

Cartas al Director

Síndrome de Wunderlich como primera manifestación de angioliipomatosis renal bilateral

Sr. Director:

El angiomiolipoma renal es un tumor benigno infrecuente, representando el 2-6% de todas las neoplasias renales y compuesto por vasos sanguíneos displásicos, tejido muscular liso y lipomatoso (1). Suele tener dos formas de presentación: a) angiomiolipoma solitario, más frecuente en mujeres de aproximadamente 50 años y raza blanca; grande, único y unilateral (< 10% bilaterales), con igual frecuencia a ambos lados; y b) asociado a esclerosis tuberosa o enfermedad de Pringle Bourneville, en estos casos los tumores son frecuentemente bilaterales, múltiples y de pequeño tamaño (2). Aunque la forma más común es una presentación insidiosa o hallazgo incidental, puede llegar a causar hemorragias retroperitoneales graves (1,2). Presentamos el caso de una paciente que presentó una hemorragia retroperitoneal traumática o Síndrome de Wunderlich secundaria a angioliipomatosis renal bilateral no conocida previamente y cuyo diagnóstico se demoró durante 2 semanas al presentar una clínica inicial compatible con litiasis renouretal.

Se trata de una paciente de 63 años que ingresa en nuestro servicio tras referir astenia, fiebre y malestar general de 12 días de evolución. Como antecedente a reseñar, acudió a urgencias 14 días antes por clínica compatible con cólico nefrítico izquierdo que mejoró con pirazolonas y se remitió a domicilio. A su ingreso la paciente presentaba febrícula (37,5°), TA: 130/75 mm Hg, discreta palidez cutáneo-mucosa y regular estado general. A la exploración lo único destacable era una dudosa sensación de masa en fosa ílica izquierda, no dolorosa, con puño-percusión bilateral negativa. Analíticamente presentaba una discreta leucocitosis con neutrofilia (L: 12400/mm³ con N: 74%) con una anemia de características normocíticas normocrómicas (Hb: 8 g/dl), trombocitosis (plaquetas: 589.000/mm³), asociado a citolisis y colostasis hepática (GOT/GPT:50/128 UI/l, GGT: 142 UI/l, FFAA: 134 UI/l), junto a una LDH de 717 U/l. La radiografía de tórax y abdomen fueron normales, así como un sedimento urinario. Se realizó una ecografía abdominal que informó de una formación quística doble en riñón izquierdo con algo de ectasia en vías y colección líquida perihiliar. Posteriormente el TAC abdomino-pélvico objetivó una masa por encima de riñón izquierdo con señal heterogénea en su interior, así como una

masa que se situaba por delante de psoas a través de todo el retroperitoneo hasta la altura de S1 (Fig. 1). Se inició antibioterapia intravenosa de amplio espectro y se transfundieron 2 U de concentrados de hemáties a la paciente, así como se realizó una RMN abdomino-pélvica que informó de masa de polo superior renal izquierdo de localización infrarrenal con abundante grasa en su seno, así como colección central de probable carácter hemático que se dirige hacia espacio perirrenal y cruza hacia hilio renal izquierdo, descendiendo de forma adyacente al uréter. Se aprecia otra lesión de características grasas de 1 cm de diámetro en polo renal superior derecho. Se realizó el diagnóstico de síndrome de Wunderlich en esta paciente con angioliipomatosis renal bilateral.

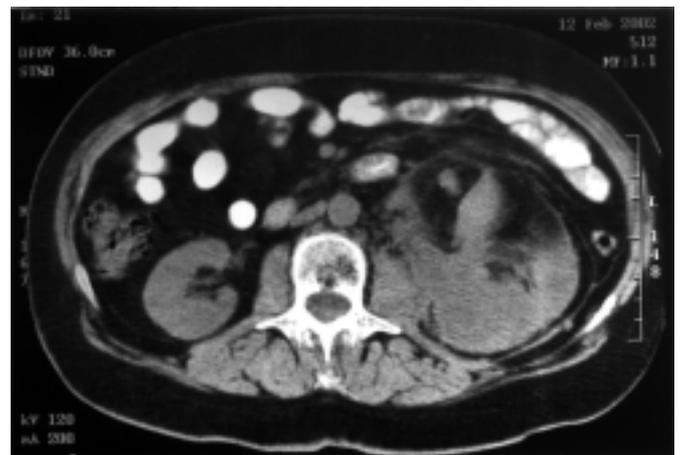


Fig. 1. TAC abdomino-pélvico: masa situada delante del psoas.

Se denomina síndrome de Wunderlich a la hemorragia retroperitoneal traumática (3). Se trata de una entidad clínica muy inusual cuya etiología es múltiple (1,3-5), pero los tumores renales suponen más del 50% de los casos, en primer lugar el carcinoma de riñón seguido de los angiomiolipomas. La sintomatología del síndrome es variable y depende de la intensidad y situación de la hemorragia. Hay una forma de presentación aguda de inicio brusco con dolor lumbar, rápida formación de una tumoración

lumbar palpable y signos de shock hipovolémico constituyendo la tríada de Lenk; y otra forma insidiosa y progresiva cuando la hemorragia es lenta o de escasa cantidad donde los síntomas aparecen atenuados (1). En la gran mayoría de casos el dolor lancinante es el síntoma principal, de aparición brusca y en ocasiones irradiado a la zona inguinal ipsilateral (3). La ecografía y el TAC son las técnicas de elección en estos tumores, siendo ésta última la fundamental porque es capaz de detectar el angiomiolipoma por su característico coeficiente de atenuación bajo, dependiendo del porcentaje de grasa que tenga el tumor aunque puede verse alterado por la existencia de hemorragia intratumoral o la asociación con el carcinoma (1-3,4). El tratamiento del angiomiolipoma dependerá de la forma de presentación clínica, el tamaño y la bilateralidad del tumor y dada su naturaleza benigna se intentará una cirugía conservadora. En tumores asintomáticos controles periódicos cada seis o doce meses. En los tumores sintomáticos se intentará una embolización selectiva o nefrectomía parcial. En los casos de síndrome de Wunderlich dependerá de la forma de presentación (1).

Nuestro caso, se comentó con el Servicio de Urología que se hizo cargo de la paciente, decidiendo una actitud conservadora inicialmente y en sucesivos controles decidir la actitud quirúrgica. A pesar de lo infrecuente de esta patología, hay que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor en fosa lumbar de inicio brusco.

P. Tordera, G. Salvador, M. J. Montaner, J. I. Cervera, L. Micó, J. R. Calabuir

Servicios de Medicina Interna y de Urología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

1. Chesa N, Artiles JL, Ponce JM, Del Rosario J, Castro V, Betancort R. Síndrome de Wunderlich como primera manifestación de un angiomiolipoma renal. Arch Esp de Urol 1995; 48: 305-308.
2. De la Cruz M, Rivero M, Cortiñas JR, Rivera J, Travieso P, Rubio MA, Fernández E. Angiomiolipoma renal gigante. Arch Esp de Urol 1999; 52: 381-385.
3. Vega F, Albisu A, Blasco M, Llarrea R, Pertusa C. Hemorragia retroperitoneal espontánea. Arch Esp de Urol 1994; 47: 129-132.
4. Albi G, del Campo L, Tagarro D. Wunderlich's syndrome: causes, diagnosis and radiological management. Clin Radiol 2002; 57: 840-845.
5. Pardo P, Agustín F, Otero E, Carballo A. Abdomen agudo por rotura de angioliipoma renal. Emergencias 2003; 15: 240-242.

Osteomielitis vertebral por *E. coli*

Sr. Director:

La osteomielitis vertebral afecta sobre todo a adultos de más de 50 años de edad. La incidencia parece haber aumentado en los últimos años debido a un incremento de las bacteriemias nosocomiales, en gran medida por el aumento de la instrumentalización; otros factores que colaboran son la edad cada vez más elevada de la población y el incremento en la utilización de las drogas intravenosas.

La vía principal de acceso a la articulación es la hematógena, aunque también puede acceder el microorganismo desde tejidos blandos adyacentes y por inoculación directa por traumatismos o cirugía (1,2).

En el huésped normal *S. aureus* continúa siendo el microorganismo aislado más a menudo (3). En los adictos a drogas intrave-

nasas *Pseudomonas aeruginosa* es el más frecuentemente aislado (4). Otras fuentes de infección incluyen las vías genitourinarias, piel y tejido blando, tracto respiratorio, endocarditis, infección dental y catéteres intravasculares infectados (1,5). La incidencia de bacilos gram negativos esta incrementada en los casos en los que la bacteriemia se ha producido tras una exploración o manejo del tracto urinario.

Nos parece interesante presentar un nuevo caso de osteomielitis vertebral por *E. coli*. El caso se complicó notablemente al diagnosticarse simultáneamente un infarto de miocardio reciente, sin haber tenido dolor torácico.

