

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Atelectasia secundaria a tumor carcinóide bronquial

Sr. Director:

Los tumores carcinoides tienen su origen en las células de Kulchitsky. Estas células derivan de la cresta neural y se encuentran distribuidas por todo el organismo. La incidencia de estos tumores es muy baja, estimándose en nuestro país en 7 casos por millón de habitantes y año. La localización más frecuente es en el tubo digestivo. La mitad de todos los tumores carcinoides asientan en la región apendicular (1). Presentamos el caso de un paciente con manifestación atípica tanto clínica como radiológica de un tumor carcinóide bronquial.

Varón de 38 años de edad, electricista, con antecedentes de varios episodios de prostatitis e hiperuricemia asintomática. Durante los cinco meses previos a su ingreso presentó episodios febriles de repetición sin afectación del estado general ni otra clínica acompañante, que fueron diagnosticados por su médico de centro de salud de neumonía basa izquierda en base a los hallazgos clínicos y en la radiografía de tórax. Se trataron con antibioterapia empírica con resolución de los mismos. Ingresó en mayo de 1998 por sensación distérmica, temperatura de 38°C y dolor en hemitórax izquierdo no irradiado. En la exploración física se objetivó un paciente eupneico con estado general conservado, normocoloreado y normoperfundido. En la auscultación pulmonar presenta hipoventilación en hemitórax izquierdo sin signos de condensación. La auscultación cardíaca fue normal. El hemograma puso de manifiesto una leucocitosis ligera con fórmula normal. La bioquímica de ingreso, coagulación básica, proteinograma e inmunoglobulinas, velocidad de sedimentación globular en la primera hora, analítica básica y sedimento urinario fueron normales. La radiografía posteroanterior y lateral de tórax (Fig. 1) mostraba un aumento de densidad homogéneo en región anterior y 1/3 inferior y medio de hemitórax izquierdo sin broncograma aéreo, bien delimitado y en continuidad con borde paracardial izquierdo; signos compatibles con aumento de la arteria pulmonar izquierda (estos hallazgos eran similares a los que presentaba en las radiografías de tórax realizadas en los meses previos). El ecocardiograma fue informado como normal. Se realizó TAC torácico que mostraba un colapso del segmento anterior del lóbulo superior izquierdo, con adenopatías mediastínicas menores de un centímetro. El TAC abdominal evidenció un ligero aumento de la suprarrenal izquierda. Se realizó fibrobroncoscopia obser-



Fig. 1. Rx de tórax en proyección postero-anterior y lateral, que muestra un aumento de densidad homogéneo en región inferior y media de hemitórax izquierdo sin broncograma aéreo.

vándose una oclusión completa del LSI por tumoración endobronquial muy vascularizada que se biopsió. La anatomía patológica fue compatible con tumor carcinóide típico. Los valores de cortisol plasmático fueron normales. La determinación de serotonina, 5-Hidroxitriptófano y 5-Hidroxiindolacético en orina de 24 horas fueron normales. Los hemocultivos fueron negativos.

Al ingreso se instauró tratamiento con antibioterapia empírica quedando el paciente afebril en las primeras 48 horas y manteniendo un buen estado general durante los días posteriores. Se realizó lobectomía que corroboró el diagnóstico previo.

El carcinóide bronquial es un tumor infrecuente alcanzando el 2% de los tumores pulmonares primarios. Cursa generalmente asintomático, siendo en muchas ocasiones hallazgos necrópsicos. Cuando son sintomáticos se manifiestan por dolor torácico, tos, hemoptisis o infecciones recurrentes. En raras ocasiones, como sucede en nuestro caso se presenta como atelectasia de un lóbulo pulmonar con cuadros febriles de repetición (2,3). El síndrome carcinóide (rubor o *flushing*, diarrea, lesiones valvulares cardíacas...) en relación con la hipersecreción de serotonina, aunque muy característico es un hecho infrecuente que ocurre en el 3,5% de los tumores de esta localización. Asimismo son la causa del 5% de los síndromes de Cushing por ACTH ectópica (1,4).

La presentación radiológica habitual es como nódulo pulmo-

nar solitario, siendo la atelectasia lobar un hallazgo raro (3). Aunque en un inicio, el diagnóstico diferencial podría incluir una malformación vascular, ésta fue descartada con la ecocardiografía y la TAC torácica. Aunque algunos autores han destacado la utilidad de otras técnicas de imagen como la RM, la angiografía y los estudios isotópicos con octeótride marcado como trazador en la localización de estos tumores o sus recidivas, creemos que nuestro caso queda bien documentado mediante TAC siendo innecesarios otros estudios diagnósticos (5). La aproximación terapéutica debe ser individual. En el caso comentado la existencia de un tumor localizado y sin evidencia de metástasis hace que el tratamiento quirúrgico sea de elección, habiéndose comunicado supervivencias mayores del 90% a los cinco años (2,6,7). Para algunos autores la afectación ganglionar y los hallazgos histológicos atípicos son los únicos factores que se relacionan con un aumento en la recurrencia loco-regional y una disminución en la supervivencia (8,9).

Por último, queremos llamar la atención sobre esta forma de presentación atípica de un tumor carcinóide bronquial, que puede dar lugar a un retraso en el diagnóstico.

R. Tirado Miranda, L. Sáez Méndez, M.ª J. Llamas Cruz, J. Valer*

*Servicio de Medicina Interna y de *Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Albacete*

1. Harperin Rabinovich I. Tumores y síndrome carcinóide. *Medicine* 1997; 7(48): 2117-2123.
2. Matthew HK, Robert JM. Carcinoid tumors. *N Engl J Med* 1999; 340(11): 858-868.
3. Pareja E, Arnau A, Artigues E, Peiro F, Hostalet F, Martín E, Canto A. Bronchial carcinoid tumors: a prospective study. *Arch Bronconeumol* 1998; 34(2): 71-75;
4. Lim SC, Lim HS, Tan CE, Wong ZW, Fong CM. A case report of patient with bronchial carcinoid tumour and late presentation of Cushing's syndrome. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27(2): 272-276.
5. Matte J, Roufosse F, Rocmans P, Schoutens A, Jacobovitz D, Mockel J. Ectopic Cushing's syndrome and pulmonary carcinoid tumour identified by [111In-DTPA-DPhe] octeotride. *Postgrad Med J* 1998; 74(868): 108-110.
6. Ducrocq X, Thomas P, Massard G, Barsotti P, Giudicella R, Fuentes P, Wihlm JM. Operative risk and prognostic factors of typical bronchial carcinoid tumors. *Ann Thorac Surg* 1998; 65(5): 1410-1414.
7. Chughtai TS, Morin JE, Sheiner NM, Wilson JA, Mulder DS. Bronchial carcinoid twenty years experience defines a selective surgical approach. *Surgery* 1997; 122(4): 801-808.
8. Gould PM, Bonner JA, Sawyer TE, Deschamps C, Lange CM, Li H. Bronchial carcinoid tumors: importance of prognostic factors that influence patterns of recurrence and overall survival. *Radiology* 1998; 208(1): 181-185.
9. Froudarakis M, Fournel P, Burgard G, Bouros D, Boucheron S, Siafakas NM, Emonot A. *Oncology* 1996; 53(2): 153-158.

