

importado recae sobre equipos médicos y laboratorios de áreas no endémicas, menos habituados a enfrentarse a esta enfermedad, lo que puede conllevar retrasos en el diagnóstico y un aumento de la morbimortalidad, como han planteado algunos autores (8). Por tanto, la disponibilidad de métodos diagnósticos de alta sensibilidad y especificidad es muy importante.

Actualmente se dispone de varias técnicas diagnósticas para detectar *Plasmodium* basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR): PCR anidada (nested), PCR múltiple y PCR en tiempo real (9,10). Esta última ha demostrado ser la más fiable con una sensibilidad y especificidad próximas al 100%. El límite de detección con estos procedimientos es de un parásito por microlitro. Estas técnicas son caras y requieren de laboratorios dotados y personal bien entrenado, lo cual no es factible en muchos países en vías de desarrollo.

Por lo tanto, ante un caso de paludismo debe contemplarse la posibilidad de que se trate de una infección mixta. Es esencial distinguir entre las diferentes especies de *Plasmodium* para garantizar un tratamiento correcto. En nuestro caso, el tratamiento empleado fue suficiente para erradicar ambas especies; sin embargo, si se tratase de *P. ovale* o *P. vivax*, probablemente se produciría una recaída al no haber incluido primaquina (cura radical).

Agradecimientos

Al Dr. José Miguel Rubio (Servicio de Parasitología, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda, Madrid) por su colaboración en la realización de las técnicas de PCR.

J. Campos Franco, J. Llovo Taboada¹, R. López Rodríguez, N. Mallo González, S. Cortizo Vidal¹, R. Alende Sixto

Servicios de Medicina Interna y ¹Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. A Coruña

1. Bartolomé M, Balanzo X, Roca C, Ferrer P, Fernández JL, Daza M. Paludismo importado: una enfermedad emergente. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 372-4.
2. Cervera Miguel JI, Navarro Ibáñez V, Calabuig Muñoz E, Pemán García J. Paludismo. Análisis de 31 casos (1993-2002). *Rev Clin Esp* 2004; 204: 317-9.
3. Mayxay M, Pukrittayakamee S, Newton PN, White NJ. Mixed-species malaria infections in humans. *Trends Parasitol* 2004; 20: 233-40.
4. McKenzie FE, Smith DL. Mixed-species malaria infections in travelers. *J Travel Med* 2006; 123: 1995.
5. Zimmerman PA, Melotra RK, Kasehagen LJ, Kazura KW. Why we need to know more about mixed Plasmodium species infections in humans? *Trends Parasitol* 2005; 20: 440-7.
6. Looareesuwan S, White NJ, Chittamas S, Bunnag D, Harinasuta T. High rate of Plasmodium vivax relapse following treatment of falciparum malaria in Thailand. *Lancet* 1987; 2: 1052-5.
7. Milne LM, Kyi MS, Chiodini PL, Warhurst DC. Accuracy of routine laboratory diagnosis of malaria in the United Kingdom. *J Clin Pathol* 1994; 47: 740-2.
8. Singh K, Wester WC, Trenholme GM. Problems in the therapy for imported malaria in the United States. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2027-30.
9. Boonma P, Christensen PR, Suwanarusk R, Price RN, Russell B, Lek-Uthai U. Comparison of three molecular methods for the detection and speciation of Plasmodium vivax and Plasmodium falciparum. *Malaria J* 2007; 6: 124.
10. Rubio JM, Benito A, Berzosa PJ, Roche J, Puente S, Subirats M, et al. Usefulness of seminested multiplex PCR in surveillance of imported malaria in Spain. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3260-4.

Trombosis axilar y embolismo pulmonar tras implantación de marcapasos

Sr. Director:

La implantación de un marcapasos definitivo es una medida terapéutica cada vez más habitual en la práctica clínica, pero no por ello carente de complicaciones. Los fenómenos tromboembólicos relacionados con la misma son bien conocidos, pudiendo afectar a más de la mitad de estos pacientes (1), si bien en la mayoría de los casos cursan de forma asintomática (2,3). Creemos de interés presentar un caso de trombosis venosa axilar y embolismo pulmonar (EP) sintomáticos que siguieron a la implantación de un marcapasos definitivo.