Varón de 79 años de edad, con antecedentes personales de brucelosis hace 7 años, sin complicaciones. 3 meses antes de su ingreso presentó un cuadro de dolor abdominal y fiebre alta, con molestias urinarias que fue diagnosticado de infección urinaria, remitiendo el episodio febril en unos 10 días tras iniciarse el tratamiento antibiótico. Desde entonces refería astenia, anorexia y pérdida de peso. Cinco días antes de su ingreso volvió a presentar nuevamente fiebre alta y dolor lumbar, acudiendo a urgencias, donde se realizó una ecografía abdominal que fue normal, siendo diagnosticado de infección urinaria e indicándose tratamiento con ciprofloxacino, paracetamol con codeína y omeprazol. Acudió a urgencias por persistencia de la sintomatología. A la exploración física se observaba una ligera palidez de piel. No adenopatías periféricas. A. cardíaca y pulmonar normales. Abdomen: blando, no doloroso, sin organomegalias. La movilidad de la columna lumbar estaba limitada por el dolor y las maniobras sacroiliacas eran dudosas. No se apreciaban lesiones dérmicas ni signos inflamatorios articulares.

Laboratorio. Hemograma: 14.000 leucocitos con una distribución normal; Ht^o: 31,7%, hemoglobina de 10,4 gramos/dl, 354.000 plaquetas; actividad de protrombina del 62,3%, VSG de 90 mm.

Radiografía de tórax: no cardiomegalia, campos pulmonares claros. Radiografía de abdomen: importantes signos degenerativos.

ECG: infarto de miocardio anterolateral, con espacio ST muy elevado. Se solicitó una troponina I que fue de 6,37 ng/ml y la CPK era de 44 u/l.

Ante la sospecha de una disección aórtica se solicitó una TAC tórax-abdominal, que mostró una aorta de calibre normal, sin imágenes de aneurisma ni disección, pequeño derrame pleural bilateral, dilatación del ventrículo izquierdo, sin derrame pericárdico. Hígado, bazo, riñones y suprarrenales normales, no adenopatías.

El paciente ingresó inicialmente en la UVI. Realizándose un ecocardiograma transesofágico, que mostró una dilatación del ventrículo izquierdo, sin datos de hipertrofia, escara apical y septal con aquinesia total y fracción de eyección del 20%. Mínima regurgitación mitral.

Durante su ingreso persistía fiebre alta y dolor lumbar. Se solicitaron diversos datos analíticos: *Brucella Rosa de Bengala* y aglutinaciones negativas. Serologías IgM a borrelia, citomegalovirus, *Rickettsia conorii*, negativas. PCR: 129 mg/l, ANA y factor reumatoide negativos. Urocultivo y coprocultivo, negativos. En 2 hemocultivos de 4 se aisló *E. coli*.

Gammagrafía ósea: captación patológica en el segmento vertebral de L2, espacio intervertebral y en L3, sugestivo de espondilitis y espondilodiscitis.

TAC columna lumbar: disminución de la altura del disco L2-L3 con destrucción lítica de los platillos vertebrales (Fig. 1). También se apreciaba una pequeña masa que protruye hacia el margen anterior del cuerpo vertebral y contacta con la raíz aórtica. Fue informado de espondilitis y espondilodiscitis.

Se realizó tratamiento con ciprofloxacino por vía oral durante 6 semanas y gentamicina parenteral durante 2 semanas, además se añadió al tratamiento ácido acetilsalicílico, enalapril y paracetamol-codeína.

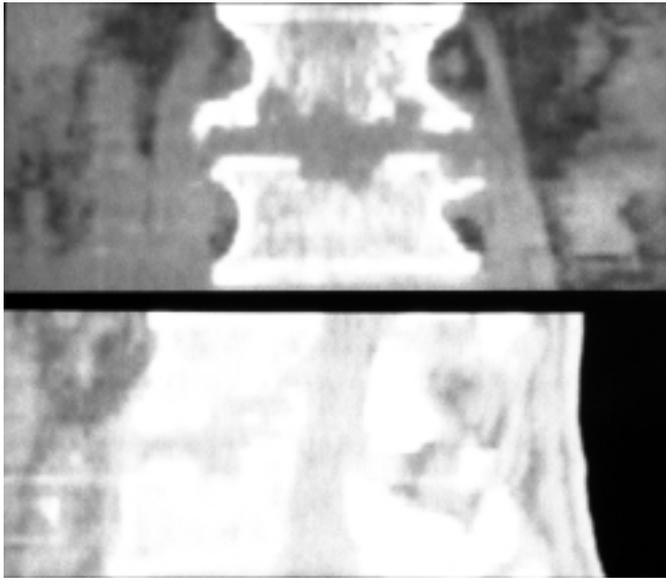


Fig. 1.

La evolución fue favorable, el dolor lumbar disminuyó hasta desaparecer a las dos semanas, pudiéndose retirar los analgésicos y no volvió a presentar fiebre. Dos meses después estaba asintomático, afebril y la VSG había descendido a 30 mm.

El dolor localizado y la sensibilidad a la palpación de los segmentos afectados se presenta en el 90% de los casos en la osteomielitis vertebral. Habitualmente el dolor es insidioso y progresa lentamente en 3 semanas a 3 meses (1,5,6)

La fiebre y la leucocitosis están presentes en el 50% de los casos. La velocidad de sedimentación globular estará elevada y se puede utilizar como guía pronóstica durante el tratamiento (5).

La región lumbar se encuentra afectada en el 45% de los casos, seguida de la columna torácica con un 35% (1,5).

En la osteomielitis hematógena, los hemocultivos positivos pueden obviar la necesidad de realización de una biopsia ósea, cuando hay indicios radiológicos (5). La bacteriemia se detecta en un 50% de los casos (1) Las imágenes anteroposterior y lateral mostrarán un estrechamiento del espacio intervertebral. Una TAC o RNM pueden revelar alteraciones rápidamente y detectar con eficacia las complicaciones (7,8). La gammagrafía con Tc 99 también puede detectar anomalías vertebrales con mayor precisión (5).

En el tratamiento se administran antibióticos durante 4 a 6 semanas. Habitualmente no es necesario la realización de una cirugía a cielo abierto, salvo en los casos en los que existe extensión de la infección, como abscesos paravertebrales o epidurales o cuando el tratamiento médico fracasa (1,5,6).

Se debe comprobar cuidadosamente el estado neurológico del paciente. La fusión ósea espontánea tiene lugar en 1 a 12 meses después del tratamiento antibiótico apropiado (5). El desbridamiento transpedicular percutáneo y la disectomía, al eliminar el hueso necrótico infectado, acelerarán la cicatrización e impedirán la progresión con destrucción y deformidad ósea (9).

F. Marcos Sánchez, A. Aragón Díez, F. Árbol Linde, I. Albo Castaño, A. Viana Alonso

Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo

1. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: Long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland -Area Hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1342-1350.
2. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 874-880.
3. Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, Frimodt-Moller N. Bacteremic Staphylococcus aureus spondylitis. *Arch Intern Med* 1998; 158: 509-517.
4. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis in intravenous drug abusers: Report of three cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1980; 2: 196-206.
5. Mader JT, Calhoun J. Osteomielitis. En *Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica*, de Mandell, Douglas y Bennett. Editorial Panamericana. Madrid 2002; 1436-1451.
6. Torda AJ, Gott T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 320-328.
7. Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997; 22: 780-785.
8. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, Modic MT. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *Am J Roentgenol* 1996; 167: 1539-1543.
9. Rath SA, Neff U, Schneider O, Richter HP. Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults: a review of 43 consecutively treated patients. *Neurosurgery* 1996; 38: 926-933.

Corynebacterium macginleyi como agente excepcional de endocarditis infecciosa: a propósito de un caso

Sr. Director:

Las bacterias pertenecientes al género *Corynebacterium* son bacilos gram positivos pleomórficos, aerobios o anaerobios facultativos, no móviles y no formadores de esporas (1). La especie *C. macginleyi* fue definida en 1995 por Riegel y cols. (2) durante investigaciones de corinebacterias lipofílicas. Dado que afecta predominantemente el tejido conjuntival todos los casos descritos como responsable patogénico están relacionados con patología conjuntival.

Dentro del género *Corynebacterium* hay múltiples especies habiendo sido descritas algunas de ellas como responsables de endocarditis Infecciosa (EI) como el *C. diphtheria* (1,4), *C. Striatum* (4,5) *Corynebacterium CDC grupo A-4* (1), *C. jeikeium* (1), *C. C. pilosum* (1), *Corynebacterium grupo D2* (1), *Pseudodiphtheriticum* (1,4), *C. minutissimum* (1,4), *C. Bovis* (4,6), *C. haemolyticum* (4,6), *C. pyogenes* (4,6).