Colecistitis aguda, shock séptico y tuberculosis miliar

Sr. Director:

La tuberculosis miliar es una de las manifestaciones más graves de las diseminaciones hematógenas posprimarias, precoces o tardías y puede producir un cuadro clínico variable (1). Creemos de interés comunicar el caso de un varón de 74 años de edad que presentó una tuberculosis miliar que debutó con fiebre y dolor en

hipocondrio derecho compatible, clínica y radiológicamente, con colecistitis y que desarrolló shock séptico, fracaso multiorgánico y posterior éxitus.

Varón de 74 años de edad que acude al hospital por fiebre de 24 horas de evolución. Tenía antecedentes de cardiopatía isquémica con triple By-pass aortocoronario 6 meses antes y estaba a tratamiento con cardiotónicos, diuréticos y antiagregantes plaquetarios. En la exploración física a su ingreso se constata fiebre elevada sin signos de localización, siendo la radiografía de tórax y el TAC craneal normal así como el hemograma. Se ingresó para estudio, se recogieron hemocultivos y urocultivo, que fueron negativos, y se inició tratamiento empírico con cefalosporinas parenterales. A las 48 horas de su ingreso y, previa discreta mejoría, presenta dolor selectivo en hipocondrio derecho con Murphy positivo por lo que se realizó ecografía abdominal que fue compatible con colecistitis. Se procedió a realizar laparotomía practicando colecistectomía y se objetivó una pared vesicular edematosa con signos de infección aguda. En el postoperatorio presentó hipotensión refractaria, oliguria, coagulación intravascular diseminada, sangrado masivo y fracaso multiorgánico con posterior éxitus. La necropsia demostró tuberculosis diseminada afectando a pulmones, hígado, bazo, vejiga urinaria, ganglios linfáticos y suprarrenales, así como colecistitis aguda alitiásica y necrosis tubular aguda.

El síntoma más frecuente de la tuberculosis miliar es la fiebre con escasos signos de localización o ausencia de éstos y su diagnóstico requiere en ocasiones un elevado índice de sospecha (1-3). La forma septicémica aguda es muy infrecuente, cursa con elevada mortalidad y, se debe, a diseminación hematogénica de los bacilos tuberculosos, habiéndose comunicado casos que cursaron con shock séptico y posterior éxitus (4-6). La tuberculosis de la vesícula y vías biliares es asimismo rara y, suele ser hallazgo en necropsias (7), si bien se han descrito casos aislados como clínica inicial (8-10). La presencia en este caso de shock séptico asociado con una radiografía de Tórax normal sumado a la presencia de colecistitis aguda alitiásica interfirieron en el correcto diagnóstico. A destacar asimismo la rápida evolución y éxitus en paciente no inmunodeprimido.

G. Pía Iglesias, J. A. Garrido Sanjuán, A. Fernández Rial, A. García Jiménez*

*Servicio de Medicina Interna. *UCI. Complejo Hospitalario "A. Marcide-Nova Santos". Ferrol (A Coruña).*

1. Kim JH, Langston AA, Gallis HA. Miliary tuberculosis: Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and outcome. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 583-590.
2. Ramos JM, Esteban J, Jiménez-Arriero, Soriano F. Tuberculosis extrapulmonar. Experiencia de un hospital general (1980-1993). *Rev Clin Esp* 1995; 195: 546-549.
3. De Miguel J, Encinar L, Villanueva R, García Rego J, Freire R, Diz Lois F. Tuberculosis miliar en adultos. Estudio de 67 pacientes. *An Med Interna (Madrid)* 1990; 7: 5-12.
4. Mateos Rodríguez F, Marin Salazar JJ, Pérez Arellano JL, Luna Rodrigo G, Rodríguez Encinas A. Shock séptico y fallo multiorgánico por Mycobacterium tuberculosis. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 462-464.
5. George S, Papa L, Sheils L, Magnussen CR. Septic Shock due to disseminated tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 188-189.
6. Boronat M, Arzuaga JA, Díez Balda V, Chamorro C, Salas C, López de Letona JM. Síndrome de distress respiratorio del adulto y shock séptico asociados a tuberculosis. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 160-163.
7. Arlandis Félix FJ, Villalobos Talero J, Mazure Lenhoff RA, Cabrerizo Comite E, Polo Camacho M, Bravo Arenzana L, et al. Tuberculosis de la vía biliar: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Enferm Dig* 1990; 78: 43-45.
8. Garber HI, Mason GR, Bouchelle WH. "Primary" miliary tuberculosis of the liver presenting as acute cholecystitis. *Md State Med J* 1981; 30: 73-74.

9. Lorente Cruz A, Pigrau Serrallach C, Martínez-Vázquez JM. Tuberculosis miliar simulando una colecistitis. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 161-162.
10. Gowrinath K, Ashok S, Thanasekaran V, Rao KR. Tuberculous cholecystitis. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997; 1: 484-485.

Enfermedad de Hodgkin de comienzo epitroclear

Sr. Director:

En el 80-90% de los casos la enfermedad de Hodgkin debuta con adenomegalias palpables. La mayoría asientan en el cuello (60-80%), siendo inicialmente epitroclears un porcentaje inferior al 2% (1).