Se trata de una mujer de 81 años con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial a la que se había implantado un marcapasos definitivo tipo VVIR un mes antes por presentar bloqueo auriculoventricular de primer grado y hemibloqueo anterior sintomáticos. Acude por presentar disnea progresiva con oliguria y edemas, refiriendo además entumecimiento y pérdida de sensibilidad del tercer, cuarto y quinto dedos de la mano izquierda. A la exploración destacaba TA 196/81, edemas con fovea bimaoleares y sobre todo tumefacción de todo el brazo y antebrazo izquierdos, sin signos flogóticos. En la Rx de tórax se observaba cardiomegalia leve y mínimo derrame pleural bilateral. Se realizó ecografía doppler de miembro superior izquierdo que mostró trombosis repermeabilizada a nivel de vena axilar izquierda. En la ecocardiografía se observaba dilatación de cavidades derechas, insuficiencia mitral ligera e hipertensión pulmonar severa sin otros hallazgos. Ante la sospecha de EP en relación con la trombosis axilar e implantación de marcapasos se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis de 1 mg/kg/12 horas y se solicitó gammagrafía pulmonar que confirmó la existencia de un defecto de perfusión a nivel de pulmón izquierdo, compatible con EP. Tras iniciar anticoagulación la paciente mejoró de su sintomatología y disminuyó la tumefacción a nivel de brazo izquierdo, siendo dada de alta con acenocumarol oral y no presentando complicaciones posteriores.

Los fenómenos tromboembólicos secundarios a la implantación de un marcapasos presentan una incidencia que oscila entre el 5 y el 64% según las series (4). El EP sintomático es sin embargo muy infrecuente, con una incidencia menor al 4% (1,2,5). La mayoría de casos de EP asociado a marcapasos están relacionados con trombosis a nivel del cable de marcapasos y con extensión intracavitaria de la misma (6-8). En nuestro caso no se constató trombosis en el electrodo ni en las cavidades cardíacas, sino sólo a nivel de la vena axilar izquierda, relacionado obviamente con el procedimiento de colocación del marcapasos. La existencia de un catéter venoso central, además de ser portador de enfermedades neoplásicas, es el factor de riesgo más invocado para el desarrollo de trombosis venosa y EP en estos pacientes (3-5,9), no existiendo sin embargo aparente relación entre la localización de la trombosis y la probabilidad de sufrir un EP (5). Estos fenómenos tromboembólicos pueden aparecer en cualquier momento tras la implantación del marcapasos (2,5,9), si bien un estudio reciente ha encontrado que la mayoría de casos ocurrieron en los primeros 3 meses desde su colocación (4), al igual que en el caso aportado. El tratamiento de la trombosis venosa profunda de extremidades superiores y del EP asociado a la implantación de marcapasos puede requerir diferentes medidas como la anticoagulación convencional, trombolisis, angioplastia o cirugía (2,6-8), si bien las últimas publicaciones sobre el tema aconsejan realizar fibrinólisis (6). En nuestro caso, la estabilidad clínica de la paciente y su elevada edad nos inclinaron hacia un tratamiento más conservador. Algunos autores aconsejan realizar profilaxis de eventos tromboembólicos en los pacientes que van a ser sometidos a la colocación de un marcapasos, sobre todo en aquellos de

más alto riesgo (3,4). Otros sugieren incluso que deberían recibir anticoagulación de por vida (10). Por tanto creemos que se debe estar muy atento a la aparición de complicaciones tromboembólicas en los pacientes a los que se les implanta un marcapasos y quizás sería conveniente la instauración de medidas de anticoagulación profiláctica en aquellos de alto riesgo, al menos a corto plazo.