Presentamos el primer caso descrito en la literatura de endocarditis por *C. macginleyi*.

Varón de 67 años, con antecedentes de enolismo moderado. Antecedentes patológicos de HTA, dislipemia, diabetes mellitus insulino dependiente de larga evolución con arteriopatía, neuropatía, retinopatía y nefropatía diabética; mal perforante plantar a nivel del primer metatarsiano del pie izquierdo y doble valvulopatía mitral leve. Diez días antes del ingreso actual, acudió a nuestro centro por cuadro de fiebre sin focalidad infecciosa. Dos hemocultivos fueron positivos a *Corynebacterium spp* que se interpretó como probable contaminación ante la ausencia de hallazgos clínicos y exploratorios. Fue tratado empíricamente con amoxicilina-clavulánico desapareciendo la fiebre. A los tres días del alta, reingresa por reaparición de fiebre y escalofríos. La exploración física no mostró cambios respecto al primer ingreso ni tampoco la radiografía de tórax, ni el urocultivo. La analítica mostró: leucocitos 8,61 x 10E9/L; fórmula leucocitaria: granulocitos 65,9%, linfocitos 22,6%, monocitos 8,8%, eosinófilos 0,90%, basófilos 0,20% hematíes 3,75 x 1,E12/L: hemoglobina 9,60 g/dl; hematocrito

30,30%; VCM 80,60 fl; plaquetas 198 x 10E9/L; HbA1C 8,1%. Se realizaron cuatro hemocultivos que fueron positivos a *Corynebacterium spp.*, posteriormente identificado como *C. macginleyi* por el sistema *API Coryne*. El ecocardiograma transtorácico mostró una doble lesión mitral moderada de origen reumático con profusa calcificación de la valva anterior sin objetivarse imágenes de vegetaciones. El ecocardiograma transeofágico evidenció la presencia de una vegetación filiforme en valva anterior mitral con insuficiencia mitral. Con la orientación diagnóstica de endocarditis mitral por *C. macginleyi* se inició tratamiento con ampicilina ev (12g/24 h) durante cuatro semanas y gentamicina durante los primeros quince días. El paciente evolucionó favorablemente durante su estancia en el hospital quedando afebril a partir de las primeras veinticuatro horas del inicio del tratamiento antibiótico, siendo dado de alta y estando asintomático y con hemocultivos negativos en controles realizados a los tres y seis meses.

Las corinebacterias no diftéricas son infrecuentes pero se reconocen como agentes etiológicos de EI. Los factores de riesgo que predisponen a la EI por corinebacterias son la inmunodepresión, ser portador de catéter venoso central, haber padecido una endocarditis previa, ser portador de prótesis valvulares o en válvulas previamente dañadas (1,3), siendo menos frecuente por corinebacterias la endocarditis sobre válvula nativa (3). Las válvulas afectadas con más frecuencia son la válvula mitral y aórtica.

La sensibilidad del género *Corynebacterium* es muy variable y algunas especies pueden ser resistentes a gran cantidad de antibióticos, por lo que es recomendable realizar siempre estudios de sensibilidad antimicrobiana cuando se considera la posibilidad de que sean responsables de una patología determinada. Sin embargo dado que es bastante frecuente que sean sensibles a la penicilina, muchas EI producidas por estos microorganismos se tratan con penicilina sola o en combinación con gentamicina por si ambos antibióticos pudieran tener efecto sinérgico (1).

El *C. macginleyi* hasta la actualidad únicamente se ha aislado en tejidos oculares considerándose un patógeno que afecta predominantemente la conjuntiva ocular dañada. Dado que es altamente sensible a casi todos los antibióticos tópicos probablemente los tratamientos administrados empíricamente consiguen erradicar el microorganismo con facilidad y por tanto ser la prevalencia de dicho germen como patógeno ocular superior a la descrita en la literatura.

Describimos el primer caso de EI por *C. macginleyi*. y por tanto el descrito de afectación extraocular por dicho germen. Se trata de una endocarditis sobre la valva anterior de una válvula mitral reumática. El hecho de tratarse de un enfermo con diabetes severa como enfermedad de base y el ser portador de una válvula mitral reumática probablemente predispuso a la afectación por dicho microorganismo. La evolución clínica favorable del paciente con ampicilina y gentamicina corrobora que frecuentemente la sensibilidad de los *Corynebacterium* a la penicilina es alta como se ha descrito anteriormente en la literatura. En nuestro caso el germen presentó sensibilidad a penicilina, ampicilina, ceftriaxona, vancomicina y gentamicina y resistencia a eritromicina, clindamicina, cotrimoxazol y ciprofloxacino.

Dado que cada vez hay mayores posibilidades de identificación en los laboratorios, quizás en el futuro se aisle con más frecuencia *C. macginleyi*, pudiéndose conocer su importancia como patógeno no solo a nivel ocular. Además, si bien a menudo las corinebacterias se consideran microorganismos contaminantes de los cultivos en general, su aislamiento repetido en hemocultivos debe valorarse en el contexto clínico del enfermo para detectar los casos en que puede tener valor como patógeno y de esta forma iniciar el tratamiento adecuado lo antes posible para evitar complicaciones.

M. Pubill Sucarrat, X. Martínez-Costa, G. Sauca Subías, J. A. Capdevila Morell

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme. Mataró. Barcelona

1. Prada JL, Villanueva JL, Torre-Cisneros J, Anguita M, Escauriaz J, Sánchez-Guilo P. Endocarditis por *Corynebacterium* no diptheriae. Presentación de 7 casos y revisión. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 536-42.
2. Riegel P, Ruimy R, De Briel D, Prevost G, Jehl F, Christen R, Monteil H. Genomic diversity and phylogenetic relationships among lipid-requiring diptheroids from humans and characterization of *Corynebacterium macginleyi* sp. *Int J Syst Bacteriol* 1995; 45: 128-33.
3. Tiley SM, Kociuba KR, Heron LG, Munro R. Infective endocarditis due to nontoxicogenic *Corynebacterium diptheriae*: report of seven cases and review. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 271-5.
4. Rufael DW, Cohn SE. Native valve endocarditis due to *Corynebacterium striatum*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 1054-61.
5. Juurlink DN, Borczyk A, Simor AE. Native valve endocarditis due to *Corynebacterium striatum*. *Enz J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 963-5.
6. Gálvez MC, Díez F, González-Gay JM, López G, Collado A, Laynez F. Fiebre de larga evolución y exantema recidivante como manifestaciones de endocarditis por *Corynebacterium* sp. *Enferm Infecc Mibrobiol Clin* 1994; 12: 414-5.
7. Losada JM, Daza RM, Mendoza MP, Martínez C, Azofra J, Merino J, et al. *Corynebacterium* G1. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1994; 12: 362.
8. Ortiz de la Tabla V, Martín C, Martínez C. Conjuntivitis por *Corynebacterium macginleyi*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 481-2.
9. Joussem AM, Funke G, Joussem F, Herbertz G. *Corynebacterium macginleyi*: a conjunctiva specific pathogen. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1420-2.
10. Funke G, Pagano-Niederer N, Bernauer W. *Corynebacterium macginleyi* has to date been isolated exclusively from conjunctival swabs. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3670-3.

Artritis pseudoséptica

Sr. Director:

En un paciente con artritis reumatoide (AR) que presenta una inflamación articular aguda, sea mono o poliarticular, se deben considerar como posibilidades diagnósticas más comunes la artritis séptica (AS), la artritis microcristalina o la exacerbación de la propia AR. El examen del líquido sinovial suele ser de gran ayuda para establecer dicha diferenciación, ya que si contiene más de 50.000 leucocitos/mm³ probablemente estamos ante el primero de los supuestos (1). No obstante, como en el caso que exponemos, no siempre un líquido sinovial de aspecto purulento y con un alto contenido de leucocitos tiene una causa infecciosa, circunstancia que determina su clasificación como "pseudoséptico".

