

izquierdo. La endoscopia digestiva alta y la colonoscopia no evidenciaron lesiones neoplásicas. El paciente recibió dexametasona y radioterapia paliativa. Se desestimó el tratamiento quirúrgico por la extensión de las lesiones. Falleció a las dos semanas de su ingreso en situación de tetraplejía e insuficiencia respiratoria global.

Las metástasis óseas del CHC suelen incidir en pacientes con neoplasia primaria ya avanzada y sintomática en el momento del diagnóstico. En series recientes hasta un 38% de los pacientes con metástasis extrahepáticas presentaban afectación esquelética (2). Este hecho se encuentra en relación con una mejoría de la supervivencia del CHC, debido a evidentes progresos en el tratamiento local (resección quirúrgica, quimioembolización, infusión intraarterial de quimioterapia, ablación por radiofrecuencia) y en la detección precoz del tumor. Las metástasis se localizan más frecuentemente en costillas, columna vertebral, cráneo, fémur, húmero y pelvis (4,5). Son lesiones osteolíticas y tienen habitualmente un comportamiento agresivo, con frecuente desarrollo de masa hipervascularizada de partes blandas. El síndrome de compresión medular por metástasis extradurales como primera manifestación de un CHC es excepcional (6,7). Como sucede en otras neoplasias sólidas las lesiones afectan de forma más frecuente a segmentos torácicos y lumbosacros, siendo excepcional la presentación clínica en forma tetraparesia por localización cervical de las metástasis. El tratamiento de esta complicación no difiere del aplicado a otras neoplasias sólidas (8,9). La cirugía descompresiva no representó una opción terapéutica en nuestro caso dada la extensión raquídea de las lesiones, la situación neurológica y la expectativa de vida del paciente. La radioterapia paliativa, a pesar de la escasa radiosensibilidad del tumor, puede mejorar la sintomatología de esta complicación asociada a un pronóstico desfavorable a corto plazo. En pacientes con cirrosis hepática, el CHC metastásico debe formar parte del diagnóstico diferencial de la compresión medular de origen tumoral.

B. Domínguez Fuentes, D. García Gil¹, R. Perea Cantero², J. M. Aparicio Oliver

Servicio de Medicina Interna, ¹Urgencias Hospitalarias y ²Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz)

1. Uka K, Aikata H, Takaki S, Shirakawa H, Jeong SC, Yamashina K, et al. Clinical Features and prognosis of patient with extrahepatic metastases from hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 414-420.
2. Natsuizaka M, Omura T, Akaike T, Kuwata Y, Yamazaki K, Sato T, et al. Clinical features of hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastases.
3. Katyal S, Oliver JH, Peterson MS, Ferris JV, Carr BS, Baron RL. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2000; 216: 698-703.
4. Fukutomi M, Yokota M, Chuman H, Harada H, Zaito Y, Funakoshi A, et al. Increased of bone metastases in hepatocellular carcinoma. *Eu J Gastroenterol & Hepatol* 2001; 13: 1083-1088.
5. Hong SS, Kim TK, Sung KB, Kim PN, Ha HK, Kim AY, Lee MG. Extrahepatic spread of hepatocellular carcinoma: a pictorial review. *Eur Radiol* 2003; 13: 874-882.
6. Doval DC, Bhatia K, Vaid AK, Pavithran K, Sharma JB, Hazarika D, et al. Spinal cord compression secondary to bone metastases from hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2007; 12: 5247-5252.
7. García VA, Castillo R. Asymptomatic Advanced Hepatocellular Carcinoma Presenting With Spinal Cord Compression. *Dig Dis Sciences* 2005; 50: 308-311.
8. Sciubba DM, Gokaslan ZL. Diagnosis and management of metastatic spine disease 2006; 15: 141-151.
9. Seong J, Koom WS, Park HC. Radiotherapy for painful bone metastases from hepatocellular carcinoma. *Liver International* 2005; 25: 261-265.

Tumor desmoplásico en varón de 50 años

Sr. Director:

El tumor desmoplásico de células redondas y pequeñas es un tumor que afecta a pacientes jóvenes, con clínica inespecífica y localización abdominal. Aunque infrecuente es de alto grado de malignidad. Deberíamos mantener un alto grado de sospecha e incluir este tumor en el diagnóstico diferencial de tumores abdominales en adultos jóvenes.

