cionada con la gestación (8), tras una tiroiditis subaguda (9) o después del tratamiento con radioyodo en pacientes con bocio multinodular (10). Todas estas situaciones tienen en común la destrucción de células foliculares con la consiguiente liberación de antígenos, lo que en pacientes genéticamente susceptibles desencadena la respuesta autoinmune contra el receptor de TSH e inicia la enfermedad de Graves.

En resumen, hemos descrito una paciente con DTPP que tras manifestarse como hipotiroidismo evolucionó a enfermedad de Graves. Considerando la gravedad analítica de ambas condiciones, la evolución del caso ilustra claramente la capacidad de recuperación del tiroides tras una tiroiditis grave.

E. Sopena Bert, V. Valentí Moreno, R. Corcoy Pla¹

Área Básica de Salud El Morell. Tarragona. ¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Sant Pau. Barcelona

1. Stagnaro Green A. Postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 4042-7.
2. Jansson R, Dahlberg PA, Winsa B, Meirik O, Safwenberg J, Karlsson A. The postpartum period constitutes an important risk for the development of clinical Graves' disease in young women. Acta Endocrinol (Copenh) 1987; 116: 321-5.
3. Farid NR, Hawe BS, Walfish PG. Increased frequency of HLA-DR3 and 5 in the syndromes of painless thyroiditis with transient thyrotoxicosis: Evidence for an autoimmune aetiology. Clin Endocrinol 1983; 19: 699-704.
4. Kuijpers JL, Pop VJ, Vader HL, Drexhage HA, Wiersinga WM. Prediction of post partum thyroid dysfunction: Can it be improved?. Eur J Endocrinol 1998; 139: 36-43.
5. Shigemasa C, Mitani Y, Taniguchi S, et al. Development of postpartum spontaneously resolving transient Graves' hyperthyroidism followed immediately by transient hypothyroidism. J Intern Med 1990; 228: 23-8.
6. Leclerc L, Vantighem MC, Lepeut M, Lefebvre J. Hypothyroidism followed by hyperthyroidism. Unusual advanced sequence in the postpartum period. Presse Med 1989; 18: 1887.
7. Shorey S, Badenhop K, Walfish PG. Graves' hyperthyroidism after postpartum thyroiditis. Thyroid 1998; 8: 1117-22.
8. Iitaka M, Morgenthaler NG, Momotani N et al. Stimulation of thyroid-stimulating hormone (TSH) receptor antibody production following painless thyroiditis. Clin Endocrinol 2004; 60: 49-53.
9. Sarlis NJ, Brucker Davis F, Swift JP, Tahara K, Kohn LD. Graves' disease following thyrotoxic painless thyroiditis. Analysis of antibody activities against the thyrotropin receptor in two cases. Thyroid 1997; 7: 829-36.
10. Chiovato L, Santini F, Vitti P, Bendinelli G, Pinchera A. Appearance of thyroid stimulating antibody and Graves' disease after radioiodine therapy for toxic nodular goitre. Clin Endocrinol 1994; 40: 803-6.

Presentamos un caso de mieloma múltiple que desarrolló un derrame pleural por infiltración mielomatosa, analizando los procesos y mecanismos de afectación pleural así como la implicación en la evolución clínica.

Mujer de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome depresivo, diagnosticada hace 4 meses de mieloma múltiple IgG Kappa, estadio IIIA, escala ósea 2, Bence-Jones positivo. Bajo tratamiento quimioterápico con Melfalán-Prednisona, y habiendo recibido 2 ciclos del mismo, se confirma progresión de la enfermedad con aparición de plasmocitoma costal izquierdo y paravertebral derecho, por lo que se inició tratamiento radioterápico sobre los mismos. Tras varias sesiones la paciente acude al servicio de Urgencias por cuadro de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, ortopnea intensa, tos seca persistente, sin fiebre, ni dolor torácico ni clínica infecciosa. A la exploración la paciente no tolera decúbito, permanece eupneica en reposo respirando oxígeno en VM a 8 litros/minuto. Hábito asténico, palidez cutáneo-mucosa. No se palpan adenopatías periféricas. Boca y faringe sin alteraciones. La auscultación cardiopulmonar era rítmica sin soplos, con semiología de derrame pleural en hemitórax izquierdo. La palpación abdominal no detectó alteraciones. No había edemas ni otras alteraciones en extremidades inferiores. La exploración neurológica fue rigurosamente normal sin datos de complicaciones medulares. Entre las pruebas complementarias realizadas, la Hb era de 9,5 g/l, y la fosfatasa alcalina de 344U/L con resto de parámetros analíticos dentro de la normalidad; con una dosificación de inmunoglobulinas de IgG 2770 mg/dl, IgA 76, y IgM 70. La B2-microglobulina fue de 2,36 mg/l y la PCR de 7,1 mg/l. En la gasometría arterial basal la pO₂ 60, pCO₂ 33, pH 7,45, bicarbonato 23 y saturación de O₂ 92%. En la radiografía de tórax se observó un derrame pleural izquierdo submasivo. Se realizó toracocentesis diagnóstica y evacuadora extrayéndose líquido pleural con un recuento celular de 6,3x10⁹/l con predominio de mononucleares, y estudio bioquímico en el que destaca una glucosa de 32 mg/dl, proteínas 5,7, pH 7,29, LDH 2506, ADA 56UL. Se realizó frotis de dicho líquido observándose abundante celularidad constituida por células plasmáticas de diferentes tamaños y formas, algunas binucleadas y ocasionales trinucleadas, multinucleadas o en mitosis. Junto a esta celularidad existían escasos neutrófilos y linfocitos. La paciente precisó colocación de tubo de drenaje pleural, iniciándose tratamiento poliquimioterápico tipo VAD con buena tolerancia, resolviéndose el derrame pleural. A pesar de tratamiento poliquimioterápico no se obtuvo respuesta de la enfermedad falleciendo la paciente al cabo de 5 meses.