Un varón de 32 años consultó por fiebre, dolor e impotencia funcional en ambas rodillas, predominantemente en la izquierda, de 24 horas de evolución. Seis años antes fue diagnosticado de AR seronegativa y desde hacía un año recibía tratamiento con prednisona (5 mg/48 horas) y metotrexato (7,5 mg semanales). En la exploración destacaba una temperatura de 40 °C, signos de inflamación aguda en ambas rodillas y de sinovitis crónica en articulaciones carpometacarpianas. La analítica mostraba: velocidad de eritrosedimentación 44 mm/h, proteína C reactiva 145 mg/L, leucocitos 3,4 x 10⁹/L y hemoglobina 13,2 g/dL. Resulta-

ron negativas las siguientes determinaciones: anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, HLA-B27 y serologías víricas (hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana). Se realizó una artrocentesis de la rodilla izquierda, obteniéndose un líquido purulento con 131.600 leucocitos/mm³ (95% neutrófilos), glucosa 25 g/L, ausencia de cristales y negatividad de la tinción de Gram. Con la sospecha inicial de AS se instauró tratamiento con cloxacilina y ceftriaxona. Las características del líquido sinovial de la rodilla derecha eran las siguientes: aspecto serohemático, 13.050 leucocitos/mm³ (99% neutrófilos), sin cristales ni gérmenes en la tinción de Gram. Los hemocultivos y cultivos del líquido sinovial fueron estériles. El paciente presentó fiebre elevada diaria a pesar del tratamiento antibiótico, suspendiéndose al quinto día y administrándose 3 pulsos de 1g. de metilprednisolona durante 3 días, con desaparición inmediata de la fiebre y de los signos inflamatorios articulares. Con posterioridad, se pautó metotrexato 15 mg semanales y prednisona 50 mg diarios en pauta descendente hasta su supresión. Al cabo de un año el paciente se mantiene asintomático.

El término artritis pseudoséptica (APS) se emplea para designar aquella artritis que mimetiza a la AS tanto en las características del líquido sinovial como en su expresividad clínica (1). En la AR, el diagnóstico diferencial entre ambas entidades cobra especial relevancia, ya que estos pacientes tienen una mayor predisposición para padecer AS y, por otro lado, las características clínicas de la infección articular se pueden ver modificadas por el tratamiento antiinflamatorio de la enfermedad reumática (2). En un sujeto con AR que desarrolla una artritis aguda se procederá al tratamiento antibiótico empírico en espera de los resultados microbiológicos y de la evolución, debido a la morbimortalidad significativa que comporta la AS (3). Los cultivos de líquido sinovial serán positivos en casi todas las AS no gonocócicas, a menos que el paciente haya tomado antibióticos. En caso contrario, el aspecto purulento de un líquido sinovial se puede deber a un exceso de leucocitos de causa inflamatoria u ocasionalmente a un alto contenido lipídico (cristales de colesterol), circunstancias ambas que se han descrito asociadas a la AR (4). En un estudio se encontraron cifras de leucocitos >50.000/mm³ en el líquido sinovial del 70% (35/50) de AS, 13% (16/126) de artritis gotosas, 10% (6/62) de artropatías por depósito de pirofosfato cálcico y 4% (5/124) de AR (5). En otra serie de 328 pacientes con AR a los que se practicó una artrocentesis, se observaron 6 casos de APS (1,8%) y 4 (1,2%) de AS (6). Los pacientes con AR que reciben glucocorticoides y que han modificado sus dosis podrían tener una mayor predisposición para desarrollar APS (7), si bien son precisamente estos fármacos, administrados por vía sistémica o intraarticular, los que resuelven con rapidez el proceso.

Además de la AR y de las artritis microcristalinas se han descrito casos de APS en otros padecimientos inflamatorios o tumorales como la artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico, artritis reactiva, artritis psoriásica, sinovitis transitoria de cadera, drepanocitosis, hemartrosis, artropatía neuropática, sinovitis vellonodular, sinovitis por cuerpo extraño, amiloidosis de los dializados y carcinoma metastásico (8).

S. Bielsa-Martín, J. M. Porcel-Pérez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

1. Ho G Jr. Pseudoseptic arthritis. *R I Med* 1994; 77: 7-9.
2. García-Lechuz J, Bouza E. Complicaciones infecciosas de la artritis reumatoide. *Rev Clin Esp* 2000; 200 (Monog. 1): 5 9-63.
3. Swan A, Amer H, Dieppe P. The value of synovial fluid assays in the diagnosis of joint disease: a literature survey. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 493-8.

4. Garton MJ, Gordon PM, Rennie JAN. Pseudosepsis in rheumatoid arthritis due to cellular and lipid abnormalities in synovial fluid. *Br J Rheumatol* 1992; 31: 625-6.
5. Krey PR, Bailen DA. Synovial fluid leukocytosis. A study of extremes. *Am J Med* 1979; 67: 436-42.
6. Singleton JD, Sterling SG, Nordstrom DM. Pseudoseptic arthritis complicating rheumatoid arthritis: a report of six cases. *J Rheumatol* 1991; 18: 1319-22.
7. Satoh M, Ajmani AK. Acute exacerbation mimicking pseudoseptic arthritis in rheumatoid arthritis could be caused by abrupt discontinuation of glucocorticoid. *J Rheumatol* 1993; 20: 1441-2.
8. Ho G Jr. Septic arthritis. En: Klippel JH, Crofford LJ, Stone JH, Weyland CM, editors. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 12th ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001: 259-64.

Encefalopatía de Wernicke como complicación de hiperemesis gravídica

Sr. Director:

La encefalopatía de Wernicke es un cuadro neurológico agudo que se produce por un déficit vitamínico (tiamina o vitamina B1); es más frecuente en pacientes alcohólicos aunque puede asociarse a otros procesos de forma más excepcional como a la hiperemesis gravídica. La triada clínica clásica se caracteriza por: oftalmoplejía, ataxia y alteraciones confusionales. Debemos sospechar la enfermedad e iniciar el tratamiento lo antes posible con reposición vitamínica (tiamina) y nutricional, con lo que es de esperar una recuperación total o parcial de la clínica.

Presentamos el caso de una mujer 22 años, embarazada de 7 semanas con vómitos de más de un mes de evolución e intolerancia alimentaria (1). Entre sus antecedentes personales se trataba de una mujer no bebedora, no fumadora y sin alergias medicamentosas conocidas. Nacida en Gambia (África) y llevaba 6 meses viviendo en España. No había tenido problemas nutricionales durante su estancia en su país de origen.

Cuando acudió por primera vez a urgencias por vómitos se le realizaron ecografías y analíticas que fueron normales, se le dio de alta con tratamiento antiemético; 18 días más tarde regresó por persistencia de los vómitos, anorexia y dolor en epigastrio, leve estado confusional, presentando ya aumento de las transaminasas y alteraciones de la coagulación. Se le hizo una ecografía abdominal que fue informada como normal. La paciente estaba deshidratada e hiponatémica; por lo que se inició rehidratación con sueros glucosalinos. Poco después comenzó con inestabilidad de la marcha y conducta anómala (2); deteriorándose progresivamente su estado de conciencia y comenzando con una taquicardia sinusal de 164 latidos por minuto, por lo que se decidió su ingreso en UCI.

A la exploración la paciente estaba obnubilada y con un Glasgow de 6. La exploración sistémica fue estrictamente normal a excepción de la taquicardia y sialorrea abundante. Respecto a la exploración neurológica presentaba una parálisis del recto externo izquierdo por afectación del VI par. Destacaba la existencia de un nistagmo horizontal con la mirada lateral; así como unas pupilas medias, isocóricas y levemente reactivas (4). Ptosis palpebral bilateral. El fondo de ojo presentó atrofia óptica y hemorragia retiniana izquierda. A la exploración del sistema motor; hiporreflexia de MMII (5). La marcha previa a su paso por la UCI fue atáxica, inestable, con un marcado aumento de la base de sustentación.

Entre las pruebas complementarias solicitadas: serologías para procesos infecciosos que resultaron todas negativas. TAC craneal con protección cuyo resultado reveló signos de atrofia cerebral

para la edad de la paciente con leve dilatación de astas temporales; Una punción lumbar, obteniéndose un LCR normal.

Dos días después de su ingreso en UCI la clínica impresionó de déficit vitamínico en una paciente embarazada con vómitos persistentes de 2-3 meses de evolución por lo que; tras ser valorada por neurología; se pautó tratamiento con vitaminas B1, B6, B12 y ácido fólico en dosis de sobrecarga. La paciente mejoró en horas su nivel de conciencia y estabilizó su FC en torno a 100 lpm, por lo que tras 24 h pasó a la planta donde siguió con dicho tratamiento.

Aun así continuó con sialorrea y escasa tolerancia alimentaria. Mejoró hasta recuperarse la parálisis del VI par, persistiendo el nistagmo horizontal. Poco a poco reinició la marcha que siguió siendo atáxica, con aumento de la base de sustentación y muy inestable. Presentó un temblor intencional fino distal en las extremidades. Los ROT en MMII tendieron a la hiperreflexia. Mejoró paulatinamente su alteración del lenguaje. Se le realizó una RMN, días después de haber comenzado con el tratamiento, por lo que el resultado no fue valorable. Un mes después persistió la sialorrea, desaparecieron los vómitos; el nistagmo horizontal sólo era de mirada extrema y la marcha era más estable, permitiendo la deambulación.

La paciente solicitó la realización de un aborto terapéutico por las posibles malformaciones congénitas fetales, que se le practicó (6). Finalmente es dada de alta con tratamiento vitamínico y leve persistencia de la clínica neurológica.