En nuestro caso, un varón de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés consultó por tumoración en la región del codo derecho de 3-4 cm de diámetro sin otra sintomatología acompañante. El estudio histológico del nódulo resecaó evidenció que se trataba de una enfermedad de Hodgkin variante interfolicular. En el posterior estudio de extensión (exploración clínica, TAC toraco-abdomino-pélvico, biopsia de médula ósea y gammagrafía con galio) se encontró afectación de la cadena axilar homolateral sin evidencia de enfermedad a otros niveles. Con el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin en estadio IIA se inició tratamiento quimioterápico con el esquema NOVP cada 3 semanas (mitoxantrone 10 mg/m² día 1, vincristina 1,4 mg/m² día 8, vimblastina 6 mg/m² día 1 y prednisona 60 mg/m² días 1 a 5), consiguiendo la remisión completa, estando asintomático 2 años después.

Las adenopatías epitroclears son fundamentalmente de origen infeccioso por infección local, tularemia, brucelosis, enfermedad por arañazo de gato (2) y en ocasiones por sarcoidosis. La etiología linfomatosa, en especial la enfermedad de Hodgkin, es especialmente infrecuente en esta localización (3), pero como ilustra este caso hay que tenerla en consideración.

F.J. Jiménez Gonzalo, M. Medina Pérez*, E. Ríos Herranz**

*Servicio de Hematología y Hemoterapia. *Anatomía Patológica. Hospital de la Merced. Osuna. Sevilla. **Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

1. Mauch P, Kalish L, Kadin M et al. Patterns of presentation of Hodgkin's disease: implications for etiology and pathogenesis. *Cancer* 1993; 71: 2062-71.
2. Ghirardelli ML, Jemos V, Gobbi P. Diagnostic approach to lymph node enlargement. *Haematologica* 1998; 84: 242-7.
3. Yu A, Steinfeld AD. Hodgkin's disease presenting in epitroclear nodes. *Med Pediatr Oncol* 1984; 12: 244-6.

Nefritis intersticial, anemia hemolítica autoinmune y rifampicina

Sr. Director:

La rifampicina es un antibiótico semisintético de amplio

espectro de acción con capacidad de actuar intracelularmente y de baja toxicidad. El incremento de su utilización clínica y generalización terapéutica para otros procesos, aparte del riesgo de desarrollar rápidamente resistencias, pone en evidencia efectos adversos, en ocasiones potencialmente muy graves (1-3). Comunicamos el caso de un paciente diagnosticado de Lupus eritematoso sistémico (LES) que desarrolló en el curso del tratamiento con Rifampicina, por sospecha clínica de tuberculosis, anemia hemolítica autoinmune y fracaso renal agudo, que precisó utilizar medidas de depuración extrarrenal.

Varón de 40 años de edad diagnosticado de LES en tratamiento con corticoterapia a dosis bajas e inmunosupresores que ingresa en el Hospital por Hemoptisis, fiebre y derrame pleural derecho. Refería 5 años antes, episodio de epididimitis tuberculosa tratada con tuberculostáticos con buena evolución. A su ingreso se realizó toracocentesis obteniendo líquido pleural compatible con exudado linfocitario iniciando de forma precoz triple terapia tuberculostática con rifampicina, isoniacida y pirazinamida en dosis ajustadas al peso en espera de confirmación bacteriológica, presentando, a los 4 días de iniciada la misma, dolor abdominal, vómitos y deterioro del estado general. Analíticamente se evidenció citólisis marcada, anemia hemolítica Coombs positiva en relación con rifampicina, e incremento progresivo de la creatinina plasmática que precisó para su manejo hemodiálisis. En la biopsia renal realizada se apreció nefritis intersticial, y la evolución fue favorable al retirar el fármaco con desaparición de la hemólisis y recuperación de la función renal.

A pesar de su baja toxicidad, hasta el 4% de los pacientes tratados con rifampicina, presentan con su uso, reacciones adversas (4). Las manifestaciones de carácter inmunoalérgico, se caracterizan por su potencial gravedad destacando de entre las mismas fiebre, vasculitis leucocitoclástica (5), insuficiencia renal (6-8) y anemia hemolítica (9). Su etiopatogenia parece relacionada con un mecanismo inmune, siendo el mecanismo de producción de la hemólisis la fijación de inmunocomplejos a la superficie del hematíe y posterior activación del complemento (10). La evolución es, en general, favorable tras la supresión del fármaco con resolución del fallo renal y cuadro hemolítico como en nuestro caso. Creemos que, ante todo paciente con un cuadro de anemia hemolítica y/o fracaso renal agudo que se encuentre en tratamiento con rifampicina se debe valorar su potencial toxicidad y, dado que no existen test serológicos que detecten a pacientes potencialmente susceptibles es preciso advertir el riesgo que supone su administración, en especial, si ésta es discontinua.

G. Pía Iglesias, E. Ameneiros Lago, J. L. Guerra Vázquez*, P. Sesma Sánchez**

*Servicio de Medicina Interna. *Unidad de Reumatología. **Departamento de Medicina, USC. Complejo Hospitalario A. Marcide-Novoa Santos. Ferrol. A Coruña.*

1. Girling DJ. Adverse reactions to rifampin in anti-tuberculosis regimens. *J Antimicrob Chemother* 1977; 3: 115-132.
2. Mediavilla Garcia JD, Lopez-Gomez M, Arrebola Nacle JP, Oyonarte S, Jimenez-Alonso J. Hemolytic anemia and acute renal failure caused by rifampicin. *An Med Interna (Madrid)* 1992; 9:259.
3. Covic A, Goldsmith DJ, Segall L, Stoicescu C, Lungu S, Volovat C et al. Rifampicin-induced acute renal failure: a series of 60 patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 924-929.
4. Levine M, Collin K, Kassen BO. Acute hemolysis and renal failure following discontinuous use of rifampin. *DICP Ann Pharmacother* 1991; 25: 743-744.
5. Iredale JP, Sankaran R, Wathen CG. Cutaneous vasculitis associated with rifampin therapy. *Chest* 1989; 96: 215-216.
6. De Vriese AS, Robbrecht DL, Vanholder RC, Vogelaeers DP, Lameire NH.

- Rifampicin-associated acute renal failure: pathophysiologic, immunologic, and clinical features. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 108-115.
7. Kohler LJ, Gohara AF, Hamilton RW, Reeves RS. Crescentic fibrillary glomerulonephritis associated with intermittent rifampin therapy for pulmonary tuberculosis. *Clin Nephrol* 1994; 42: 263-265.
 8. Peláez E, Rodríguez JC, Cigarran S, Pereira A. Acute renal failure caused by two single doses of rifampicin with a year of interval. *Nephron* 1993; 64: 152.
 9. Carro Méndez B, Rozas Lozano P, Esteban Morcillo J, Otero Gonzalez A. Acute kidney failure and hemolysis secondary to accidental discontinuous treatment with rifampicin. *An Med Interna (Madrid)* 1991; 8: 521.
 10. Ebri B, Ariño MD, Cabeza F, Sebastian A. Reacción adversa grave en el curso del tratamiento con rifampicina. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 231-232.

