

El hipernefoma representa el 1% de todos los tumores de la anatomía, es más frecuente en hombres 2:1 y aparece sobre todo en adultos mayores de 40 años (4). Suele comportarse de manera silente hasta fases avanzadas de la enfermedad, por lo que su diagnóstico es complejo y de forma habitual se descubre en estudios de imagen realizados por otras causas, por manifestaciones sistémicas anodinas o por clínica de metástasis. Se describen una serie de síntomas que pueden orientar el diagnóstico y que son dolor lumbar, masa palpable y hematuria, siendo poco frecuentes y generalmente predictores de mal pronóstico. El síndrome constitucional aparece hasta en un 30% de los casos y la hipertensión puede ser manifestación de hipernefoma por aumento de renina secundaria a isquemia renal por compresión tumoral. Nuestra paciente era hipertensa desde hacía unos años y probablemente estuviese relacionada con la neoplasia.

Cuando unimos las dos entidades anteriormente mencionadas parece claro que la aparición de neoplasias sobre el riñón en herradura es una situación poco frecuente. Lo publicado sobre dichas afecciones es de aproximadamente un total de 120 casos en la literatura, y de ellos la mayoría fueron hipernefomas, seguidos en frecuencia por carcinoma urotelial, tumor de Wilms y por último sarcoma (1,5). Se han sugerido factores teratogénicos que influyen en la migración anormal durante la nefrogénesis y que incrementarían el potencial neoplásico de las anomalías de la fusión renal (5). Otra teoría busca una relación con la mayor incidencia de obstrucción, litiasis e infecciones sobre éste tipo de riñones y que de forma secundaria podría incrementar el riesgo de neoplasias (1,3).

El tratamiento habitual es quirúrgico, y el pronóstico suele ser favorable, si bien depende del tipo histológico del tumor y del grado de extensión (5).

En conclusión, debemos valorar dichas entidades entre nuestros diagnósticos diferenciales ya que su tratamiento y pronóstico suele ser benigno como ocurre en nuestro caso.

B. Sierra Verruga, J. Navarro Calzada, M. Sánchez Marteles, J. Navarro Gil¹

Servicios de Medicina Interna y ¹Urología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

1. Rajinder Jhobta, Amarpreet Singh Bawa, Ashok Kumar Attri, Robin Kaushik. Adenocarcinoma in Horseshoe Kidney. *Yonsei Med J* 2003; 44: 744-746.
2. Pettus JA, Jameson JJ, Stephenson RA. Renal cell carcinoma in horseshoe kidney with vena cavi involvement. *J Urol* 2004; 171: 339.
3. Hohenfeller M, Schultz-Lampe D, Lampe A, Steinbach F, Cramer BM, Thüroff JW. Tumor in the horseshoe Kidney: clinical implications and review of embryogenesis. *J Urol* 1992; 147: 1098-1102.
4. Pila Pérez R, Medrano López L, Ochoa Undargarain O, Pila Peláez R, Ravelo Gutiérrez O. Hipernefoma en el riñón en herradura. *Arch Esp Urol* 1993; 46: 919-21.
5. Otero García JM, Maldonado Alcaraz E, López Samano VA. Carcinoma de células claras en riñón en herradura. Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Gac Med Mex* 2005; 141: 4.

Neumonía cavitada por tífus murino

Sr. Director:

El tífus murino es una zoonosis que tiene una alta prevalencia en determinadas regiones. Está causada por la *Rickettsia typhi* (*R. mooseri*), se distribuye por regiones tropicales y subtropicales. Suele evolucionar como un síndrome febril (1,2) que no suele presentar graves complicaciones. El reservorio de la *R. typhi* es la

rata doméstica y su vector es la pulga de la misma. La neumonía es una complicación infrecuente (3,4). En España se ha demostrado la presencia de *R. typhi* en varias provincias (5). Se presenta el caso de un varón que consultó por una masa pulmonar.

Caso. Paciente varón de 42 años de raza blanca con antecedentes de hepatitis crónica por virus C de 4 años de evolución, fumador de 20 cigarrillos/día. Seguía tratamiento con venlafaxina, zolpidem, topiramato, olanzapina.

Consultó por tos, expectoración hemoptoica, fiebre, dolor en parte superior del hemitórax derecho, disnea, anorexia y pérdida no cuantificada de peso de 1 mes de evolución. La exploración física era normal. La pruebas complementarias los leucocitos eran 14,40 10(9)/L (N 68,9%), la VSG 50 mm. La bioquímica reveló una fosfatasa alcalina 545 U/L, GOT 70 U/L, GPT 100 U/L, LDH 301 U/L, GGT 809 U/L, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, calcio total, fosfato, colesterol, proteínas totales, bilirrubina total, hierro, ferritina, Na, K, normales. La proteína C reactiva 70'7 mg/dL. La gasometría era normal. TSH normal. Factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimitocondriales, anticuerpos anti-músculo liso negativos. Inmunidad: IgG 15,30, IgA 2,52, IgM 3,62, Alfa-1 antitripsina 3,03, Alfa-fetoproteína normal. Ceruloplasmina normal. La serología de hepatitis B HBs Ag negativo, ANTI-HBc positivo, Hbe Ag negativo, anti-Hbe positivo, anti-HBs 435 mU/mL. Serología hepatitis C anti-VHC positivo serología HIV ANTI-HIV (I+II) negativo. La serología de *Borrelia burgdorferi* fue negativa. Ac anti *Rickettsia conorii* IgG positivo 1/40, antirickettsia conorii IgM negativo 1/10, Ac anti *Rickettsia typhi* IgG positivo 1/1.280, anti *Rickettsia typhi* IgM positivo 1/320.