La clínica de nuestra paciente nos llevó a pensar que se trataba de una enfermedad neurológica: Encefalopatía de Wernicke asociado a la hiperemesis gravídica (7). Es un cuadro neurológico agudo que se produce por un déficit de tiamina (vitamina B1), más frecuente en pacientes alcohólicos (8), aunque también puede asociarse a otras causas (Tabla I).

TABLA I

CAUSAS DE DÉFICIT DE TIAMINA

Hiperemesis
Inanición
Dialisis renal
Cáncer
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Alcoholismo

La tiamina actúa como cofactor de la enzima alfa-cetoglutarato deshidrogenasa; su déficit disminuye el consumo cerebral de glucosa produciendo una lesión mitocondrial y disminuyendo la producción energética (9).

La administración de sueros glucosados al ingreso, llevaron a un empeoramiento de la clínica neurológica de la paciente, similar al de los pacientes alcohólicos, porque el déficit de tiamina se acentúa con la administración de glucosa y puede precipitar un *Beri-beri* seco (taquicardia, hipotensión ortostática...) (2).

El tratamiento con tiamina debe ser prolongado; nuestra paciente continuó con clínica neurológica a pesar del aporte vitamínico y de la interrupción del embarazo, durante meses.

Es muy importante sospechar una encefalopatía de Wernicke en una mujer embarazada de más de 4 semanas con una hiperemesis gravídica que presenta elevación de las transaminasas (10); con el fin de administrar tiamina frenando la normal evolución de la enfermedad.

**H. Abdel-Hadi Álvarez, M. Rodríguez-Lafora Bastos,
A. Cantarero Gracia**

Servicio de Medicina Interna. Hospital General. Soria

1. Association of professors of gynecology and obstetrics. Nauseas and vomiting of pregnancy. Association of professors of gynecology and obstetrics. Washington, 2001.
2. Togay-Isikay C, Yigit A, Mutlver N. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: an under-recognised condition. Aust-N-Z-J - Obstet- Gynaeco 2001; 41849: 453-6.
3. Hillbom M, Pyhtinen J, Pylvänen V, Sotaniemi K. Pregnant, vomiting and coma. The Lancet 1999; 353: 1584.
4. Gardian G, Voros E, Jardanhazy T, Ungorean A, Vecsei L. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravida. Acta Neurol Scand 1999; 99: 196-8.
5. Spruill S, Kuller J. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke's encephalopathy. Obstet Gynecol 2002; 99: 875-7.
6. Kallen B. Hyperemesis durin pregnancy and delivery outcome: A registry study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio 1987; 26 292.
7. Goodwin TM. Hyperemesis gravidarum. Clin Obstet Gynecol 1998; 41-597.
8. Hinze- Selch D, Weber M, Zimmermann U, Pollmacher T. Die Thiaminbehandlung in der Psychiatrie und Neurologie. Fortschr Neurol Psychiatrie 2000; 68: 113-20.
9. Nicoli F, Vion-Dury J, Chave B, et al. Marchifava-Bignami disease: interhemispheric disconnection, Balint's syndrome, favourable outcome. Rev Neurol 1994; 150: 157-6.
10. Rotman P, Hassin D, Mouallen M, Barkai G, Farfel Z. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: association with abnormal liver function. Isr J Med Sci 1994; 30: 225-8.

Derrame pleural eosinófilo post-traumático

Sr. Director:

El derrame pleural eosinófilo se define como la presencia de más de un 10% de eosinófilos en el líquido pleural. Su incidencia es baja, ya que se estima entre el 5% y el 8% de todos los derrames pleurales. La etiología es diversa y se han descrito asociados a neumotórax, hemotórax, asbestosis pulmonar, derrames para-neumónicos en fase de resolución, tuberculosis, infecciones por hongos o parásitos, síndrome de Churg-Strauss, fármacos como la nitrofurantoina y la procarbacin, neoplasias y traumatismos (1). Finalmente, y con una cierta frecuencia, los derrames pleurales eosinofílicos son considerados idiopáticos (2-4).

Varón de 64 años de edad que como antecedentes patológicos presentaba un carcinoma de células transicionales de vejiga urinaria en remisión completa desde hacía un año. En la actualidad recibía tratamiento con alopurinol por hiperuricemia y tamsulosina por síndrome prostático. Dos meses antes del ingreso presentó una caída casual con fractura costal derecha. Consultó por dolor torácico de características pleuríticas en hemitórax derecho. La exploración física constató tan solo la existencia de semiología de derrame pleural derecho en el tercio inferior que se confirmó en la radiografía de tórax. El líquido pleural fue serohemático con leucocitos de $2,55 \times 10^9/L$ (58% Eo), glucosa 5,8 mmol/l, LDH 19,8 $\mu\text{kat/l}$ (n, 3,8-7,7), proteínas 49 g/l. La determinación de adenosindesaminasa (ADA) fue normal y la citología y los cultivos para bacterias y micobacterias fueron también negativos. En la analítica destacaban la presencia de eosinofilia periférica ($1,1 \times 10^9/L$) y una IgE total de 233 UI/mL. Dado el antecedente reciente de carcinoma vesical se realizaron citologías de orina que resultaron negativas para células malignas. Se efectuó una TAC torácica y abdominal y un ecocardiograma que no aportaron datos adicionales. Los anticuerpos antinucleares y la hemaglutinación indirecta para hidatidosis fueron negativos. Se realizó un aspirado de médula ósea que evidenció eosinofilia y plasmocitosis, con normalidad del resto de las series hematopoyéticas. Ante la negatividad de todas las exámenes complementarios se filió el cuadro como un derrame pleural eosinófilo post-traumático con

eosinofilia periférica. Se realizó un control clínico, radiológico y analítico que evidenció a los cuatro meses la desaparición del derrame pleural y de la eosinofilia.

El diagnóstico de los derrames pleurales eosinófilos es controvertido. La presencia de eosinófilos en el líquido pleural se asocia usualmente a benignidad y con frecuencia su etiología permanece incierta (1-4). Sin embargo, en todas las series se describen un porcentaje de casos secundarios a neoplasia no despreciable. Por ello, en las pleuritis eosinofílicas idiopáticas es conveniente realizar un seguimiento para descartar la existencia de una malignidad subyacente (2,4,5).

La patogenia de los derrames pleurales eosinófilos no está clara. Los microtraumas ocasionados por una toracocentesis previa pueden condicionar la presencia de eosinófilos en un segundo examen del líquido pleural (3). Asimismo, su relación con los derrames post-traumáticos sugiere que pueda existir algún factor eosinofilotáctico asociado a la inflamación provocada por el traumatismo (4). En algún caso se ha descrito además del predominio eosinófilo, una disminución de los factores del complemento en el líquido pleural respecto a la sangre periférica, lo que apoyaría la existencia de un mecanismo inmunológico que activara dicha línea celular (6,7). En el paciente que se describe, destacaba la presencia de una eosinofilia periférica, por lo que se realizó un aspirado medular que únicamente demostró eosinofilia y plasmocitosis sin alteraciones en su morfología. Estos hallazgos se interpretaron como reactivos al cuadro clínico.

Al realizar una búsqueda bibliográfica (MEDLINE 1970-2002; palabras clave: "*eosinophilia, posttraumatic, pleural effusion*") se han encontrado únicamente seis casos descritos de derrame pleural eosinofílico post-traumático con eosinofilia periférica (6,8,9). En todos ellos, al igual que en el caso que presentamos, se describe un antecedente traumático entre las cuatro y seis semanas previas. La eosinofilia en sangre periférica parece tener una relación directa con el derrame pleural, dada la resolución simultánea de ambos procesos (8).

En conclusión, los derrames pleurales eosinófilos post-traumáticos pueden asociarse a eosinofilia periférica y suelen tener una evolución benigna con tendencia a la remisión espontánea.

I. Falcón Panella, L. Force Sanmartín, J. A. Hernández¹

Servicios de Medicina Interna y ¹Hematología. Hospital de Mataró. Mataró, Barcelona

- Kinawitz GT, Fishman AP. Pleural Dynamics and Effusions. En Fishman's ed. Pulmonary Diseases and Disorders. New York. International Edition. Third Edition 1997; 1401-1411.
- Díaz G, Jiménez D, Pérez-Rodríguez E, Prieto E, Sueiro A. Eosinofilia pleural: significado diagnóstico y pronóstico. Rev Clin Esp 1999; 199: 573-575.
- Pérez-Rodríguez E, Jiménez Castro D, Gaudó Navarro D. Valoración diagnóstica del derrame pleural. Rev Clin Esp 2000; 200: 520-523.
- Wysenbeek AJ, Lahav M, Aelion JA, Kaufmann L. Eosinophilic pleural effusion: A review of 36 cases. Respiration 1985; 48: 73-76.
- Martínez-García MA, Cases-Viedma E, Cordero-Rodríguez PJ et al. Diagnostic utility of eosinophils in the pleural fluid. Eur Respir J 2000; 15: 166-169.
- De Blay F, Aykut-Baturalp A, Goetz J, Purohit A, Pérez-Infante A. Post-traumatic pleural effusion: demonstration of local complement consumption. Respiratory Medicine 1997; 91: 371-375.
- Schandene L, Namias B, Crusiaux A et al. IL-5 in post-traumatic eosinophilic pleural effusion. Clin Exp Immunol 1993; 93: 115-119.
- Maltais F, Laberge F, Cormier Y. Blood hypereosinophilia in the course of posttraumatic pleural effusion. Chest 1990; 98: 348-351.
- Kumar N, Varkey B, Mathal G. Posttraumatic pleural-fluid and blood eosinophilia. JAMA 1975; 234: 625-626.