Mesotelioma fibroso benigno pleural *versus* tumor solitario benigno pleural

Sr. Director:

El mesotelioma fibroso benigno (MFB), es un tumor poco frecuente procedente de la proliferación de células de la pleura visceral en el 80% de los casos (1), y que actualmente se denomina tumor solitario benigno pleural. Su diagnóstico diferencial con el mesotelioma maligno localizado y su diferente curso clínico y pronóstico, hace necesario un estudio exhaustivo con pruebas invasivas para su diagnóstico y tratamiento.

Exponemos la presentación de un caso que recientemente se ha diagnosticado en nuestro servicio.

Caso: Mujer de 71 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial hipercolesterolemia, sinusitis crónica, colestiasis y cólicos biliares de repetición sin exposición ambiental al asbesto.

Estando la paciente asintomática, se realiza ambulatoriamente estudio preoperatorio para la realización de colecistectomía programada, detectándose en la radiografía de tórax un área hipodensa en región toracoabdominal derecha. La TAC torácica revela una atelectasia compresiva del segmento posterior del LID, resto del parénquima pulmonar sin alteraciones, visualizándose en la zona de transición entre la porción inferior del tórax derecho y la superior del abdomen derecho masa compleja de 10X9X6 cm de contornos lobulados y con captación heterogénea de contraste, con áreas hipo e hiperdensas en su interior, siendo difícil por su tamaño y localización, precisar su origen, pudiendo depender bien del músculo diafrágmico o de la porción superior del lóbulo hepático derecho.

Ante estos resultados se ingresa a la paciente para completar el estudio y realización de biopsia transtorácica.

En los análisis de laboratorio realizados a la paciente durante su ingreso, no existen hallazgos de interés, siendo los marcadores tumorales negativos (CEA, alfa FP, CA 125, CA 19-9).

Los estudios microbiológicos, tampoco aportaron nada siendo también negativos. La exploración física fue normal.

Se somete a la paciente a una punción aspirativa con aguja fina (PMF) obteniéndose material insuficiente para su diagnóstico anatomopatológico, por lo que se realiza biopsia de la masa con aguja tipo tru-cut informándose por anatomía patológica como tumoración mesoquimal benigna con importante producción de colágeno; diagnosticándose como tumor fibroso solitario benigno de pleura (antiguo mesotelioma benigno fibroso).

Ante estos resultados, se remite a la paciente a cirugía torácica realizándose intervención quirúrgica por toracotomía antero posterior y extirpándose masa polipoidea y confirmándose el diagnóstico del material remitido al servicio de anatomía patológica como tumor fibroso benigno de pleura.

Posteriormente la paciente fue dada de alta y controlada periódicamente, permaneciendo asintomática en las últimas revisiones.

El caso aportado, como en las últimas series publicadas (1,2), la paciente está asintomática siendo recuente descubrir la lesión en una radiografía de tórax realizada durante un estudio preoperatorio.

Generalmente la sintomatología clínica está en relación con el tamaño de la tumoración (3), permaneciendo normalmente asintomático los menores de 10 cm. Existen síntomas asociados producidos por el MFB tanto por su expansión local como por efectos sistémicos siendo frecuentemente descritos la osteoartropatía hipertrófica (4), hipoglucemia (5) (tanto por consumo del tumor como por la producción de sustancias análogas a la insulina), síndrome de vena cava superior (6) y derrame pleural (7,9).

El diagnóstico diferencial que plantean con tumores malignos, implica la necesidad de un diagnóstico certero, siendo difícil realizar éste mediante pruebas de imagen no invasivas como ocurrió en nuestro caso; por lo que es necesario recurrir a pruebas más agresivas como la PMF, biopsia transtorácica mediante tru-cut o incluso videotoroscopia (8). En nuestro caso tuvimos que recurrir a la realización de una biopsia mediante tru-cut para poder llegar al diagnóstico.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento a seguir con este tipo de tumores ya que aparte de la sintomatología que puede producir existen estudios que encuentran hasta en un 13% de estos tumores (4), proliferación celular de extirpe fibroblástica con gran pleomorfismo celular, pérdida de la relación núcleo citoplasma y aumento de las mitosis; signos indicativos de malignidad.

Creemos interesante este caso, por la escasa frecuencia de este tipo de tumores y su presentación evolución y tratamiento, como caso típico de mesotelioma fibroso benigno.

J. Oteiza, G. Tiberio, J. Domínguez*, E. Vilá**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Universidad Pública de Navarra. *Servicio de Neumología y de **Cirugía Torácica. Hospital de Navarra*

1. Blanco M, Moreno C, Rivas J, Otero I, Yebra MT, Vereá H. Mesotelioma fibroso benigno: aportación de 8 casos. *Arch. Bronconeumología* 1998; 34 (7): 361-363.
2. Suter M, Gebhard S, Boumghar M, Peleponisios N, Genton CY. Localized fibrous tumors of the pleura: 15 new and review of the literature. *Euro. J Cardiothorac Surg* 1998; 14 (5): 453-459.
3. Okite N, Bematz PE, Woolner LB. Localized mesothelioma of pleura. Benign and malignant variants. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg* 1978; 75: 363-372.
4. Frison JC, Richart C, Maestre JA, Morell F, Llanas C, León C, et. al. Mesotelioma pleural. Revisión de 13 casos. *Med Clin (Barc)* 1976; 66: 115.
5. Márquez de Prado Urquía M, Mosquera Lozano J D, Iñigo Barrera FJ, López Bonilla A. Hipoglucemia por tumor fibroso pleural. *An Med Interna (Madrid)* 1992; 9: 68-69.
6. Gómez Huelgas R, Martín Villas Claras JJ, Ruiz Morales M J, Guijarro Merino R, Benítez Doménech A, Campos J. Síndrome de vena cava superior secundario a mesotelioma fibroso pleural. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 269-271.
7. Light RW. *Pleural diseases* 3rd. Edn. Baltimore, MD. Williams and Wilkins 1995.