En esputo el cultivo y la tinción de Ziehl-Neelsen fueron negativos. Citología de esputo negativa para células malignas. En la TC torácica se observaba una masa pulmonar en LSD, en contacto con la pleura posterior, parcialmente cavitada con zonas hipodensas líquidas en el interior de 4 x 4 cm; nódulo milimétrico en LSD; adenopatías retrocavapetraqueales e hiliares derechas; adenopatías mediastínicas e hiliares derechas, adenopatías retroperitoneales, hepatomegalia homogénea. Se realizó biopsia pulmonar por punción de la lesión del LSD siendo negativa para células malignas y estudio de micobacterias. En la broncoscopia se encontró una secreción hemática en la tráquea, y una estenosis por compresión extrínseca periférica a nivel del br.B1b derecho.

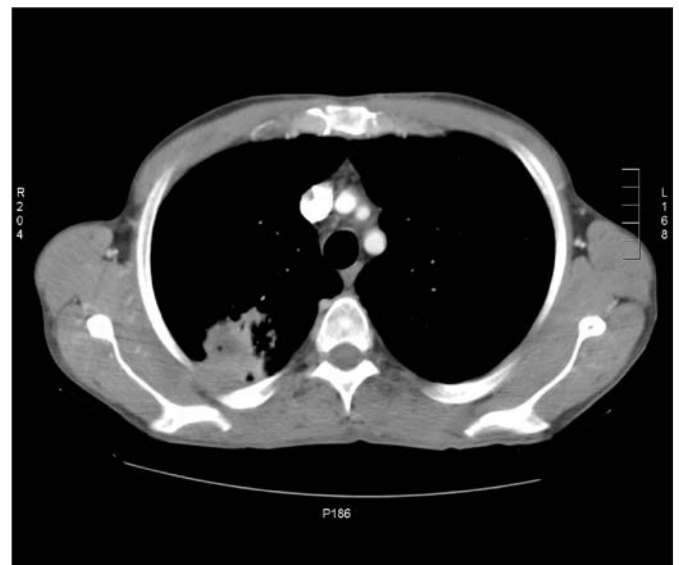


Fig. 1. TAC torácica en la que se observa una masa pulmonar en LSD, en contacto con la pleura posterior, parcialmente cavitada y con zonas hipodensas líquidas en el interior de 4 x 4 cm.

El estudio del lavado broncoalveolar era un frotis inflamatorio agudo, siendo negativo para células malignas y micobacterias. Se realizó toracotomía y biopsia de una adenopatía mediastínica que mostró una adenitis reactiva con una moderada antracosis sin invasión neoplásica.

En la ecografía abdominal se observaba una hepatomegalia homogénea, con vía biliar intrahepática izquierda discretamente dilatada, un colédoco de 6'3 cm

Con el diagnóstico de neumonía por *R. typhi* se inició tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 horas, observándose una buena evolución clínica y radiológica. En la TAC torácica de control solamente se observaron unos tractos lineales fibrótico-residuales en el LSD.

El tífus murino es causado por la *Rickettsia typhi*, está infección está infradiagnosticada, se considera que tiene un curso leve, pudiendo llegar a ocasionar epidemias, su prevalencia es alta en determinadas regiones. Se transmite al ser humano cuando la pulga de la rata infectada realiza una picadura en la piel del huésped y deposita en la herida las heces contaminadas, la distribución es mundial. La *R. typhi* puede afectar a todos los órganos, produciendo una vasculitis linfocítica en las que se puede identificar al germen; se puede manifestar como neumonitis, nefritis, miocarditis, hepatitis, etc. En la mayor parte de casos no se suele recordar la picadura, y solo aparecen síntomas inespecíficos como fiebre, cefalea, y mialgias. La erupción cutánea aparece entre un 20-50% de los pacientes, a veces la erupción es de pequeño tamaño, desapareciendo posteriormente en 4 a 8 días, esto hace que la identificación de la afectación cutánea sea difícil y que no se pueda descartar la enfermedad en los pacientes que no se ha diagnosticado. El curso clínico suele ser benigno, apareciendo en ocasiones síntomas respiratorios hasta en un 35% de pacientes, afectación del sistema nervioso central, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, e insuficiencia hepática; en raras ocasiones la evolución puede ser fatal. La afectación hepática produce alteraciones bioquímicas como son moderada elevación de la AST, ALT, fosfatasa alcalina y LDH, aunque en este caso las alteraciones se atribuyeron a la hepatopatía crónica que padecía el paciente.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la sospecha clínica, y la realización de pruebas serológicas, siendo los más útiles aquellos que emplean antígenos específicos de *R. typhi*, como la inmunofluorescencia indirecta, con la que se pueden detectar títulos de diagnósticos de anticuerpos a los 10 días del inicio de la enfermedad. Con este método se pueden detectar títulos elevados de anticuerpos en un 50% de los pacientes en la primera semana y casi en el 100% a los 5 días de haberse iniciado la enfermedad, hay que tener en cuenta la aparición de reacciones cruzadas con la *R. conorii*. En el caso expuesto el diagnóstico fue serológico al comprobar un aumento en el título de anticuerpos, y que el título de anticuerpos fue muy superior el caso de la *R. typhi*.