Aplasia medular inducida por antitiroideos de síntesis

Sr. Director:

La toxicidad hematológica es un efecto secundario asociado a la toma de numerosos fármacos, aunque estos están implicados solo en el desarrollo del 15-25% de las anemias aplásicas (1). Entre los fármacos más frecuentemente relacionados con estas reacciones se encuentran las sales de oro, los AINE y los antitiroideos con un riesgo relativo de 9,2. (2) Las tionamidas (metimazol, carbimazol y propiltouracilo) son drogas tirostáticas que, por bloquear la síntesis de hormonas tiroideas son ampliamente utilizadas en la clínica para el tratamiento del hipertiroidismo. Se administran durante periodos de tiempo prolongados, siendo en general bien toleradas, su toxicidad es escasa y dependiente de la dosis. Producen efectos adversos en un 3-5% de los pacientes, aunque en la mayoría de los casos son leves y transitorios (rash cutáneo o neutropenia). La agranulocitosis solo ocurre en un 0,1 a 0,5% de los pacientes y la aplasia medular, el efecto adverso mas grave secundario a este tratamiento, es extremadamente rara (3). Exponemos un caso en el que la toxicidad sobre la medula ósea ha alcanzado la máxima relevancia, después de 8 semanas de tratamiento con metimazol, establecido para tratamiento de un hipertiroidismo de Graves-Basedow.

Mujer de 34 años fumadora de 10-15 cigarrillos al día, trabajadora en hostelería, sin aparentes contactos con tóxicos ni antecedentes patológicos de relevancia. Donante habitual de sangre. Fue diagnosticada de hipertiroidismo de Graves-Basedow 8 semanas antes de su ingreso, recibiendo propranolol y metimazol en dosis iniciales de 40 mg/día, reducidas 4 semanas mas tarde a 20 mg/día. Entonces el hemograma fue normal y el control clínico-analítico del hipertiroidismo satisfactorio, encontrándose la paciente asintomática hasta 10 días antes que desarrolló odinofagia y faringoamigdalitis pultácea con fiebre elevada que no respondió al tratamiento antibiótico establecido por su médico, quien suspendió el antitiroideo 5 días antes. Presentaba gingivorragias el día del ingreso, sin clínica hemorrágica a otros niveles. La exploración física mostró una paciente afebril con discreta palidez de piel y una amigdalitis pultácea con adenopatías submandibulares de pequeño tamaño. Se constató una hipertrofia tiroidea grado II, sin signos de oftalmopatía o dermatopatía pretibial. En la analítica general presentaba leucocitos $1,33 \times 10^9/l$ (segmentados 17%, linfocitos 65%, monocitos 10%, eosinófilos 6%, cayados 2%), hematíes $3,53 \times 10^{12}/l$, hemoglobina 2×10^3 g/dl, VCM 88,4 fl, plaquetas $135 \times 10^9/uL$, reticulocitos $2 \times 10^3/mm^3$, VSG 118, Coombs directo negativo, inmunofenotipo en sangre periférica compatible con la normalidad, haptoglobina 218 mg/dL, APTT 35,4 s (ratio 1,01), TP 15 s (tasa 73%), INR 1,24, fibrinógeno 723 mg/dL, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, triglicéridos, AST, bilirrubina total, Na y K normales, colesterol 80 mg/dL, ALT 111 U/L, GGT 171 U/L, bilirrubina directa 0,45 mg/dL, fosfatasa alcalina 169 U/L, PCR 17,19 mg/L, albúmina 31,4 g/L con discreto aumento de alfa-2 y gammaglobulinas sin picos M, IGG 1.430 mg/dL, IGA 246 mg/dL, IGM 117 mg/dL, ANA y anti-DNA negativos, TSH 0,18 U/mL, T4 1,32 ng/mL, T3 4,6 pg/mL, antiperoxidasa tiroidea 14,6 U/mL, TSI 8,29 mU/mL, Vitamina B12 739 mg/dL, ácido fólico 4,34 mg/dL, serologías de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC), VIH, CMV, Epstein-Barr y parvovirus negativas, Sistemático y sedimento de orina con microhematuria, urinocultivo y hemocultivos negativos, hemoglobina fetal 0,60%. La Rx de tórax convencional y ecografía abdominal fueron normales. Estudios de citometría de CD 55 y CD 59 para descartar hemoglobinuria paroxística nocturna negativos. Un aspirado medular demostró que la celularidad medular estaba prácticamente sustituida por linfocitos y

células plasmáticas sin que se observaran rasgos displásicos, y se realizó una biopsia de médula ósea que mostró una médula muy severamente hipocelular compatible con cambios de aplasia, células plasmáticas y escasos megacariocitos, sin fibrosis ni signos infiltrativos. El inmunofenotipo medular fue compatible con la normalidad al igual que el cariotipo medular. Se estableció un diagnóstico de aplasia medular y se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro, observándose una evolución satisfactoria tanto del proceso séptico como hematológico.

En el caso expuesto la ausencia de otras evidencias capaces de originar la aplasia medular de la paciente, determina el origen tóxico de este proceso, inducido por la administración de tionamidas como medicación antitiroidea. El estudio de médula ósea debe ser invariablemente hipocelular para aceptar el diagnóstico. En nuestro caso reuniendo la médula estos requisitos, se observan linfocitos y células plasmáticas. En la revisión de la literatura hemos encontrado la comunicación de un caso en que el aspirado medular hipocelular, estaba remplazado por una masiva plasmocitosis simulando incluso un mieloma múltiple (4). Los mecanismos propuestos para el desarrollo de estas aplasias tras exposición a drogas son difíciles de demostrar e incluyen toxicidad directa y destrucción autoinmune. No se dispone de ningún marcador de laboratorio que nos permita distinguirlas ni predecir el riesgo de aparición. Sin embargo sí que se diferencian generalmente en la evolución y el pronóstico. En la literatura se refleja que los casos descritos asociados a antitiroideos se caracterizan por una pancitopenia severa e hipoplasia profunda pero con un sorprendente buen pronóstico y una supervivencia del más del 70%, con una recuperación de los síntomas y las citopenias en 2-5 semanas (5). Esta discrepancia entre la severidad de los datos de laboratorio y la clínica y su relativo buen pronóstico se debe tener en cuenta al plantear el tratamiento que se orientará según la gravedad y evolución clínica. En nuestro caso al presentar un buen estado general, el tratamiento consistió en la retirada definitiva del metimazol y el abordaje de la infección asociada, apreciándose una pronta recuperación hematológica, que permitió someter a la enferma a una tiroidectomía subtotal bilateral amplia, recibiendo posteriormente en sustitución tiroxina oral. Debe de tenerse en cuenta que el tratamiento del hipertiroidismo con "otro" antitiroideo está contraindicado, dada la existencia de reacciones cruzadas entre las 3 tionamidas de uso clínico. Los tratamientos utilizados van desde la suspensión simple del fármaco antitiroideo, la utilización de factor estimulante de colonias como G-CSF o GM-CSF (6), combinaciones que incluyen metilprednisolona a altas dosis e inmunoglobulinas (7), o tratamiento inmunosupresor standard para restaurar la hematopoyesis (8).

En definitiva los pacientes que reciben fármacos antitiroideos deben ser instruidos para alertar a su médico siempre que presenten fiebre, odinofagia u otros signos de alarma y ser sometidos a un estricto control analítico.

J. C. Fernández Pérez, A. González Rodríguez¹, D. Colunga Argüelles, P. Abad Requejo, V. Cárcaba Fernández

Servicios de Medicina Interna y ¹Hematología. Hospital del Oriente de Asturias. Arriondas

1. Kaufman DW, Nelly JP, Levy M, Shapiro S, et al. The Drug etiology of agranulocytosis and Aplastic anemia. Oxford. University press. New York, 1991.
2. Internacional Agranulocytosis and Aplastic Anaemia Study. Risk of agranulocytosis and aplastic anaemia in relation to use of antithyroid drugs. *BMJ* 1988; 297: 262-5.
3. Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Adverse effects of thyroid hormone preparations and antithyroid drugs. *Drugs Saf* 1996; 15: 53-63.
4. Breier DV, Rendo P, Gonzales J, Shilton G, Stivel M, Goldstein S. Massive plasmocytosis due to methimazole-induced bone marrow toxicity.