El derrame pleural en el curso del mieloma múltiple es una complicación poco frecuente. Habitualmente se desarrolla en relación a procesos independientes de la enfermedad de base, siendo las causas más frecuentes las de origen no maligno, como las infecciosas

Patogenia del derrame pleural en el mieloma

Sr. Director:

El mieloma múltiple es una proliferación maligna de células plasmáticas, localizada en la médula ósea, con una clínica variada que se deriva tanto de la proliferación de las células como de la secreción por parte de ellas de productos moleculares.

La presencia de derrame pleural es poco frecuente en la evolución de un mieloma múltiple. Su desarrollo es generalmente secundario a procesos independientes de la enfermedad de base. La invasión de la cavidad pleural por células plasmáticas es una causa de derrame pleural de presentación excepcional que confiere mayor agresividad a la enfermedad.

Fig. 1. Líquido pleural donde se observan células plasmáticas de variada morfología, algunas multinucleadas (flecha).

en un contexto de paciente con gran susceptibilidad a ellas, y la insuficiencia cardíaca (1-3). Sin embargo, se han descrito en la literatura causas infrecuentes de derrame pleural, y dentro de ellas, la infiltración por células plasmáticas es de inusual presentación, con una frecuencia que se ha estimado en torno a < 1% (1,2).

En nuestra revisión de la literatura hasta el 80% de los casos de derrame pleural de etiología mielomatosa, son debidos a mieloma múltiple IgA (4,5). En ocasiones constituye la forma de debut o primera manifestación del mieloma (4,6). Esta complicación es una expresión de gran agresividad de la enfermedad y se asocia a un mal pronóstico, con una supervivencia media de entre 4 a 6 meses a pesar de tratamiento intensivo (1,7,8).

El mecanismo de la invasión del líquido pleural descrito en la literatura conlleva infiltración de la pared parietal, demostrable a través de la biopsia pleural. En nuestro caso nos planteamos otro mecanismo posible de invasión, por rotura del plasmocitoma a la cavidad pleural, permaneciendo la pleura parietal libre de células plasmáticas.

La confirmación del origen mielomatoso del derrame pleural precisa de la visualización de células plasmáticas en el fluido pleural, no siendo estrictamente necesaria la realización de biopsia pleural (2,5,9). Por tanto, en el estudio sistemático del derrame pleural en la evolución de un mieloma múltiple, hay que incluir la visualización del líquido en busca de células plasmáticas.

B. Ballesteros del Río, M. Barbón Fernández, A. Muela Molinero, J. Sánchez Real Linacero

Servicios de Medicina Interna y Hematología. Hospital de León. León

1. Elloumi M, Frikha M, Masmoudi H, Mseddi S, Ben Ayed M, Bouaziz M, Makni F, Souissi T. Plasmocytic pleural effusion disclosing multiple myeloma. *Rev Mal Respir* 2000; 17: 495-7.
2. Meoli A, Willsie S, Fiorella R. Myelomatous pleural effusion. *South Med J* 1997; 90: 65-8.
3. Abate SL, Jaff MR, Fishleder AJ, Meeker DP. Lambda light chain myeloma with pleural involvement. *Cleve Clin J Med* 1991; 58: 235-9.
4. Rodríguez JN, Pereira A, Martínez JC, Conde J, Pujol E. Pleural effusion in multiple myeloma. *Chest* 1994; 105: 622-4.
5. Acin P, Woessner S, Sole F, Pedro C. Myelomatous pleural effusion as presentation form of multiple myeloma. *Med Clin* 1996; 106: 799.
6. Andre M, Ponsonnaille J, Kemeny JL, Filaire M, Travade P, Aumaitre O. Pleural and pericardial effusion as the first sign of multiple myeloma. *Ann Med Interne* 1999; 150: 443-5.
7. Matsumoto A, Nagata K, Hamaguchi H, Taki K. Solitary bone plasmacytoma terminally developed myeloma with multiple extramedullary lesions and myelomatous pleural effusion and ascites. *Int J Hematol* 1993; 59: 59-65.
8. Maachi M, Fellahi S, Diop ME, Francois T, Capeau J, Bastard JP. Pleural effusion as a first sign of IgD lambda multiple myeloma. *Ann Med Interne* 2003; 154: 70-2.
9. Opanasenko NS. Exudative pleurisy as the manifestation of multiple myeloma. *Klin Khir* 1999; 6: 11-3.

