



Fig. 1.

Se reparó la lesión aneurismática con una endoprótesis, sospechando el cirujano en la intervención quirúrgica que se trataba de un aneurisma micótico. Posteriormente se recibieron 3 hemocultivos positivos en los que creció *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible, por lo que se pautó tratamiento con dosis altas de cloxacilina. El resultado del urocultivo fue negativo. Se realizó ecocardiograma transtorácico y transesofágico descartándose la presencia de endocarditis. Durante el ingreso en la UCI el paciente requirió de laparotomía por síndrome compartimental abdominal, consiguiendo drenaje del retroperitoneo y limpieza de la zona perianeurismática, tomándose muestra para cultivo en la que creció también *Staphylococcus aureus*, comenzando posteriormente a mejorar clínicamente. Ocho días después se le retiró el apoyo ventilatorio y tres días más tarde fue dado de alta de la UCI, con evolución favorable en planta.

El término aneurisma micótico se debe a Osler (1), y hace referencia a aquellos aneurismas, verdaderos o falsos, que desde el punto de vista microbiológico están infectados. Se clasifican en primarios (por extensión directa por supuración de vecindad, traumatismo o extensión linfática), secundarios (por embolismos sépticos periféricos) y crípticos o de causa desconocida. Numerosos autores (2-4) establecen la relación directa entre endocarditis, septicemia y aneurisma bacteriano. Parece demostrada la predilección de las bacterias por los *vasa vasorum* y las bifurcaciones de los vasos y arterias de pequeño y mediano calibre, afectándose en orden de frecuencia las arterias femorales, aorta abdominal, mesentérica superior, de extremidades superiores e ilíacas. Si originariamente la endocarditis bacteriana era la causa principal, en la actualidad se presenta más en el anciano con enfermedad ateroesclerótica. *Staphylococcus aureus*, *salmonella* (germen más frecuentemente identificado en la actualidad y con una alta tasa de mortalidad) y los gramnegativos como el *Escherichia coli* son los gérmenes implicados con más frecuencia, si bien en inmunodeprimidos y usuarios de drogas por vía parenteral puede encontrarse cualquier germen oportunista (5).

El cuadro clínico es muy inespecífico e insidioso y a menudo los enfermos presentan un estado séptico y de difícil control, así como manifestaciones clínicas relacionadas con la rotura precoz y su rápida expansión, que actúa como una masa local que comprime las estructuras adyacentes, por lo que una vez diagnosticados ofrecen pocas alternativas. Por lo tanto, los signos de sospecha serán generalmente la aparición rápida y progresiva de una tumoración pulsátil o no, con fiebre, leucocitosis con desviación izquierda, o bien la agudización o cambio en la sintomatología de un aneurisma ya conocido. Otra primera manifestación puede ser el síndrome febril inexplicable o de origen desconocido. La evo-

lución hacia la rotura y el elevado porcentaje de sepsis que determina hace que la mortalidad de este tipo de patología sea elevada siendo potencialmente letal si no se diagnostica precozmente.

El diagnóstico debe basarse en la sospecha clínica, investigándose posibles focos de infección primaria (endocarditis, cateterismos arteriales, pancreatitis, colecistitis, gastroenteritis, etc.) y el apoyo en las técnicas de imagen, como la angiografía, la tomografía computarizada (técnica de elección) (6) y la resonancia nuclear magnética que no sólo van a informar del estado en el que se encuentra el retroperitoneo, tal como infección periaórtica (gas, líquido, edema, niveles hidroáreos, adenopatías, fisuración), sino también signos radiológicos directos de infección como pueda ser un crecimiento rápido del aneurisma en controles repetidos por TAC (7).

Inicialmente se sospechó que el foco infeccioso en nuestro paciente había sido urinario. Posteriormente, con la negatividad de los urocultivos y por el aspecto que presentaban las lesiones cutáneas se asumió que éstas constituyeron el origen del *staphylococcus aureus* que posiblemente por vía hematogena produjo la bacteriemia y posteriormente anidó en una placa de ateroma localizada en la aorta abdominal infrarenal provocándose la septicemia.

Es posible que un diagnóstico más temprano hubiera facilitado el manejo del paciente; realizándose en ese caso un traslado más adecuado y mejorando la situación del paciente ante la intervención quirúrgica. En nuestro caso fue crucial el diagnóstico inmediato de rotura aneurismática; el control de la situación hemodinámica y la intervención quirúrgica de urgencia.