Am J Hematol 2001; 67: 259-61.

5. Biswas N, Ahn YH, Goldman JM, Schartz JM. Aplastic anemia associated with antithyroid drugs. *Am J Med Sci* 1991;301:190-4
6. Mezquita P, Luna V, Muñoz-Torres M, et al. Methimazole-induced aplastic anemia in third exposure: successful treatment with recombinant human granulocyte colony-stimulating factor. *Thyroid* 1988; 8: 791-4.
7. Mechelli S, Bolognesi, Siuti E, Stefanelli A, Castiglioni MG. Methimazole-induced aplastic anemia. *Recenti Prog Med* 1999; 90: 470-2.
8. Escobar-Morreale HF, Bravo P, García-Robles R, García-Larana J, de la Calle H, Sancho JM. Methimazole-induced severe aplastic anemia: unsuccessful treatment with recombinant human granulocyte-monocyte colony-stimulating factor. *Thyroid* 1997;7:67-70.

Malaria, una enfermedad en auge. Análisis del quinquenio 1997-2001 en un hospital de Madrid

Sr. Director:

La malaria es una de las zoonosis más extendidas del planeta. Según datos de la OMS, en el mundo se producen más de 100 millones de casos de paludismo cada año, aunque la cifra puede ser aún mayor. Tiene una morbimortalidad de un millón de personas al año, y es particularmente devastadora en la infancia (1). En la actualidad se encuentra confinada a regiones del trópico, pero cada vez existe mayor incidencia en nuestro medio, tanto por el incremento del turismo como por una mayor inmigración desde países endémicos. Con objeto de conocer la situación actual de la malaria en términos de frecuencia y distribución, así como los datos sobre el cumplimiento de la profilaxis antipalúdica, se analizaron retrospectivamente todos los casos de malaria diagnosticados en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, desde enero de 1997 hasta diciembre de 2001 (5 años). Se cumplimentó un protocolo epidemiológico (viajes al trópico, inmigración, profilaxis realizada) y clínico (forma de presentación, sintomatología, diagnóstico y tratamiento), y se hizo un análisis descriptivo de los mismos. Se recogieron datos de un total de 35 pacientes (22 varones y 13 mujeres). La mediana de edad fue 28 años. De estos, 21 (60%) eran nativos de países con situación endémica de malaria y 14 (40%) eran turistas españoles que habían viajado a países del trópico. Diez de estos catorce turistas no hicieron la profilaxis antipalúdica y cuatro la hicieron incorrectamente. Las zonas donde más frecuentemente se adquirió el parásito fueron África subsahariana (25) y Centro y Sudamérica (10). El número de casos diagnosticados ha sido creciente en los últimos años (Fig. 1). Clínicamente, el síntoma capital fue la fiebre, con una mediana de 7 días, seguido de trastornos gastrointestinales inespecíficos (diarrea, vómitos, epigastralgia), esplenomegalia e ictericia. Análíticamente predominó la trombopenia (32 pacientes), seguida de leucopenia (18 pacientes) y anemia (14 pacientes). El diagnóstico se realizó en el 100% de los casos mediante extensión de sangre periférica. La especie más frecuentemente identificada fue *Plasmodium falciparum* en 21 pacientes (60%), seguida de *P. vivax* en 13 (37%) y tan sólo se registró un caso de *P. ovale* (3%). Por distribución geográfica, 19 de las 21 malarías por *P. falciparum* (90%) ocurrieron en pacientes de África subsahariana y 8 de las 13 parasitaciones por *P. vivax* (61%) acontecieron en pacientes procedentes de Centro y Sudamérica. La gran mayoría (31 pacientes) ingresaron en la planta de medicina ó unidades de corta estancia; y tan sólo 4 en la UCI (con una parasitemia mayor de 10 por 100 hematíes). La evolución fue favorable en todos los pacientes, salvo en un caso, con una parasitemia de 30 por 100 hematíes y criterios de gravedad (coma, hipoglucemia, distrés, fracaso renal, etc.) (1), que falleció.

INCIDENCIA ANUAL DE MALARIA Hospital Clínico San Carlos. Madrid

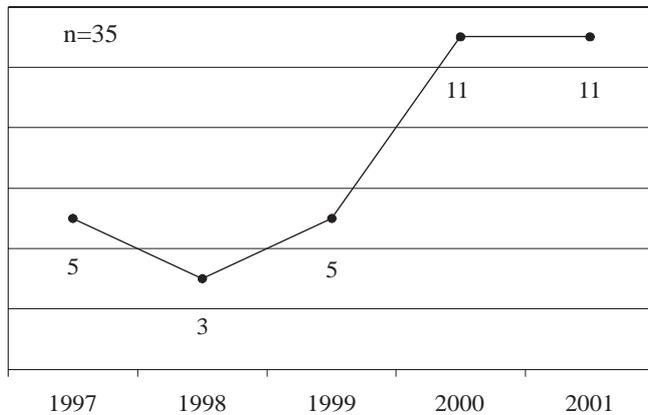


Fig. 1. Incidencia creciente de malaria en el último quinquenio.

Treinta de los treinta y cinco pacientes (86%) fueron correctamente tratados de acuerdo con los consensos internacionales de actuación, considerando la especie de *Plasmodium spp* y el área de resistencia a cloroquina. El incremento de la inmigración desde países del trópico y el turismo hacia zonas endémicas son el denominador común en el mayor número de casos de paludismo declarados en el hospital en los últimos años. Entre 1965 y 1990 se declararon en la Comunidad de Madrid 469 casos de malaria; solo en el año 1993 se diagnosticaron 55 y en nuestro hospital entre 1993 y 1994 un total de seis (2). El presente estudio revela un aumento llamativo en el diagnóstico de esta parasitosis, sobre todo en los años 2000 y 2001. Es tan frecuente esta enfermedad que algunos autores consideran a todo paciente febril, que haya estado durante los 2 meses previos en zona endémica, como portador de malaria mientras no se demuestre lo contrario (3). Pero más que ningún otro factor, el incremento en la prevalencia de las cepas de *Plasmodium spp* resistente a cloroquina ha sido el responsable de la reemergencia y el aumento de la morbimortalidad de la malaria, especialmente la debida a *P. falciparum*. Además, existen cepas de esta especie resistentes, no sólo a cloroquina, sino también a mefloquina, pirimetamina-sulfadoxina, halofantrina, y parcialmente resistentes a quinina y quinidina (4). Este es el origen del gran interés actual por el diseño de nuevos antipalúdicos. De entre los 14 casos de "malaria importada" de nuestro estudio, diez no hicieron la profilaxis recomendada según los consensos internacionales de actuación (1,4-6) y 4 la hicieron de manera incompleta (por los efectos secundarios, sobre todo digestivos, de algunos antipalúdicos). Esto aumenta el riesgo de desarrollar una malaria, de crear resistencias y es un indicativo del grave problema de desinformación de nuestros turistas, independientemente de que ningún tratamiento protege totalmente de contraer la enfermedad. En resumen, el aumento del desarrollo del turismo, de la inmigración y los transportes; el aumento de la resistencia a antipalúdicos y las dificultades técnicas que se están presentando en la elaboración de una vacuna efectiva, hacen complicado disminuir el número de casos de malaria en el mundo. Gracias a los esfuerzos de la OMS por erradicar al vector (labor dificultada por la resistencia a insecticidas, problemas económicos, guerras en países endémicos, etc.), se ha confinado la enfermedad a los países del trópico (1). Sin embargo, con ser esperanzadores los logros conseguidos, consideramos que la comunidad internacional debería incrementar sus esfuerzos en el intento de una erradicación total de esta penosa plaga que tantas víctimas se cobra cada año.

F. J. Candell, M. Alramadan, I. Bonilla, M. Matesanz, P. Merino, I. Candell, V. Roca-Arbonés, J. J. Picazo de la Garza

Servicios de Microbiología Clínica y Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

1. López Vélez R. Paludismo. *Medicine* 2002; 8: 3742-3750.
2. Ruiz N, Larrubia JR, Ciguenza R, Colomé JA, González MC, Vasallo F; et al. Estudio clínico-epidemiológico de 6 casos de paludismo (1993-1994). Comunicación oral al V Congreso de la Sociedad Madrid-Castilla la Mancha de Medicina Interna. *An Med Intern (Madrid)* 1995 (Nº extra), p. 29.
3. White NJ. The treatment of Malaria. *N Engl J Med.* 1996; 335: 800-806.
4. Krogstad DJ. Malaria. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. *Essentials of tropical infectious diseases.* 2001. Ed Churchill Livingstone; Chp 63: 341-355.
5. Organización Mundial de la Salud. *International Travel and Health.* Ginebra 2001.
6. Bartlett JG. *Compendio de Terapéutica Antiinfecciosa* 2002. Ed Waverly Hispanica S.A: 168-169.