8. Mengeot PM, Hailly C. Spontaneous detachment of benign mesothelioma into the space removal during pleuroscopy. *Eur Respir Dis* 1986; 68: 141-145.
9. Ulrik CS, Viskum K. Fibrous pleural tumour producing 171 litres of transudate. *Eur Respir J* 1998v; 12(5): 1230-1232.

Endocarditis por bacterias poco frecuentes

Sr. Director:

Los microorganismos más frecuentes de la Endocarditis Infecciosa (EI) continúan siendo los estreptococos y estafilococos (80-90%). Entre las EI con cultivo negativo (2,5-31% según series) debemos considerar las causadas por bacterias de crecimiento lento: grupo Hacek y corinebacterias. Las bacterias pertenecientes al grupo Hacek (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) son las responsables del 5-10% de las EI sobre válvula natural (1). Las especies del género *Corynebacterium* diferentes a *C. Diphteriae* son una causa poco frecuente (0,2-0,4%) de EI (2), la mayoría de los casos ocurre en válvulas protésicas, con endocarditis previas o en inmunodeprimidos (3,4). Presentamos tres casos de Endocarditis por estos microorganismos.

—Mujer de 39 años con antecedentes de valvulopatía mitroaórtica reumática y comisurotomía 14 años antes que ingresa por fiebre de 39°C sin focalidad de tres semanas de evolución. En dos hemocultivos seriados se aisló *Kingella kingae* y en eco transtorácica había engrosamiento de válvula mitral. Recibió tratamiento extrahospitalario con Ceftriaxona durante 4 semanas.

—Varón de 31 años con antecedentes de infección por VIH, UDVP y endocarditis por *S. Viridans* un año antes que ingresa por fiebre de 39-40°C y disnea de una semana de evolución. En la exploración física destaca soplo de insuficiencia tricúspide y esplenomegalia. En Eco transtorácica no habían cambios con respecto a la de un año antes: endocarditis tricuspídea con vegetación grande y rotura de cuerdas tendinosas. A los 15 días creció en un hemocultivo *Eikenella corrodens*. Recibió tratamiento con Cefotaxima durante 4 semanas con remisión de la clínica.

—Mujer de 46 años sin otros antecedentes que manipulación dental un mes antes que ingresa por febrícula y hemiplejía derecha. En dos hemocultivos se aísla *Corynebacterium sp.* En TAC hay abscesos cerebrales múltiples y en Eco transtorácica vegetación sobre válvula mitral. Se trató con Vancomicina durante un mes con clara mejoría neurológica y desaparición de la verruga en la eco.

Los microorganismos del grupo Hacek se consideran de crecimiento lento requiriendo incubaciones prolongadas por lo que el laboratorio de Microbiología deberá retener durante dos o más semanas los cultivos ante pacientes con clínica sugestiva de EI cuyos cultivos iniciales fueron negativos (1). La bacteriemia por HACEK es altamente sugestiva de EI en ausencia de otro foco de infección (1). *Corynebacterium* también es de crecimiento lento y se considera como frecuente contaminante de los hemocultivos (se estima que un 10% se contaminan con diphteroideas) (2), sin embargo no debería considerarse de forma rutinaria como tal si existe una alta sospecha de endocarditis, especialmente si hay complicaciones neurológicas dada la alta frecuencia observada en algunas series de embolismos cerebrales. Por último, destacar por su interés en el tratamiento extrahospitalario la administración de Ceftriaxona en las endocarditis por Hacek.

C. Ricart, C. Tornero, G. Estruch, C. Soriano

Servicio de Medicina Interna. Hospital Francisc de Borja. Gandía

1. Wilson WR, Karchmer AW, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. *JAMA* 1995; 274: 1706-13.
2. Wolde Rufael D, Cohn SE. Native valve endocarditis due to *Corynebacterium striatum*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 1054-61.
3. Prada JL, Villanueva JL, et al. Endocarditis por *Corynebacterium diphteriae*. Presentación de 7 casos y revisión. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11(10): 536-41.
4. Lifshitz A, Arber N, et al. *Corynebacterium CDC Group A-4* native valve endocarditis.
5. Kerlikowske K, Chambers HF. *Kingella kingae* endocarditis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *West J Med* 1989; 151: 558-60.
6. Pizarro A, Jaras M^ªJ, et al. Infección por *Eikenella corrodens* en relación con adicción a drogas [carta]. *An Med Intern (Madrid)* 1996; 13 (7): 360.

Sepsis por *Streptococcus pyogenes* en un paciente con linfoma anaplásico Ki-1

El *Streptococcus piogenes* es un coco gram positivo cuya patogenicidad es conocida desde hace cientos de años. Se relaciona más frecuentemente con patología faríngea y afectación de piel y tejidos blandos (1,2). En las últimas dos décadas se ha detectado un aumento de la incidencia de las infecciones invasivas por *Streptococcus piogenes*, incluyendo en este grupo la fascitis necrotizante y el síndrome del shock tóxico (3,4). Este incremento se ha observado sobretudo en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), en los afectos de enfermedades crónicas y en aquellas situaciones que impliquen una inmunosupresión (4). En la revisión de la literatura MEDLINE 1984-1999, la septicemia por dicho microorganismo no ha sido referida en los pacientes afectos de linfoma anaplásico Ki-1.

Presentamos el caso de una paciente en la que se objetivó una sepsis por *Streptococcus pyogenes* y presentaba un linfoma anaplásico Ki-1.

Mujer de 73 años, que refería prurito generalizado y un cuadro constitucional de dos meses de evolución y en sus antecedentes destacaba haber sido intervenida de una neoplasia de recto en los 6 meses previos y actualmente estaba libre de enfermedad. En la exploración física se constató semiología de derrame pleural izquierdo y una palpación abdominal dolorosa de forma difusa. En la analítica había, 11.200 leucocitos con desviación a la izquierda y una anemia normocítica. La radiografía de tórax puso de manifiesto un derrame pleural izquierdo y la toracocentesis dio salida a un líquido pleural exudado, con cultivos y citologías negativas. La colonoscopia fue normal. La TC abdominal evidenció adenopatías retroperitoneales y aumento de densidad a nivel del mesenterio. A los 15 días del ingreso, inició un cuadro de fiebre con escalofríos sin focalidad aparente, lográndose la apirexia en 24 horas con amoxicilina-clavulánico EV. Se practicó una laparotomía para la extracción de una adenopatía retroperitoneal, cuyo estudio histológico mostró un linfoma anaplásico Ki-1. En los hemocultivos practicados antes de la intervención quirúrgica, se aisló *Streptococcus piogenes* sensible a amoxicilina. Cinco días después de la intervención presentó oligoanuria, hipotensión y fracaso multiorgánico con posterior fallecimiento. No se concedió el estudio necrópsico.