**E. García Vicente, H. Abdel-Hadi Álvarez, M. R. Pellicer Algara**

*UCI. Hospital Santa Bárbara. Soria*

1. Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Br Med J; 1885.
2. Mauerer K, Krauss T, Zirlik A. Mycotic aneurysm complicating prosthetic valve endocarditis. Heart 2006; 92:1550.
3. How P, Sikkel MB, Shalhoub J, Law NW. Mycotic aneurysm of the brachial artery secondary to hospital-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* in a complicated case of infective endocarditis. Ann Vasc Surg 2006; 20: 684-6.
4. Cicconi V, Mannino S, Caminiti G, Cuoco L, Gasbarrini A, Vecchio F, et al. Salmonella aortic aneurysm: Suggestions for diagnosis and therapy based on personal experience--a case report. Angiology 2004; 55: 701-5.
5. Malouf JF, Chandrasekaran K, Orszulak T. Mycotic aneurysm of the thoracic aorta: Diagnostic Challenge. Am J Med 2003; 115: 489-96.
6. Malouf JF, Chandrasekaran K, Orszulak T. Mycotic aneurysm of the thoracic aorta: Diagnostic Challenge. Am J Med 2003; 115: 489-96.
7. Llagostera S, Criado F, Del Foco O. Aneurismas toracoabdominales micóticos. An Cir Card Vasc 2000; 6: 158-164.

## Artropatía psoriásica complicada con amiloidosis secundaria

Sr. Director:

La amiloidosis es un síndrome debido a un trastorno del metabolismo de las proteínas que se caracteriza por el depósito de un material proteináceo fibrilar en la matriz extracelular de uno o varios órganos pudiendo llegar a provocar un fracaso lento y progresivo del órgano u órganos afectos.

La sustancia amiloide está compuesta por dos elementos: un componente fibrilar y un componente P. Este último es común en

todas las amiloidosis, mientras que el componente fibrilar es característico de cada tipo de amiloidosis lo que nos permite su clasificación (1). En la práctica clínica la forma más frecuente de amiloidosis es la secundaria o reactiva, cuyos depósitos contiene la proteína AA y que se relaciona con procesos inflamatorios e infecciosos crónicos, con la fiebre mediterránea familiar y con el síndrome de Muckle Wells (2).

La amiloidosis secundaria se ha relacionado con muchos procesos reumáticos pero fundamentalmente con la Artritis Reumatoide (3,4). Otras enfermedades reumáticas en las que se ha descrito, aunque con menos frecuencia, la aparición de amiloidosis son: Enfermedad de Behcet, artritis crónica juvenil, espondilitis anquilopoyética, y síndrome de Reiter entre otras (5,6).

Presentamos el caso de un paciente varón de 49 años diagnosticado de artritis psoriásica con afectación axial hace 14 años y en tratamiento con salazopirina, AINES y famotidina, que consultó por presentar edemas parpebrales y maleolares acompañados de proteinuria (2-3 gr/24 h). Entre sus antecedentes personales cabe destacar una función renal normal un mes antes, sin otros datos de interés.

En la exploración física presentaba tensión arterial de 130/80, existencia de edemas palpebrales y tibiomaleolares bilaterales con fóvea, dolor y limitación en la movilidad de la columna vertebral (signo de la flecha 16 cm, prueba dedo-suelo 35cm, prueba de Schöberg 0cm, expansión torácica de 1 cm y dolor a la presión en sacrofiliacas). Resto de la exploración física por aparatos sin anomalías. En el hemograma destacaba una discreta leucocitosis (16.000 leucos/mm<sup>3</sup>), anemia normocítica (Hb 12,7, Hto 37,5%, VCM 83 fl) y plaquetopenia (17.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>). El análisis bioquímico fue normal excepto una VSG 108 mm en la 1<sup>a</sup> hora. En el proteinograma se halló una hipolbuminemia (albúmina 2,6 gr/dl) siendo el resto normal. Estudio de las inmunoglobulinas también dentro de la normalidad. Negatividad para VIH, VHC, VHB, ANA y anti DNA. HLA B27 positivo.

Entre las exploraciones complementarias se le realizó un ECG que fue normal y una radiografía de tórax que mostró una elongación de la aorta, acuñamiento Th6-Th7, escoliosis y calcificación de los discos intervertebrales y sacroileítis bilateral grado III. En la ecografía renal llamaba la atención un aumento difuso de la ecogenicidad de los riñones, con tamaño y morfología conservados, sugestivo de nefropatía parenquimatosa. Se realizó una biopsia de grasa subcutánea que fue negativa. Se retiraron los fármacos potencialmente nefrotóxicos y ante la persistencia de la proteinuria de 4-7 gr/24 h a los seis meses, se efectuó una biopsia renal que objetivó un depósito difuso de un material eosinílico acelular alrededor de la arteriola aferente fundamentalmente y también en mesangio, paredes de capilares glomerulares, túbulos contorneados, colectores, asa de Henle y pared de arterias de pequeño calibre; este depósito adoptaba coloración rojiza con la tinción Rojo Congo y birrefringencia verde manzana a la luz polarizada. A la vista de estos datos el paciente fue diagnosticado de Amiloidosis Secundaria iniciándose tratamiento con colchicina a dosis de 1,5 mg/día. La evolución del paciente fue favorable desapareciendo los edemas y reduciéndose la proteinuria a 1 gr/24 h a los seis meses del inicio del tratamiento.