Absceso primario de psoas

Sr. Director:

El absceso de psoas fue descrito por vez primera en 1881 por Herman Mynter, y se trata de un cuadro de difícil diagnóstico dado que la clínica puede presentarse de forma muy atípica. Se calculaba una incidencia anual de 12 casos/año, pero dada la mejora y mayor disponibilidad de técnicas de diagnóstico por imagen, se considera que la frecuencia ha aumentado, y se ha visto que en la región europea son más frecuentes los abscesos de psoas secundarios, que en otras series con mayor número de abscesos de psoas primarios (1,2).

Presentamos el caso de un paciente de 67 años de edad, sin antecedentes médicos de interés ni intervenciones quirúrgicas previas, que acude por presentar cuadro de dolor abdominal de 1 semana de evolución en hipocondrio derecho, con irradiación hacia la pierna derecha hasta la rodilla. Asociado refería un síndrome general con astenia, pérdida de peso y anorexia, y ocasionalmente escalofríos, de 1 mes de evolución. En la exploración clínica, lo más destacable era la palpación abdominal, que mostraba un abdomen distendido con sensación de masa en hemiabdomen derecho dolorosa a la palpación profunda. No se apreciaban adenopatías inguinales, y el dolor se desencadenaba o se exacerbaba con la movilización del miembro inferior derecho en flexión forzada de la cadera. No presentaba ni refería heridas cutáneas recientes, ni procesos infecciosos cutáneos.

En el momento del ingreso se encontraba afebril, pero el segundo día de ingreso presentó pico febril por el que se realizaron hemocultivos con resultado positivo para *Staphylococcus aureus* iniciándose en ese momento tratamiento antibiótico con cloxacilina (2 g c/ 4 h intravenoso) y gentamicina (80 mg c/ 8 h intravenoso) y se realizó ecocardiograma para descartar endocarditis. Dentro de las pruebas complementarias, en la analítica de sangre destacaban cifras altas de glucosa no conocidas previamente y que requirieron tratamiento (que persiste en la actualidad con antihipertensivos orales), las cifras de leucocitos se mantuvieron en todo momento dentro de límites normales con discreta neutrofilia, la hemoglobina oscilaba entre 11-12 mg/dl y en la coagulación destacaba una actividad de protombina del 60%. Dentro de los biomarcadores destacar el Ca 19,9 que era de 40,2 (N: 0,0-37) y Ca 125-I de 40 (N: 0-35), el PSA y alfafetoproteína fueron nor-

males. Las demás determinaciones analíticas no presentaban ninguna alteración destacable. Se realizó una eco abdominal donde se apreciaba una discreta hepatomegalia y una masa en hemiabdomen derecho, sin poder determinar la naturaleza de la misma. En un TC abdominal de doble contraste se evidenció la presencia de una masa de baja atenuación de 75 x 44 mm a nivel de psoas derecho y altura de L2, con clara captación de contraste en su vía periférica, altamente sugestivo de absceso (Fig. 1). Dentro de las demás pruebas realizadas destacaban la presencia de un probable quiste renal en polo inferior izquierdo en la urografía intravenosa; en la gammagrafía ósea se apreciaba mayor fijación del trazador a nivel de L5, lo que nos llevó a hacer un TC a ese nivel para descartar proceso infeccioso óseo que pudiese relacionarse con el absceso mencionado siendo negativo, y por último el enema opaco descartó la presencia de patología colónica al ser normal.

Después de revisar el caso con los resultados obtenidos, se decide tratamiento con punción-aspiración guiada por TC y se continua con el tratamiento antibiótico, ya instaurado previamente (10 días antes). Dicho drenaje percutáneo obtiene 110 cc de líquido de aspecto purulento, aunque el análisis microbiológico del mismo resultó negativo. En el TC de control posterior a la punción se aprecia una reducción del absceso que pasó de 75 x 44 mm a 28 x 20 mm, y se decide el alta hospitalaria del paciente que permanece asintomático, continuando tratamiento antibiótico de forma ambulatoria durante 4 semanas más, inicialmente con teicoplanina (400 mg c/ 24 h intramuscular) y posteriormente con cloxacilina (1.000 mg c/ 6 h vía oral). Una vez terminada la pauta antibiótica que se mantuvo durante un tiempo total de 7 semanas, se realiza nuevo TC de control que nos informa de la desaparición completa del absceso de psoas.

Se diferencian abscesos primarios y secundarios de psoas, los primarios son aquellos en que no se identifica una causa que lo justifique y los secundarios aquellos relacionados con cuadros infecciosos de órganos adyacentes (gastrointestinales, genitourinarias y óseos). En los abscesos de psoas primarios el patógeno más frecuentemente encontrado es el *S. aureus*, y con menor frecuencia *E. coli* y *Streptococcus spp.*, y suele presentarse en pacientes de edad avanzada, con enfermedades crónicas debili-



Fig. 1. TC abdominal que muestra una masa de baja atenuación a nivel de psoas derecho y altura de L2, con clara captación de contraste.

tantes, inmunodeficiencias o adictos a drogas por vía parenteral. Clínicamente es típica la triada de fiebre, dolor abdominal y dolor lumbar, que se aprecia como tal en un número muy reducido de pacientes, ya que generalmente suelen presentar clínica más inespecífica y de duración variable presentándose en muchas ocasiones de forma subaguda, como el caso que nos ocupa que refería síntomas desde hacía una semana y síntomas generales desde hacía un mes (1,3-7).

La prueba diagnóstica de elección por ser la que consigue el diagnóstico en la práctica totalidad de casos es el TC con contraste que además nos proporciona datos sobre su localización y sobre otros procesos que pudieran relacionarse, la ecografía queda relegada a un segundo plano ya que su sensibilidad es menor. El tratamiento de elección debe asociar el drenaje del absceso y la antibioterapia empírica de amplio espectro e inicio precoz, y que cubra *S. aureus* (si se sospecha absceso primario), bacilos gram negativos y anaerobios entéricos (si la sospecha es de absceso secundario), con las pertinentes modificaciones posteriores según los resultados de hemocultivos o cultivo del líquido drenado. El drenaje percutáneo guiado por TC o ecografía, ha sustituido al drenaje quirúrgico que sólo se realizará cuando fracase el drenaje percutáneo o sea precisa la intervención del proceso de origen (1,7-10).

En nuestro caso se realizó el tratamiento recomendado con drenaje percutáneo bajo control de TC y antibioterapia, obteniendo buenos resultados con desaparición del absceso tras completar el tratamiento antibiótico como se demostró en el TC de control, y sin que se haya presentado hasta el momento recidiva.

M. Pérez Herbón¹, I. Rodríguez Constenla, F. L. Lado Lado, I. Rodríguez López

Servicio de Medicina Interna. ¹Medicina Familiar y Comunitaria. Departamento de Medicina. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela, A Coruña

1. Penado S, Espina B, Campo JF. Absceso de psoas: descripción de una serie de 23 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 257-260.
2. Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. *J Urol* 1992; 147: 1624-1626.
3. Abad A, Solano D, Ibarria J, de la Villa FM. Absceso de psoas: orientación clínica inicial. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 244-245.
4. Thomas A, Albert AS, Bhat S, Sunil KR. Primary psoas abscess diagnostic and therapeutic considerations. *Br J Urol* 1996; 78: 358-360.
5. Sunita N Agrawal, Amit J Dwivedi, Mohamed Khan. Primary psoas abscess. *Digestive Disease and Sciences* 2002; 47: 2103-2105.
6. Capitán C, Tejido A, Rosino A, Cruceira G, Piedra JD, Villacampa F, Leiva O. Absceso primario de psoas: presentación de 3 casos. *Arch Esp Urol* 2002; 55: 552-555.
7. Melissas J, Romanos J, de Bree E, Schoretsanitis G, Askoxylakis J, Tsiftsis D. Primary psoas abscess: report of three cases. *Acta Chir Belg* 2002; 102: 114-117.
8. Laguna P, Moya M. Absceso del músculo psoas: análisis de 11 casos y revisión de la bibliografía. *Enferm Infecc Microbiol* 1998; 16: 19-24.
9. Navarro V, Messeguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez JA, Puras A. Absceso del músculo psoas: descripción de una serie de 19 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clín* 1998; 16: 118-122.
10. Gupta s, Suri S, Gulati M, Singh P. Ilio-psoas abscesses: percutaneous drainage under image guidance. *Clin Radiol* 1997; 52: 704-707.