Se descartaron otras causas infecciosas y neoplásicas que pudieran ocasionar la sintomatología del paciente presentado. En el caso presentado el paciente no era inmigrante, y tampoco había realizado ningún viaje al extranjero, pero probablemente las condiciones higiénicas en las que vivía el paciente eran pésimas. Por todo lo expuesto anteriormente habría que tener en cuenta el diagnóstico de esta enfermedad en los casos de fiebre prolongada en España.

Una vez realizado el diagnóstico se inició tratamiento con doxiciclina evidenciándose mejoría del estado general con disminución del tamaño de los infiltrados pulmonares y de las adenopatías mediastínicas.

F. J. Nicolás Sánchez, I. Ribes Amorós, M. Cervera del Pino, R. M. Sarrat Nuevo, J. Bestard Solivellas, J. Cabau Rubies

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida

1. Botelho-Nevers E, Raoult D. Fever of unknown origin due to rickettsioses. *Infect Dis Clin North Am* 2007; 21 (4): 997-1011.
2. Basrai D, Pox C, Schmiegel W. Fever of intermediate duration after return from the Canary Islands. *Internist (Berl)* 2007; 48: 413-9.
3. Letaief AO, Kaabia N, Chakroun M, Khalifa M, Bouzouaia N, Jemni L. Clinical and laboratory features of murine typhus in central Tunisia: a report of seven cases. *Int J Infect Dis* 2005; 9: 331-4. Epub 2005 Jul 27.
4. Murdoch DR, Woods CW, Zimmerman MD, Dull PM, Belbase RH, Keenan AJ, et al. The etiology of febrile illness in adults presenting to Patan hospital in Kathmandu, Nepal. *Am J Trop Med Hyg* 2004; 70 (6): 670-5.
5. Ruiz Beltrán R, Herrero Herrero JI, Martín Sánchez A, Martín González JA. Prevalence of antibodies to *Rickettsia conorii*, *Coxiella burnetii* and *Rickettsia typhi* in Salamanca province (Spain): serosurvey in the human population. *Eur J Epidemiol* 1990; 6: 293-9.

Necrosis epidérmica tóxica por colirio de dorzolamida

Sr. Director:

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una enfermedad cutánea que pone en peligro la vida y se caracteriza por la formación de ampollas y la exfoliación de la piel. Puede ser provocada por la reacción a un fármaco, frecuentemente antibióticos o anti-convulsivos aunque aproximadamente en un tercio de los casos de necrólisis epidérmica tóxica, no es posible identificar la causa (1). El clorhidrato de dorzolamida al 2% es un potente inhibidor de las isoenzimas II y IV de la anhidrasa carbónica humana (IAC), con buena penetración intraocular después de la administración tópica, reduciendo la presión intraocular como consecuencia de una disminución del flujo de entrada del humor acuoso por acción local. El perfil de seguridad de la dorzolamida es bueno, y así se confirma en más del millón de paciente que lo utilizan satisfactoriamente (2). Sólo se han publicado dos artículos de NET por colirio de dorzolamida (3-4). En este trabajo se presenta el caso de una reacción adversa sistémica grave a la dorzolamida que ha sido tratada en nuestro servicio.

Paciente de 72 años sin antecedentes de interés y sin tratamiento farmacológico previo que fue tratada por un glaucoma de ángulo abierto con dorzolamida (Trusopt®) tres veces al día durante 8 días y que fue hospitalizada por una erupción ampollosa que afectaba a la mucosa nasal, oral y ocular e interesaba al 40% de la superficie cutánea con despegamiento de amplias zonas epidérmicas que dejaban erosiones exudativas y que fue diagnosticado de necrólisis epidérmica tóxica. Excepto el balance hidroelectrolítico, los parámetros renales, hematológicos y la función hepática estaban dentro de los límites normales. Se suspendió la dorzolamida y la paciente fue tratada con inyecciones de maleato de feniramina y prednisolona 1 g intravenoso durante 4 días. La mucosa oral se trató con metronidazole 1% y lavados con clorhexidina. Al quinto día se comenzó con prednisolona oral 40 mg hasta el día 20, todo con monitorización en un área de cuidados intensivos. Durante este periodo la paciente mejoró gradualmente pero con secuelas oftalmológicas muy graves (Fig 1).

Cada ml de solución oftálmica de Trusopt contiene 20 mg de dorzolamida (22.3 mg de dorzolamida hidroclorehidrato). La absorción sistémica es a través de la conjuntiva y por la muco-