Se trata de un varón de 50 años de edad, con antecedentes de tabaquismo de 20 paquetes/año y etilismo crónico de 120 gramos etanol/día durante 20 años hasta hace unos 2 años que lo abandonó por desarrollar cuadro etiquetado de hepatopatía crónica grado C de Child, desde entonces sin ingesta etílica y asintomático. Ingresó para estudio de dolor abdominal difuso continuo de 1 mes de evolución con síndrome general que llevó a pérdida de 10 kilos. En la exploración se objetivaba una masa de consistencia pétreo periumbilical. La analítica general y marcadores tumorales eran normales. En una tomografía axial computerizada (TAC) toraco-abdominal se objetivaba una masa a nivel de pelvis de 8 x 7 cm de diámetro sólida y heterogénea que desplazaba asas de intestino, junto con implantes peritoneales y adenopatías retroperitoneales, inguinales izquierdas y cadenas ilíacas. No presentaba hidronefrosis, signos de obstrucción intestinal, ascitis, ni lesiones ocupantes de espacio (LOES) hepáticas. Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con control ecográfico obteniendo escaso material insuficiente para diagnóstico. Se realiza laparotomía objetivando y extirpando gran masa intraabdominal que alcanzaba desde pubis a región umbilical dependiente de epiplón mayor, y otras 2 masas de menor tamaño en fosa iliaca derecha dependiente de peritoneo parietal y otra en unión ciego-íleon terminal. Junto a ello existían múltiples implantes milimétricos en peritoneo parietal con existencia de líquido libre. Microscópicamente es informado como tumor desmoplásico de célula pequeña redonda (sarcoma).

El tumor desmoplásico de célula pequeña redonda es un tumor poco frecuente, de gran agresividad, descrito como entidad diferenciada del resto de sarcomas por Gerald en 1991 (1,2). Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes, con una relación hombre:mujer de 3:1. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, aunque la mayoría presentan disconfort abdominal, distensión o dolor, acompañado de náuseas, y pérdida de peso. La localización típica y más frecuente del tumor es en la cavidad peritoneal, aunque se han descrito casos en región paratesticular y pleura (3,4). Las pruebas de imagen, la ecografía abdominal y en particular la tomografía axial computerizada (TAC) aunque inespecíficas, son de utilidad para estadiar y guiar biopsias. En general se describe una o varias masas lobuladas de hasta 28 cm de tejidos blandos, sin aparente órgano de origen, localizadas fundamentalmente en pelvis, omentum, retroperitoneo o mesenterio. También se puede observar ascitis y/o metástasis hepáticas. Es infrecuente el hallazgo de adenopatías intraabdominales, calcificaciones focales intratumorales o hidronefrosis secundaria a obstrucción tumoral (2,5). El diagnóstico diferencial por imagen es amplio e incluye neoplasias (carcinomatosis peritoneal, mesotelioma maligno, linfoma, enfermedad de Castleman), enfermedad de Whipple, peritonitis tuberculosa y actinomicosis entre otras. Para el diagnóstico es necesario la realización de una PAAF o biopsia. El tratamiento consiste en cirugía seguida de quimioterapia y/o radioterapia. Se está estudiando el papel de los receptores de estrógenos y c-kit, y el posible tratamiento con imatinib mesilato en tumores refractarios a la quimioterapia (6-8). El pronóstico es malo y la supervivencia escasa en torno a 15 meses. El tumor desmoplásico de células pequeñas redondas se debe sospechar en adultos jóvenes con hallazgo en TAC de masa en cavidad peritoneal sin claro órgano de origen.

E. M. Fonseca Aizpuru, F. J. Nuño Mateo, J. Fernández Palacio, M. J. Menéndez Calderón

Servicio de Medicina Interna. 'Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Pickhardt PJ, Fisher AJ, Balfé DM, Dehner LP and Huettner PC. Desmoplastic small round cell tumor of the abdomen: Radiologic-histopathologic correlation. *Radiology* 1999; 210: 633-8.
2. Gerald WL, Miller HK, Battifora H, Miettinen M, Silva EG, Rosai J. Intra-abdominal desmoplastic small round-cell tumor: Report of 19 cases of a distinctive type of high-grade polyphenotypic malignancy affecting young individuals. *Am J Surg Pathol* 1991; 15: 499-513.
3. Cummings OW, Ulbright TM, Young RH, Del Tos AP, Fletcher CD, Hull MT. Desmoplastic small round cell tumors of the paratesticular region: a report of six cases. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 219-25.
4. Parkash V, Gerald WL, Parma A, Miettinen M, Rosai J. Desmoplastic small round cell tumor of the pleura. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 659-65.
5. Intra-abdominal desmoplastic small round cell tumors: CT findings and clinicopathological correlations in 13 cases. Chouli M, Viala J, Dromain C, Fizazi K, Duvillard P, Vanel D. *Eur J Radiol* 2005; 54: 438-42.
6. Fine RL, Shah SS, Moulton TA, Yu IR, Fogelman DR, Richardson M, et al. Androgen and c-kit receptors in desmoplastic small round cell tumors resistant to chemotherapy: Novel targets for therapy. *Cancer Chemother Pharmacol* 2007; 59: 429-37.
7. Bond M, Bernstein ML, Pappo A, Schultz KR, Krailo M, Blaney SM, Adamson PC. A phase II study of imatinib mesylate in children with refractory or relapsed solid tumors: A children's Oncology Group study. *Pediatric Blood Cancer* 2007; 29 (epub ahead of print).
8. Mazuryk M, Paterson AHG, Temple W, Arthur K, Crabtree T, Stewart DA. Benefit of aggressive multimodality therapy with autogous stem cell support for intra-abdominal desmoplastic small round cell tumor. *Bone Marrow Transplant* 1998; 21: 961-3.

