico o pericarditis constrictiva. En el caso de los derrames éstos suelen ser exudados y pueden ser serosos, serosanguinolentos o muy sanguinolentos.

En pacientes con derrame pericárdico, especialmente si hay taponamiento cardíaco, el voltaje del QRS puede disminuir y ocasionalmente se observa alternancia eléctrica en el ECG. Un derrame pericárdico grande puede manifestarse como una silueta cardíaca agrandada en la Rx de tórax. Todos los pacientes con sospecha de enfermedad pericárdica deben realizarse una ecocardiografía, ya que es la principal herramienta de imagen utilizada para establecer la presencia y cantidad de un derrame pericárdico y evaluar su impacto hemodinámico, particularmente la presencia de taponamiento cardíaco.

El diagnóstico de enfermedad pericárdica maligna generalmente se confirma mediante anatomía patológica o citología del líquido pericárdico, y en casos seleccionados a través de la biopsia del tejido pericárdico.

BIBLIOGRAFÍA

7. Sogaard KK, Sørensen HT, Smeeth L, Bhaskaran K. Acute pericarditis and cancer risk: a matched cohort study using linked UK primary and secondary care data. *Journal of the American Heart Association*. 2018; 7.
8. Imazio M, Colopi M, De Ferrari GM. Pericardial diseases in patients with cancer: contemporary prevalence, management and outcomes. *Heart*. 2020; 106: 569-574.
9. Nova-Camacho LM, Gómez-Dorronsoro M, Guarch R, et al. Cardiac metastasis from solid cancers: a 35-year single-center autopsy study. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 2023; 147 (2): 177-184.

Autor principal:

Ana Flor García Olea

Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria Distrito Almería



UN DOLOR ABDOMINAL POCO FRECUENTE

Otros autores:

Isabel García Olea

Residente de Cardiología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Paciente mujer de 54 años sin antecedentes de interés. Presenta dolor abdominal de varios meses de evolución siendo evaluada por su médico de atención primaria en varias ocasiones en tratamiento con analgesia que no se resuelve, por lo que es derivada a consultas del servicio de Aparato Digestivo. Una vez en la consulta de Aparato Digestivo se palpa hepatomegalia dolorosa y la paciente comenta pérdida de apetito y de peso, por lo que se deriva a Hospital Torrecárdenas donde se realizan diversas pruebas complementarias objetivándose metástasis hepáticas procedentes de cáncer colorrectal. Finalmente la paciente acaba falleciendo por complicaciones de la enfermedad e imposibilidad de realizar un tratamiento curativo.

PALABRAS CLAVE: Ecografía abdominal, cáncer colorrectal, metástasis

ANAMNESIS:

Mujer de 54 años, sin antecedentes personales de interés. Fumadora de 2 paquetes al día. Acude a servicio de urgencias hospitalarias tras ser derivada desde consultas externas de Aparato Digestivo por presentar epigastralgia irradiada hacia hipocondrio derecho de 3 meses de evolución, asociada a pérdida de peso (sin cuantificar) y de apetito, junto a hepatomegalia dolorosa.

Presenta buen estado general. En la exploración general se palpa hepatomegalia y signo Murphy positivo. En la analítica sanguínea se observa bilirrubina total 1,42 mg/dl (a expensa bilirrubina directa: 0,46 mg/dl) Aspartato transaminasa (GOT) 265 U/L, Alanina transaminasa (GPT) 46 U/L, Gamma glutiltransferasa (GGT) 309 U/L PCR 10.97 mg/dl Plaquetas 409.800