En las infecciones por *Streptococcus piogenes*, las puertas de entrada más frecuentes son la cutánea y tejidos blandos, aunque también se adquiere por vía respiratoria, tracto digestivo y urinario (4). En algunos casos no llega a evidenciarse dicha puerta de entrada, tal como sucedió en nuestra paciente.

La infección por *Streptococcus piogenes* se relaciona con mayor mortalidad en los pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), afectos de patologías crónicas e inmunodeprimidos, y en las formas invasivas (4), al igual que sucedió en nuestra paciente. En el grupo de inmunodeprimidos afecta fundamentalmente a pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a enfermos oncológicos en tratamiento quimioterápico, existiendo en la literatura escasas referencias a este tipo de infecciones en los pacientes afectos de procesos linfoproliferativos, especialmente en los linfomas Ki-1.

Los linfomas anaplásicos Ki-1 representan del 2-8% de todos los linfomas (6,7). Se caracterizan por la proliferación de células grandes y pleomórficas de estirpe linfoide, que expresan el antígeno CD30. Existen dos formas, una forma cutánea o localizada y una forma sistémica; ésta última se presenta en varones de menos de 60 años, con sintomatología B, en estadios avanzados, con afectación extraganglionar y tiene mal pronóstico (6,7).

Queremos destacar la excepcional asociación de una sepsis por *Streptococcus piogenes*, sin puerta de entrada evidente, en una paciente con linfoma anaplásico Ki-1.

J. M. Domínguez, J. Alegre, D. Iglesias J. Recio, T. Fernández de Sevilla

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona

- Bernaldo de Quirós JC, Moreno S, Cercenado E, et al. Group A Streptococcal bacteremia. *Med (Baltimore)* 1997; 76: 238-48.
- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334 :240-4.
- Davies HD, McGeer A, Schwartz B et al. Invasive group A Streptococcal infections in Ontario, Canad. *N Engl J Med* 1996; 335: 547-54.
- Stevens DL. Invasive group A Streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 2-13.
- Spencer RC. Invasive Streptococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14(Supl 1): 26-32.
- Tilly H, Gaulard P, Lepage E, et al. Primary anaplastic large-cell lymphoma in adults: clinical presentation, immunophenotype, and outcome. *Blood* 1997; 90: 3727-34.
- Harris NL, Jaffe ES, Stein H, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the international lymphoma study group. *Blood* 1994; 84: 1361-8.

Arteritis de la temporal y demencia

Sr. Director:

La arteritis de células gigantes es una patología poco prevalente. Por el contrario la demencia es una enfermedad muy frecuente entre otras causas por el envejecimiento de la población. Una causa descrita, aunque de presentación rara, de demencia reversible, es la arteritis de la temporal. Hemos teni-

do la posibilidad de ver un caso que creemos que merece la pena comentar. Se trata de una paciente de 73 años de edad, sin antecedentes de interés; no se sabía hipertensa ni diabética ni recibía tratamiento farmacológico. Acude con un familiar a la consulta por presentar desde hace un mes déficit cognitivo importante de instauración bastante aguda. Refiere además cefalea holocraneal intensa no habitual en ella, claudicación mandibular y dolor con debilidad de cintura escapular. A la exploración la paciente está desorientada en tiempo y parcialmente en espacio, bradipsíquica y con escasa comunicación. Agrafia, acalculia, algunas alucinaciones visuales y auditivas y alteración patológica de la memoria reciente. Minimental 15 sobre 30. Fuerza disminuida globalmente, no rigidez en rueda dentada, apraxia visual, marcha lenta y reflejo palmomentoniano positivo. Fondo de ojo: atrofia corioretiniana miópica. No se palpan las arterias temporales. Cierta dificultad para elevar los brazos por encima y detrás de la cabeza. TA 140/80, auscultación cardiorespiratoria y resto de exploración física normal. En la analítica destaca VSG 144, trombocitosis (697.000x/ml) y alteración en el proteinograma con aumento de la alfa 2 (21,2%) y gamma (25%). La técnicas de neuroimagen TAC, RMN y SPECT muestran moderados signos de involución supratentorial. La biopsia de ambas temporales pone de manifiesto fibrosis de la íntima que ocluye el 75% de la luz y un infiltrado inflamatorio linfocitario, con presencia de células gigantes que destruye parte de la elástica interna; cambios histológicos característicos de arteritis de células gigantes de Horton.

Se orientó el cuadro como arteritis de la temporal asociada con demencia secundaria instaurándose tratamiento con prednisona 60 mg/día mejorando rápidamente el deterioro de funciones superiores, la cefalea y la clínica articular, persistiendo un discreto déficit de memoria reciente.

En la bibliografía consultada (MEDLINE) hay varios casos documentados que describen cuadros agudos de demencia causada por arteritis de la temporal así como la reversibilidad parcial o total de la demencia con tratamiento con corticoides (1-7).

Queremos enfatizar la necesidad de considerar el diagnóstico de arteritis de células gigantes en pacientes de edad avanzada con VSG elevada y trastornos neuropsiquiátricos sin una clara etiología.