F. J. Polo-Romero, G. Gálvez-Hernández, J. Andreu-Plaza, S. V. Atienza-Ayala

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Castillo. Yecla, Murcia

1. Karavidas A, Lazaros G, Matsakas E, Kouvos N, Samara C, Christoforou E, et al. Early pacemaker lead thrombosis leading to massive pulmonary embolism. *Echocardiography* 2004; 21: 429-32.
2. Fernández Vázquez E, Ortega Antelo M, Merlos Navarro S, Martín-Vivaldi Martínez F, Jiménez Lozano G. Síndrome de vena cava superior secundario a implantación de marcapasos intracavitario. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 336-8.
3. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ, Deep Vein Thrombosis (DVT) FREE Steering Committee. Upper-extremity deep vein thrombosis. A prospective registry of 592 patients. *Circulation* 2004; 110: 1605-11.
4. Van Roode CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schali J, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1258-1262.
5. Ascher E, Salles-Cunha S, Hingorani A. Morbidity and mortality associated with internal jugular vein thromboses. *Vasc Endovasc Surg* 2005; 39: 335-9.
6. Calbo E, Sánchez C, Álvarez A. Tromboembolia pulmonar y fiebre prolongada asociada a trombosis del electrodo del marcapasos. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 758-9.
7. Martínez-Sellés M, Bueno H, Almendral J, Díaz-Castro O. Pulmonary embolism after pacemaker implantation. *Tex Heart Inst J* 2001; 28: 318-9.
8. Coleman DB, DeBarr D, Morales DL, Spotnitz HM. Pacemaker lead thrombosis treated with atrial thrombectomy and biventricular pacemaker and defibrillator insertion. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: e83-4.
9. Da Costa SS, Scalabrini Neto A, Costa R, Caldas JG, Martinelli Filho M. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: A 6 month follow up prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1301-6.
10. Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: A series of cases with a review of the literature. *Cardiol* 2000; 93: 142-8.

Fiebre tras apendicectomía

Sr. Director:

La pyleflebitis es la tromboflebitis séptica de la vena porta y/o de sus ramas. Es una complicación aguda y rara, siendo su verdadera incidencia desconocida (1). Se produce por la migración de émbolos sépticos de un proceso primario inflamatorio a nivel intrabdominal (1) a través de las venas mesentéricas periféricas hasta la porta.

Presentamos un caso de un varón de 17 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de interés, que comienza con un

cuadro de dolor abdominal y vómitos. A las 72 horas acude al Servicio de Urgencias, siendo intervenido quirúrgicamente por sospecha de apendicitis. A las dos días es dado de alta con el diagnóstico definitivo de apendicitis flemonosa. Reingresa 14 días más tarde por fiebre en picos de 39 °C sin foco. Exploración física anodina. Destaca leucocitosis (13.680/ μ l), neutrofilia (12.500/ μ l) y PCR 11,5 mg/dl. Se solicita tomografía computarizada helicoidal (Fig. 1) donde muestra una pyleflebitis con trombosis en vena mesentérica superior que se extiende hasta la desembocadura de la vena esplénica, tronco principal de la porta y su rama izquierda. Áreas irregulares en el parénquima hepático con zonas de hipoperfusión. Esplenomegalia homogénea de 17 cm. Arteria hepática permeable pero con alteración del flujo y de la velocidad. Arteria mesentérica superior permeable y flujo normal. Se inicia tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam, gentamicina y anticoagulante con enoxaparina. Recibimos dos hemocultivos positivos para *E. coli*. El paciente presenta buena evolución clínica con desaparición de la fiebre a las 48 horas. Es dado de alta a las 2 semanas.



Fig. 1.

En la actualidad la causa más frecuente de la pyleflebitis es la diverticulitis (2,3), aunque hay casos descritos tras pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones pélvicas o apendicitis como ocurrió en nuestro paciente. Se asocia también a intervenciones quirúrgicas en pacientes con hipercoagulabilidad o neoplasias (1). La bacteriemia es frecuente encontrándose hasta en el 80% de los casos (3), siendo las enterobacterias y en especial *E. coli* la más prevalente. El diagnóstico se realiza por los hallazgos radiológicos en un paciente con un proceso inflamatorio a nivel intrabdominal. El tratamiento debe incluir una antibioterapia precoz durante un mínimo de cuatro semanas (3), siendo necesario en ocasiones un abordaje quirúrgico del proceso infeccioso primario. La utilidad de la anticoagulación es discutida. En la era preantibiótica la mortalidad era del 100% siendo actualmente del 50-80% a pesar de los antibióticos y de las técnicas de drenaje. En nuestro paciente dado el diagnóstico precoz presentó un curso clínico muy favorable.

M. Belhassen García, J. Pardo Lledías, A. Carpio Pérez, A. López Bernus, L. Fuentes Pardo

Servicio de Medicina Interna III-Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario. Salamanca