Se solicita ecografía abdominal donde se evidencia hepatomegalia heterogénea con incontables lesiones focales sugerentes de metástasis, por lo que se ingresa en Medicina Interna para estudio del tumor primario.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: alfa-fetoproteína 26.7 ng/ml, CEA > 9940 ng/ml, CA 125 U/L 68, CA 15.3 U/L, CA 19.9 U/L PCR 8.1 mg/dl. GOT 218 U/L GPT 44 U/L GGT 283U/L Fosfatasa alcalina 235 U/L Lactato deshidrogenasa (LDH) 6830 U/L. Resto analítica con valores dentro de la normalidad
- TC toracoabdominal: Moderada hepatomegalia en relación con presencia de múltiples LOES sólidas nodulares de gran tamaño, distribución difusa confluyente formando conglomerados ambos lóbulos. Engrosamiento irregular y asimétrico en colon sigmoide distal que abarca la unión recto-sigmoidea, de aspecto infiltrativo-neoplásico que provoca moderada estenosis segmentaria. Presenta signos infiltrativos así como numerosas adenopatías mesentéricas y pequeños implantes tumorales que confluyen entre sí.
- Colonoscopia: Lesión mamelonada que casi ocupa toda la luz, entre los 25 y los 20 cm del margen anal. Biopsias múltiples
- Biopsia de colonoscopia: Adenocarcinoma colónico infiltrante, pobremente diferenciado (G1) y ulcerado.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma de colon sigmoide estadio IV: T4 (infiltración peritoneal local)/N2/M1 (hígado metastásico).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Debido al diagnóstico y a los hallazgos de las pruebas complementarias se deriva a la paciente a la Unidad de Oncología, teniendo indicación de tratamiento quimioterápico de primera línea con esquema folfox (con reducción de dosis por alteración de la función hepática secundaria a enfermedad hepática metastásica) Vuelve a acudir 3 semanas después al servicio de urgencias por nuevo episodio de dolor abdominal, presentando regular estado general y abdomen doloroso a la palpación difusa, especialmente en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal.

Se solicita un TAC de urgencias debido a la persistencia de dolor a pesar de tratamiento analgésico en el que se observan algunas pequeñas burbujas de gas ectópico y mayor cantidad de líquido libre intraperitoneal compatible con microperforación de sigma, por lo que se interconsulta con cirugía, practicándose una cirugía urgente de Hartmann con colostomía sigmoidea.

La paciente ingresada en planta presenta un fracaso renal agudo que requiere hemodiálisis y junto al fracaso hepático, presenta un síndrome hepatorenal, por lo que imposibilita la opción de iniciar tratamiento quimioterápico. Se comenta el caso con Unidad de Cuidados Paliativos, que debido a la mala evolución y pronóstico, se encarga de seguir a la paciente, ajustando tratamiento analgésico y medidas de confort, falleciendo posteriormente.

DISCUSIÓN

Una de las principales causas de visita a los centros sanitarios es el dolor abdominal. Supone un síntoma muy inespecífico que obedece a múltiples orígenes. Aunque lo habitual es que se trate de patologías banales, es fundamental descartar aquellos procesos potencialmente graves, con la anamnesis, exploración básicas, y las pruebas complementarias pertinentes.

Los signos y síntomas asociados al cáncer colorrectal (CCR) son inespecíficos y el diagnóstico diferencial, particularmente entre pacientes que presentan dolor abdominal y sangrado rectal, es muy amplio. Muchas afecciones como hemorroides,

diverticulitis, infección o enfermedad inflamatoria intestinal pueden causar signos o síntomas similares al CCR, por ello es fundamental hacer una correcta anamnesis.

Entre los síntomas/signos típicos asociados con el CCR destacan: hematoquecia, melena, dolor abdominal, anemia por deficiencia de hierro inexplicable por otra causa y cambio en los hábitos intestinales (1). Los síntomas de presentación menos comunes incluyen distensión abdominal, náuseas, vómitos, que pueden indicar la presencia de obstrucción.

El CCR puede diseminarse por vía linfática y hematogena, así como por rutas contiguas. Los lugares metastásicos más comunes, debido a que el drenaje venoso se realiza a través del sistema porta, son el hígado, los pulmones y el peritoneo. Por tanto, los pacientes pueden presentar signos o síntomas atribuibles a cualquiera de estas áreas como dolor en hipocondrio derecho, distensión abdominal, disnea, presencia de adenopatías, etc.

Debido a las terapias sistémicas más avanzadas y que los pacientes permanecen vivos durante más tiempo, se ha visto metástasis a nivel cerebral y óseo, aunque son muy infrecuentes (2).

Se puede sospechar CCR a partir de uno o más de los síntomas y signos descritos anteriormente o puede ser asintomático y descubrirse mediante las pruebas de cribado en sujetos de riesgo promedio y alto.

El diagnóstico de CCR se realiza mediante examen histológico de una biopsia que generalmente se obtiene durante una colonoscopia. En cuanto a las pruebas de laboratorio, la ausencia de anemia por déficit de hierro no excluye de manera fiable la enfermedad, así como las pruebas de función hepática, que carecen de sensibilidad para la detección de metástasis.