C. Viola Tarragona*, A. Álvarez Soto, E. Juncadella García*, V. Pac Ferraz****

**ABS Centre. DAP L'Hospitalet de Llobregat. **Servei de Medicina Interna. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. Barcelona*

- Shenberger KN, Meharg JG, Lane CD. Temporal arteritis presenting as ataxia and dementia. *Postgrad Med* 1981; 69(2): 246-9.
- Cochran JW, Fox JH, Kelly MP. Reversible mental symptoms in temporal arteritis. *J Nerv Ment Dis* 1978;166(6): 446-7.
- Pascuzzi RM, Roos KL, Davis TE Jr. Mental status abnormalities in temporal arteritis: a treatable cause of dementia in the elderly. *Arthritis Rheum* 1989;32(10):1308-11.
- Caselli RJ, Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Neurol Clin* 1997; 15(4) 893-902.
- Mouritsen M, Juncker P. Reversible dementia caused by giant cell arteritis. *Ugeskr Laeger* 1991; 153(37): 2572.
- Gamboia F, Iriarte LM, Garcia Bragado F, Ribera JM, Galán J, Friera G. Multiinfarct dementia in giant cell arteritis. *Med Clin* 1991; 97(16): 617-19.
- Pascual JM, Cantero J, Boils P, Solanas JV, Redon J. Dementia as presentation symptom of giant cell arteritis. *An Med Interna (Madrid)* 1992; 9: 39-40

Manifestaciones dermatológicas como forma de presentación de una hepatitis autoinmune

Sr. Director:

Las hepatitis autoinmunes son procesos necroinflamatorios crónicos de etiología desconocida, con morbilidad y mortalidad potencialmente letal, que puede minimizarse con un diagnóstico y tratamiento precoces. Al diagnóstico se puede llegar por una variedad de manifestaciones tanto clínicas como analíticas, que incluyen títulos elevados de anticuerpos antinucleares, y otros autoanticuerpos que se pueden asociar con alteraciones dermatológicas. El daño hepático puede ser el hallazgo final, de un proceso diagnóstico complicado (1).

Se presenta el caso clínico de una paciente que debutó con clínica vasculítica y síndrome poliartromiálgico, con diagnóstico final de hepatitis autoinmune tipo I.

Mujer de 42 años, sin hábitos tóxicos, ni antecedentes médico quirúrgicos de interés ni transfundida previamente. Su enfermedad actual comienza hace dos años con síndrome constitucional con cansancio que vence a lo largo del día, sensación subjetiva de edema palpebral, artromiálgias generalizadas con signos inflamatorios en codos y rodillas. Un mes antes de acudir notó por la noche intenso dolor en 2º dedo de mano izquierda, que al mismo tiempo presentó área de delimitación violácea, situación que no había presentado en otras ocasiones, además presenta Raynaud clásico en tres tiempos, sensación subjetiva desde el inicio de sequedad bucal y ocular, nunca prurito, coluria ni tampoco acolia. La exploración: TA: 120/70, 60 latidos/minuto, sin fiebre. No estigmas de hepatopatía crónica. Telangiectasias malares, bocio nodular en ítsmo de 2 cm de diámetro de consistencia elástica y sin adenopatías a ningún nivel, la auscultación pulmonar y cardíaca: normal, abdomen: sin masas ni megalias, blando y depresible y sin irritación peritoneal, ni matidez en flancos o periumbilical. Extremidades: capilaritis venulitis necrotizante de 2º dedo de mano izquierda, lesión micótica por herpes circinado en antebrazo izquierdo. Datos analíticos: $5,3 \times 10^9/L$, fórmula: 0,08 fracción de 1,00 eosinófilos (8%), hematócrito: 0,42 (42%), hemoglobina corpuscular media: 91 fl, $280 \times 10^9/L$ (280.000). Estudio de coagulación: CP 85% . Bioquímica: glucemia basal: 32.84 mmol/L (92 mg/dl), urea: 13,56 mmol/L (38 mg/dl), creatinina: 87.516 micromol/L (0,99 mg/dl), colesterol total, proteínas totales, bilirrubina total: dentro de los rangos de la normalidad, AST: 46 UI/L, ALT: 48 UI/L, gamma glutamil transpeptidasa (GGT): 98U/L, fosfatasa alcalina: 336 U/L, LDH, Fe, Na, K, Ca, PCR: dentro de la normalidad, Factor reumatoideo: 52 U/ml. Sistemático y sedimento de orina: normal, pruebas de función tiroidea (T31, T41, TSH): normales, HbsAg: negativo, HbcAc: negativo; AcVHC: negativos; anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo: negativos, proteinograma: compatible con proceso inflamatorio crónico, con proteínas totales: 75 g/l, albúmina: 0,369, gammaglobulina: 0,317. Crioglobulinas: negativas, anticuerpos antinucleares: positivos 1/320 (patrón centrómero), anticuerpos antimitocondriales: negativos, antimusculo liso: positivos 1/160, anticuerpos antimicrosomales de hígado y riñón: negativos, anticuerpos antitiroglobulina y anti TPO: negativos, niveles séricos de cobre, ceruloplasmina y alfa 1 antitripsina: normales. PAAF tiroidea: se observan células foliculares tiroideas sin alteraciones. Ecografía abdominal: rastreo abdominal normal. Ecografía tiroidea: nódulo tiroideo en porción inferior de lóbulo tiroideo izquierdo de 2,5 cm de diámetro, intensamente calcificado, que produce sombra acústica, que impide valorar sus ecoestructura, resto de la glándula tiroidea muestra tamaño, morfología y ecoestructura normales. Rx tórax: no condensaciones ni cavitaciones en parénquima pulmonar, configuración cardíaca normal, esqueleto normal, Rx de senos paranasales: engrosamiento mucoso

importante de seno maxilar derecho sin niveles, ECG: ritmo sinusal normal, eje normal, valoración oftalmológica: cifras bajas de la normalidad en cuanto al test de Schirmer en secreción lacrimal, que se explica por síntomas de ojo rojo, biopsia de glándula salivar accesoria: normal. Valoración ORL: hipofaringe y laringe: normales, orofaringe: moco seco en pared posterior que desciende del cavum, rinoscopia anterior y estudio endoscópico: pequeños crestones septales con mucosa algo seca y con costras en la zona más anterior. Biopsia hepática: Hepatitis crónica activa compatible con hepatitis autoinmune tipo I, utilizando graduación HAI: se observa nivel A: necrosis en sacabocados (4), nivel B: necrosis confluyente (2), nivel C: inflamación lobulillar (0), nivel D: inflamación portal(4), con un total de 10 puntos, el estadio fibrótico es 0. En conjunto nos encontramos ante un cuadro de severo componente inflamatorio portal, compatible con hepatitis autoinmune.

La HAI puede presentarse en todas las edades de la vida y en ambos sexos, aunque incide preferentemente en mujeres jóvenes y posmenopáusicas (2). En su análisis clínico puede ser característica la marcada variabilidad en el momento de su diagnóstico (1,3). Así muchos pacientes pueden encontrarse asintomáticos en un primer momento y llegar al diagnóstico al realizar determinaciones genéricas de laboratorio y comprobar alteraciones de la bioquímica hepática (4).