Miocarditis por virus varicela-zoster en el adulto

Sr. Director:

La varicela es la forma habitual de presentación de la primoinfección por el virus varicela-zoster que afecta generalmente a niños y suele tener un curso benigno. En países desarrollados menos del 5% de los casos de varicela ocurre en adultos aunque con mayor índice de complicaciones y mayor mortalidad que en

la infancia. La neumonía es la complicación más frecuente y grave en la varicela del adulto (1). La afectación cardíaca es rara, en forma de pericarditis, miocarditis o ambas, y prácticamente exclusiva en niños, por lo habitual inmunodeprimidos. Presentamos un caso de miocarditis por varicela en un adulto que se manifestó con clínica de síndrome coronario agudo.

Varón de 35 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular que acude a Urgencias por dolor precordial opresivo irradiado a hombro y brazo izquierdos de 4 horas de evolución, que se acompaña de sudoración. Dos hijas del enfermo, de 7 y 4 años de edad, padecieron varicela una semana antes y el paciente refiere cuadro febril con marcada astenia de 4 días de evolución y un rash maculo-papulo-vesicular con escasas lesiones en tórax desde hace 2 días. En la exploración física: Tª 36,7º C, TA 130/70 mmHg, lesiones maculo-papulo-vesiculares en tronco, que durante el ingreso se extendieron a cara y extremidades, en distintas fases evolutivas. La auscultación cardíaca es normal como el resto de la exploración. En las pruebas complementarias destaca: CK 513 mU/ml, fracción MB: 31,9 ng/ml, troponina 3,5 ng/ml.

ECG en Urgencias: ondas T negativas en derivaciones DIII y aVF, descenso de punto J en DI, aVL y V2 a V5. Ecocardiograma: ventrículo derecho dilatado en la zona ápicolateral, con movimiento discinético en zona medioapical. Con la sospecha de infarto agudo de miocardio, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se realiza fibrinólisis y se instaura tratamiento antiagregante. El test de inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales para virus varicela zoster en una de las vesículas fue positivo. Serología ELISA varicela zóster: IgG positivo, IgM positivo no pudiéndose titular por la técnica empleada. A los dos días del ingreso se normalizan las enzimas cardíacas y el ECG es normal al 4º día momento en el que se traslada a planta de Cardiología. Se consulta a la Unidad de Infecciosas que indica tratamiento con aciclovir iv a dosis de 30 mg/kg/d, durante 10 días. A las dos semanas del ingreso el Ecocardiograma es normal y la 2ª serología para virus varicela-zoster: Ig G positivo, IgM negativo. Se realizó cateterismo en hospital de referencia que fue normal sin lesiones en vasos coronarios. El paciente fue dado de alta sin tratamiento.

Entre las complicaciones de la varicela destacan las respiratorias, neurológicas y cutáneas y son inusuales las articulares, oculares, hematológicas y cardíacas (1,2).

La afectación cardíaca es infrecuente siendo la pericarditis la forma más habitual de presentación. La miocarditis es excepcional y se ha observado fundamentalmente en necropsias de casos de varicela fatal. La miocarditis se puede presentar de forma temprana o tardía (semanas después de desaparecer el exantema), de forma subclínica, con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada o bien con arritmias y/o bloqueos que pueden ser responsables de muerte súbita. En la clínica se puede manifestar dolor torácico de características pleuríticas aunque se han descrito casos con dolor anginoso, como el que presentamos, que junto a las alteraciones enzimáticas y del ECG simulan un infarto agudo de miocardio (3-5).

Las técnicas habituales diagnósticas son inespecíficas. En nuestro caso el exantema característico orientó el diagnóstico de varicela confirmado por la serología positiva para virus varicela-zoster y el test de anticuerpos monoclonales positivo en una vesícula. Las alteraciones enzimáticas, del ECG y del ecocardiograma junto a una coronariografía normal indican el diagnóstico de miocarditis, que en nuestro paciente ha tenido una favorable evolución. Existen otras técnicas de gran utilidad en el diagnóstico de la miocarditis como la gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina que refleja un proceso inflamatorio agudo miocárdico (3). La confirmación histológica en la biopsia endomiocárdica se ha realizado de forma excepcional (6,7), más a menudo acontece en la necropsia donde se observa necrosis de fibras miocárdicas, lesiones perivasculares, infiltrado linfocitario e inclusiones intranucleares en los miocitos.