Se han asociado una gran variedad de marcadores séricos con el CCR sobretodo el antígeno carcinoembrionario (CEA), pero tienen una baja capacidad de diagnóstico (3). Una vez establecido el diagnóstico, se determina la extensión local y distante de la enfermedad para la selección de la terapia y determinar su pronóstico.

En resumen, el CCR puede manifestarse con distinta sintomatología. Aunque lo más frecuente es la alteración del hábito intestinal, disminución de la consistencia en las heces, hematoquecia, anemia por déficit de hierro, etc, también puede haber otros síntomas inusuales como vómitos, náuseas, dolor abdominal intenso...(que sugieren

una obstrucción), fiebre de origen desconocido, fistula hacia órgano adyacente, etc. Ante la presencia de síntomas atípicos como un dolor abdominal que no cede con las medidas primarias, es difícil pensar que el origen pueda ser un cáncer colorrectal, por ello, es fundamental hacer un examen lo más completo posible del paciente para así hacer una correcta derivación a los servicios de atención especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Speights VO, Johnson MW, Stoltenberg PH, et al. Cáncer colorrectal: tendencias actuales en las manifestaciones clínicas iniciales. *Southern Med J*. 1991;84(5):57
2. Sundermeyer ML, Meropol NJ, Rogatko A, et al. Patrones cambiantes de metástasis óseas y cerebrales en pacientes con cáncer colorrectal. *Clin Colorectal Cancer*. 2005; 5(2):108.
3. van der Schouw YT, Verbeek AL, Wobbes T, et al. Comparación de cuatro marcadores tumorales séricos en el diagnóstico de carcinoma colorrectal. *Neth J Med*. 1992; 40(3-4):148.

Autor principal:

Elena Álvarez López
Residente Medicina Física y Rehabilitación
Hospital Universitario Torrecárdenas



SÍNDROME DE COLLET-SICARD COMO SECUELA TRAS RADIOCIRUGÍA DE TUMOR DE LA BASE DEL CRÁNEO, DIAGNÓSTICO Y MANEJO.

Otros autores:

Pedro Javier Moreno Villacañas

Residente Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Marta Jiménez García

Residente Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Javier González Peregrín

Residente Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Torrecárdenas.

RESUMEN: Paciente de 36 años intervenido mediante radiocirugía de Schwannoma del XII par craneal derecho (hipogloso) y Neurinoma del segmento coclear del VIII par craneal derecho. Unos meses después de la intervención el paciente comienza con disfagia, alteraciones en la voz y alteraciones en la lengua, con imposibilidad para realizar lateralizaciones de esta. Se realizan estudios complementarios para descartar la recidiva tumoral. Tras las pruebas complementarias, se descarta la recidiva y se atribuye la clínica a una fibrosis poscirugía. El paciente acude a servicio de rehabilitación donde es diagnosticado de Síndrome de Collet-Sicard, y comienza tratamiento con fisioterapia y logopedia.

PALABRAS CLAVE: disfagia, schwannoma, neurinoma, pares craneales bajos, radiocirugía, síndrome de Collet Sicard.

ANAMNESIS

Paciente de 36 años con diagnóstico de Schwannoma del XII par craneal derecho (hipogloso) y Neurinoma del segmento coclear del VIII par craneal derecho 4mm diagnosticados en septiembre 2022 ambos intervenidos con Radiocirugía (gamma knife) en febrero 2023.

Tras unos meses asintomático después de la intervención, el 1 de agosto 2023 comienza con disfagia a sólidos, que el día 4/8/23 empeora siendo también esta disfagia a líquidos.

Además de la disfagia el paciente refiere empeoramiento progresivo de la voz, con una disminución del tono de voz, impidiéndole mantener conversaciones mantenidas por disfonía.

Además de la disfagia y las alteraciones de la voz, unos días después comienza a notar atrofia de la hemilengua derecha, además de dificultad para la lateralización de esta hacia ambos lados.

En septiembre 2023, a estos síntomas se le suma una atrofia y dolor a nivel de músculo trapecio derecho.

Tras la aparición de estos síntomas, el paciente acude para valoración por Otorrinolaringología, quienes objetivan parálisis de cuerda vocal derecha en posición paramedia con compensación adecuada de cuerda vocal izquierda, y parálisis del velo paladar derecho, además de restos de comida en seno piriformes.

Se decide después de esta exploración derivación a servicio de Rehabilitación y solicitud de nueva RMN de cráneo con contraste.