Parálisis bilateral del sexto y unilateral del tercer par craneal después de una punción lumbar

Sr. Director:

La punción lumbar es un método diagnóstico común en medicina. Las parálisis de los nervios craneales son una complicación raramente descrita después de una punción lumbar (1-3). El más frecuentemente afectado es el sexto par craneal entre los 4 y 14 días post-punción y generalmente se resuelve espontáneamente en semanas o meses (2). La parálisis del tercer par craneal es muy rara. Se describe una paciente con parálisis del sexto y paresia del tercer par craneal en el ojo derecho y parálisis del sexto par en el ojo izquierdo después de una punción lumbar.

Paciente de 62 años con antecedentes de hipertensión craneal idiopática. Se le realiza punción lumbar con aguja de 22 G entre L2-L3 sin complicaciones. En el primer día post-punción la paciente tuvo una cefalea intensa y difusa que empeoraba cuando intentaba levantarse. Al quinto día, refería diplopia en la visión lateral. El estudio neuro-oftalmológico mostró una paresia del tercer par craneal derecho afectando selectivamente al músculo recto medio y una parálisis bilateral del sexto par craneal. No había ptosis, y la función del elevador de ambos párpados era de 12 mm. Su estado neurológico y los signos vitales eran normales. La TAC craneal no detectó patología. La paciente fue tratada de forma conservadora con reposo en cama. El dolor de cabeza

cedió gradualmente y las parálisis fueron mejorando hasta que se resolvieron en 10 semanas.

El efecto secundario más común después de una punción lumbar es la cefalea por hipotensión del líquido cefalorraquídeo (síndrome de hipotensión intracraneal) generalmente por escape a través de pequeños desgarros en el sitio de punción (4). Las parálisis de los nervios craneales post-punción no son comunes y aunque todos los nervios craneales pueden ser afectados, excepto I, IX y X, el sexto par es el más afectado porque es uno de los nervios más largos en su recorrido periférico (4). El tercer par craneal sale del mesencéfalo con una organización topográfica de los fascículos y las fibras destinadas a inervar el músculo recto medial localizadas en un plano medio-caudal (5). La paciente descrita es interesante porque la combinación de parálisis del sexto y tercer pares craneales en un ojo y parálisis del sexto par en el ojo adelfo después de una punción lumbar es una complicación tan rara que no hemos podido encontrar en la bibliografía casos similares. Especial importancia tiene la posición del paciente después de una punción lumbar, poniéndose en dúbite supino para prevenir escapes de líquido cefalorraquídeo en la zona de punción (4). En esa situación, el desplazamiento inferior del cerebro puede explicar las parálisis de los nervios craneales. Por lesión vascular o por desmielinización la tracción durante la fase aguda pudo ser la responsable de la parálisis de los nervios craneales en nuestro paciente.

V. M. Asensio-Sánchez

Servicio de Oftalmología. Hospital General. Servicio Castellano Leonés de Salud. Medina del Campo. Valladolid

1. Thomke F, Mika-Gruttner A, et al. The risk of abducens palsy after diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 2000; 54: 768-9.
2. Follens I, Godts D, Evens PA, et al. Combined fourth and sixth cranial nerve palsy after lumbar puncture: A rare complication. A case report. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2001; 281: 29-33.
3. Niedermuller U, Trinka E, Bauer G. Abducens palsy after lumbar puncture. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104: 61-3.
4. Kose KC, Cebesoy O, Karadeniz E, et al. Eye problem following foot surgery - abducens palsy as a complication of spinal anesthesia. 2005; 7: 15.
5. Ksiazek SM, Slamovits TL, Rosen CE, et al. Fascicular arrangement in partial oculomotor paresis. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 97-103.

Comentario sobre un caso de síndrome de Heyde

Sr. Director:

En 1958 se describe, por primera vez, la asociación entre estenosis valvular aórtica (EA) calcificada y hemorragia digestiva recurrente, que fue llamada Síndrome de Heyde (SH), posteriormente se identifican angiodisplasias intestinales (AI) como origen del sangrado (1). Presentamos un caso con esta asociación.

Mujer de 51 años, diabética, hipertensa, con soplo sistólico conocido pero no estudiado. En el último año episodios repetidos y severos de rectorragias. Enema opaco, estudio gastroduodenal, gastroscopia y gammagrafía con hemáties marcados sin hallazgos; la paciente rechazó colonoscopia y arteriografía. En ecocardiograma 2D aparece válvula aórtica fibrocalcificada y deses-