En ocasiones no existe ninguna correlación entre la presentación clínica y los hallazgos histológicos, que incluso pueden mostrar de manera alarmante, cambios inflamatorios importantes o cirrosis, con una clínica evolutiva de menos de 6 meses, siendo ésta última un hecho observado al realizar la primera biopsia hepática, y otros casos de clínica más prolongada, sólo muestran escasos signos inflamatorios en la biopsia (1,56).

El diagnóstico de las HAI debe evocarse en las hepatitis agudas que carecen de marcadores serológicos de infección viral reciente o de tratamiento con fármacos potencialmente hepatotóxicos, especialmente si hay hiperganmaglobulinemia y alguna manifestación extrahepática de carácter autoinmune (1,4). La hiperganmaglobulinemia se entiende como una respuesta inespecífica en el contexto de la presencia de anticuerpos circulantes no órgano-específicos (autoanticuerpos), con gran utilidad en el diagnóstico de la HAI (1,4). En la HAI tipo I, conocida clásicamente como HAI, es la forma clínica más frecuente con diferencia y se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos antinucleares (ANA) y/o antimusculo liso (AML), este último exhibiendo especificidad contra la actina. La mayoría de los pacientes son mujeres (ratio 8:1), típicamente menores de 40 años (1,6). HAI tipo II, se caracteriza por la presencia de anticuerpos anti-LKMI, estando ausentes los ANA y AML, de forma característica, cursa con niveles de gammaglobulinas no tan elevados, siendo más frecuente la existencia de enfermedades autoinmunes extrahepáticas (34%), afecta generalmente a niñas de entre 2 y 14 años, y su inicio puede ser agudo, pudiendo presentar un curso fulminante o una rápida progresión a la cirrosis, tanto en los casos que evolucionaron espontáneamente como en los casos tratados (5,6).

En las series revisadas (5,7,8), las manifestaciones dermatológicas como primeras manifestaciones atribuibles a la enfermedad, son consideradas como casi excepcionales, 1 caso de 49 (5), 2 de 51 (7), y ninguno de 56 enfermos estudiados (8).

El diagnóstico diferencial ante una lesión tipo capilaritis-vasculitis necrotizante, debe de realizarse con enfermedades sistémicas entre las que se incluyen: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, púrpura hiperglobulinémica, linfomas, tricoleucemia, mielofibrosis, leucemia mieloide aguda y crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, crioglobulinemia y hepatitis crónicas víricas o no (9,10). A pesar de la presencia de factor reumatoide a elevadas concentraciones, excluimos este diagnóstico al no presentar la

paciente críticos clínicos y asociarse a formas severas de la enfermedad con nódulos subcutáneos y úlceras, en los pacientes con Sjogren las lesiones vasculares ocurren más frecuentemente en las extremidades inferiores y aparecen en relación con el ejercicio, la hiperpigmentación y las úlceras pueden ser comunes en el lupus eritematoso sistémico (LES), pero su aparición coincide con brotes clínicos bien definidos, y sobre todo ya presentados previamente en la historia natural del LES. La crioglobulinemia puede coexistir con venulitis necrotizante, que puede acompañarse de síndrome linfoproliferativo o enfermedad colágeno-vascular (10). No debemos dejar de mencionar la presencia de vasculitis junto con la presencia de crioglobulinas en la hepatitis C, y en el VIH, por último el amplio diagnóstico diferencial incluye la hepatitis crónica activa, con episodios recurrentes de púrpura palpable (10). El reconocimiento temprano de esta forma de presentación es de vital trascendencia, para poder iniciar tratamiento específico inmunosupresor y así evitar complicaciones potencialmente fatales (1,4).

Nunca olvidar la presencia de manifestaciones sistémicas asociadas a la HAI, que puede suponer según revisiones en su conjunto un 25% (1,4), estas manifestaciones incluyen fibrosis pulmonar, anemia hemolítica autoinmune, trombopenia inmune, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y fenómeno de Raynaud, polimiositis, síndrome seco, vasculitis, pleuropericarditis, glomerulonefritis, hipertiroidismo por enfermedad de Graves, tiroiditis autoinmune, colitis ulcerosa, diabetes mellitus, diabetes insípida, enfermedad celíaca. Además un hecho que llama poderosamente la atención es que aún estando asintomáticos, la lesión hepática puede ser grave (1,4).

Resaltar en suma, que este caso, con afectación dermatológica, representa una forma inusual de presentación de hepatitis autoin-

mune, siempre a considerar si se observan autoanticuerpos, que no se explicarían por la única presencia de alteraciones dermatológicas (9).

R. Gómez de la Torre, J. I. Florido Mancheño, R. Suárez del Villar, S. Rubio Barbón

Servicio de Medicina Interna. Hospital Narcea. Insalud. Cangas del Narcea. Asturias

1. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 1996; 334: 897-903.
2. Keating JT, O'Brien CJ, Stalloy AJ. Influence of serology, clinical and histological features on survival in chronic active hepatitis: an analysis of 204 patients. *Q J Med* 1987; 62: 59-66.
3. Gregorio GV, Portmann B, Reid F. Autoimmune hepatitis in childhood: a 20 year experience. *Hepatology* 1997; 25: 541-7.
4. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *Post Grad Med* 1998; 104: 145-52.
5. Bruguera M, Caballería LI, Parés A, Rodés J. Hepatitis autoinmune. Características clínicas y respuesta al tratamiento de una serie de 49 pacientes españoles. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21: 375-81.
6. Nikias GA, Batts KP, Czaja AJ. The nature and prognostic implications of autoimmune hepatitis with an acute presentation. *J Hepatol* 1994; 21: 866-71.
7. Roguet M, Buti M, Allende E, Rodrigo MJ, Rodríguez JL, Esteban R, Guardia J. Características clínicas de la hepatitis crónica autoinmune. Estudio de 51 casos. *An Med Inten* 1987; 6: 10-14.
8. Gómez Rodríguez RA, Heredia Centeno ML, Gómez Rubio M, Carreño García V, Hernández Guío C. Hepatitis crónica autoinmune. Una entidad poco frecuente. *Rev Clin Esp* 1987; 180: 489-95.
9. Pwers JC, Hill JC, Grabski WJ. Lower extremity associated with new-onset autoimmune hepatitis: an unusual presentation. *Cutis*. 1998; 62: 109-10.
10. Soter NA. Necrotizing Vasculitis. In Moschella SL, Hurley HJ, editors. *Dermatology*. Third edition. Saunders 1992; 1191-205.