En la RMN de cráneo con contraste no se evidencia crecimiento tumoral del XII par, pero se observan signos de fibrosis atribuibles a la cirugía. Por lo que se postula que esta sintomatología ha aparecido como secundarismo a Radiocirugía.

El paciente es valorado en consultas de rehabilitación donde se valora tanto índice motor y atrofia de trapecio, como la disfagia y la disfonía.

Tras la exploración y los resultados de las pruebas complementarias se diagnostica finalmente de Síndrome de Collet-Sicard.

Antecedentes personales:

Alergia a Salazopirina y sulfasalazina.

Hábitos tóxicos: Vaporiza cannabis. Resto no refiere.

Antecedentes familiares:

No antecedentes familiares de interés

EXPLORACIÓN FÍSICA:

No paresia facial.

Movimientos oculares extrínsecos conservados.

Campimetría sin alteraciones.

Paresia del velo del paladar derecho.

Reflejo nauseoso abolido.

Atrofia de hemilengua derecha sin fasciculaciones.

Imposibilidad para lateralización de la lengua.

Disminución del tono de voz.

Miembros superiores:

Balance articular libre, aunque miembro superior derecho en la rotación externa se observa mano a nuca con codo adelantado.

Marcada atrofia de trapecio derecho.

Protrusión de clavícula derecha.

Balance muscular 5/5 trapecio derecho.

Balance muscular de hombro derecho 5/5 por músculos llave.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

21 / 09 / 2022 RM con Contraste I.V. de Cráneo:

Se objetiva tumoración de bordes bien definidos con un tamaño de 29x20 mm (TxAP) en ángulo pontocerebeloso derecho que discurre, desplazando estructuras vasculares (vena yugular y arteria carótida ipsilaterales) por el canal del hipogloso. Tiene una señal iso/hipointensa en T1 y heterogénea con zonas hiperintensas en T2/FLAIR e hipointensa en secuencia hemo (en relación con restos de hemosiderina y degeneración quística), no se objetiva restricción en difusión. La lesión ejerce "remodeling" del hueso a nivel de canal hipogloso, el cóndilo, margen lateral del clivus

y peñasco derechos. Hallazgos en probable relación con schwannoma del XII par craneal (hipogloso). Línea media normosituada. Sistema ventricular no dilatado.

Septiembre/2023 RMN de cráneo con contraste:

No se visualiza crecimiento tumoral del XII par, cambios postquirúrgicos con presencia de fibrosis alrededor de XII par craneal. No se observa aparición de nuevas lesiones tumorales. Línea media normosituada. Sistema ventricular no dilatado.

DIAGNÓSTICO:

Síndrome de Collet-Sicard tras Schwannoma del XII par craneal derecho (hipogloso) y Neurinoma del segmento coclear del VIII par craneal derecho 4mm diagnosticados en septiembre 2022 ambos intervenidos con Radiocirugía (gamma knife) en febrero de 2023.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

El paciente comienza a realizar tratamiento rehabilitador:

- Tratamiento con logopeda para la disfagia y disfonía: ejercicios de cierre glótico, deglución y fonación.
- Tratamiento con fisioterapia por la atrofia del trapecio derecho.

Tras 1 mes con los ejercicios para la disfagia se realiza prueba de deglución y se considera ésta segura a pesar de algunos restos alimentarios en la zona. Refiere también mejoría de la voz, permitiendo hablar durante más tiempo y permitiendo también elevar el tono de voz.

Sin embargo, persiste la atrofia de trapecio, incluso de manera más llamativa debido a la potenciación del trapecio izquierdo.

En la última valoración por parte de rehabilitación mantiene déficit de potencia y calidad en la voz y disfagia muy leve a sólidos. Refiere ganancia muscular en trapecio derecho, pero mantiene dolor leve en ocasiones por las mañanas.

DISCUSIÓN

El síndrome de Collet- Sicard es un síndrome muy poco frecuente que aparece por lesiones en la base del cráneo que provoca la afectación unilateral de pares craneales bajos: IX (glossofaríngeo), X (vago), XI (accesorio), XII (hipogloso). (1,2,3)

La sintomatología de este síndrome será la correspondiente a los síntomas que aparecen son los correspondientes a las afectaciones de los pares craneales bajos: la

afectación del par craneal IX (glossofaríngeo) conlleva disfagia, ageusia en tercio posterior de la lengua. La del par craneal X (vago) provoca parálisis y disfasia de las cuerdas vocales. Cuando se afecta el par craneal XI (accesorio) aparece debilidad de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Y la clínica correspondiente a la afectación del par craneal XII (hipogloso) es atrofia y paresia de los músculos de la lengua. (2,3)

Hay numerosas causas que pueden provocar este síndrome: tumores, traumatismos, lesiones vasculares y procesos inflamatorios entre otras. Los tumores primarios intracraneales son una causa muy rara de aparición de este síndrome, pero en el caso de nuestro paciente es debido a la fibrosis que apareció tras la radiocirugía en Schwannoma del XII par craneal derecho. (1,2,4,5)

Dentro de los tumores intracraneales, los schwannomas comprenden un 7%-10% de estos. Y dentro de los schwannomas podemos encontrar los vestibulares y los no vestibulares, apareciendo estos últimos en el 0.8- 8% de los casos. (2,4)

Hay diversas pruebas para llegar al diagnóstico de este síndrome. Habrá que realizar una exploración neurológica completa en la que se observará la afectación de los pares craneales. En el caso de nuestro paciente, se realizó para valorar la disfagia un estudio videofluoroscópico de la deglución (VFSS), y una laringoscopia para valorar las cuerdas vocales. La afectación del nervio espinal se puede observar durante la exploración al apreciar la atrofia del trapecio, aunque es posible confirmar la afectación mediante estudio neurofisiológico. (1,5,6)

Para conocer la causa, harán falta pruebas de imagen como la resonancia magnética craneal.

Una vez realizado el diagnóstico, y confirmada la causa habrá que tratarla. Para el tratamiento de los síntomas el manejo se hará por parte de rehabilitación, que se debe iniciar lo antes posible. (2,6)

Se realizará tratamiento con logopeda para la disfagia, con el fin de ir introduciendo todas las texturas en la dieta y permitiendo la ingesta de líquidos sin necesidad de espesante, y disminuyendo el riesgo de neumonías por broncoaspiración. Las alteraciones de la voz también serán manejadas por logopedia, con ejercicios vocales. Además, con este trabajo se intentará que las afectaciones de la lengua no impidan ni dificulten la deglución del paciente.

También se realiza manejo por parte de fisioterapia para tratar la atrofia de trapecio y esternocleidomastoideo. En ocasiones no se logra recuperar masa muscular, por lo que son importantes los ejercicios de mantenimiento, para no perder la fuerza a pesar de no mantener la masa muscular. (3,5,6).

BIBLIOGRAFÍA

1. R.GutiérrezRíos*,A.CastrilloSanz,C.GilPolo,M.I.ZamoraGarcía,N.MorollónSánchez-MateosyA.MendozaRodríguez. SíndromedeCollet-Sicard. *Neurologia*. 2015;30:71–136.
2. A Garcia-Escrivà, A Pampliega Pérez, C Martín-Estefania, Botella C. Síndrome de Collet-Sicard como presentación de schwannoma del nervio hipogloso. [Schwannoma of the hypoglossal nerve presenting as a syndrome of Collet-Sicard]. *PubMed*. 2005 Jul 12;20(6):311–3.
3. Ordoñez-Granja J, Rivera Velázquez JE, Martínez Albarrán LA, Castillo-Rangel C. Glossopharyngeal schwannoma: Clinical case report. *Neurocirugia (Astur : Engl Ed)*. 2020 Mar-Apr;31(2):93-97. English, Spanish. doi: 10.1016/j.neucir.2019.05.003. Epub 2019 Jun 15. PMID: 31213391.
4. Sánchez-Larsen A, Feria-Vilar I, Collado R, Segura T. Collet-Sicard syndrome caused by metastasis. *Neurologia*. 2017 Jul-Aug;32(6):399-401. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2015.06.019. Epub 2015 Nov 19. PMID: 26607865.
5. Zamudio Moya FJ, Sagarra Mur D, Pereira de Vicente M. Collet-Sicard syndrome secondary to viral infection with influenza A (H1N1). *Neurologia (Engl Ed)*. 2019 Jul-Aug;34(6):418-419. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2016.09.009. Epub 2016 Dec 7. PMID: 27939410.
6. Lee SH, Lee ES, Yoon CH, Shin H, Lee CH. Collet-Sicard Syndrome With Hypoglossal Nerve Schwannoma: A Case Report. *Ann Rehabil Med*. 2017 Dec;41(6):1100-1104. doi: 10.5535/arm.2017.41.6.1100. Epub 2017 Dec 28. PMID: 29354589; PMCID: PMC5773432.