La artritis psoriásica es una artropatía inflamatoria asociada a psoriasis que ha sido incluida dentro del grupo de las espondiloartropatías seronegativas. Es una causa poco frecuente de amiloidosis secundaria (5,6). Las manifestaciones clínicas de la amiloidosis secundaria pueden ser muy diversas en función de la magnitud del depósito y del órgano afecto. El que se afecta con más frecuencia es el riñón, seguido del aparato digestivo. Dentro de la amiloidosis renal, la afección glomerular es la más frecuente y es responsable de la proteinuria en grado variable. Nuestro paciente presentaba en el momento del diagnóstico una proteinuria en rango nefrótico (3 gr/día) con función renal conservada. El diagnóstico de amiloidosis se sospecha por los datos clínicos, analíticos y las exploraciones complementarias, pero para esta-

blecer el diagnóstico definitivo es necesario la confirmación histológica, demostrando la presencia de material proteináceo fibrilar por sus características tintoriales: afinidad por el Rojo Congo y birrefringencia verde-manzana al examen con luz polarizada. Cualquier órgano puede ser biopsiado, pero en general, es preferible que se practique en aquellos órganos en los que exista datos de sospecha de infiltración amiloidea, dado que estas biopsias resultan agresivas, la biopsia de grasa subcutánea se considera el método de elección para el diagnóstico de la amiloidosis sistémica, dada su accesibilidad, bajo coste, escasa agresividad y las escasas complicaciones, a pesar de que su sensibilidad sea ligeramente inferior a la biopsia rectal (8,9). La novedad, entre las técnicas de imagen, para el diagnóstico y seguimiento de la amiloidosis ha sido el marcaje del componente sérico P del amiloide con I123 que presenta una sensibilidad cercana al 100%, que permite un estudio de extensión y valorar la respuesta al tratamiento. Uso no extendido debido a coste elevado (9).

El pronóstico de la amiloidosis es variable, en función, sobre todo, del tipo de amiloidosis y de los órganos afectos. La amiloidosis AL es la que se relaciona con un peor pronóstico, presentando una supervivencia media de unos dos años. En el caso de la amiloidosis secundaria (tipo AA) la supervivencia se ve afecta por el proceso inflamatorio crónico subyacente. El objetivo del tratamiento es suprimir la respuesta proteica de fase aguda con lo que es posible enlentecer el depósito de amiloide AA (6). Debemos controlar el proceso inflamatorio en los estadios iniciales para prevenir la aparición de amiloidosis secundaria, y en los ya afectos, retrasar la progresión de la disfunción orgánica. Se han mostrado eficaces la azatioprina, el metotrexato, la ciclofosfamida y el clorambucilo. Otro fármaco que ha mostrado su utilidad, es la colchicina, sobre todo en el tratamiento de la Fiebre Mediterránea Familiar y en la prevención del desarrollo de amiloidosis en esta entidad. Se han publicado casos esporádicos en los que la colchicina ha sido empleada en el tratamiento de amiloidosis secundaria no relacionada con la Fiebre Mediterránea Familiar, obteniendo respuestas favorables, y, en ocasiones, remisión de la enfermedad. A pesar de que sería necesario un estudio multicéntrico, controlado, para valorar la utilidad del tratamiento con colchicina, la aplicación de este fármaco debe ser considerada en los pacientes afectos de amiloidosis secundaria (10,11). Nosotros, siguiendo la pauta de estos autores iniciamos tratamiento con colchicina a la dosis recomendadas de 1,5 mg/día, y tras seis meses de cumplimentación el paciente no presentó edemas, la proteinuria había disminuido a 1 gr/24 h y la función renal se mantenía preservada.

En conclusión podemos decir que en todo paciente con proceso inflamatorio crónico y proteinuria persistente debemos descartar la existencia de una amiloidosis, a pesar de que ésta sea una complicación relativamente infrecuente. La aproximación diagnóstica podría realizarse con la biopsia de grasa subcutánea aunque existen falsos negativos (como el caso que presentamos), pudiendo recurrir entonces a la biopsia renal. La colchicina es una opción terapéutica a considerar, aunque se requieren estudios controlados que demuestren su eficacia.

**J. Pérez Silvestre, C. Campos Fernández, A. Baixauli Rubio,  
J. Calvo Catalá, M. I. González-Cruz, A. Herrera Ballester**

*Servicio de Medicina Interna. Consorcio Hospital General de Valencia. Unidad de Reumatología y Metabolismo Óseo. Valencia*

1. Husby G, Araki S, Benditt E, Benson MD, Cohen AS, Frangione B, et al. The 1990 Guidelines for nomenclature and classification of amyloid and amyloidosis. En: Jacob N. Amyloid and amyloidosis. 1990, Dordrecht: Luer Academic Publishers 1991; 7-11.

2. González Álvaro I, Estévez del Toro M, Nieto S, García de Vicuña R, Castañeda S, García-Vadillo A. Amiloidosis secundarias en espondiloartropatías seronegativas. Rev Esp Reumatol 1994; 21: 241-4.
3. Rodney H, Falk M.D, Raymond L, Comenzo M.D, Martha Skinner, M.D. The systemic Amyloidoses. N Engl J Med 1997; 337: 898-909.
4. Sanmartí R, Muñoz J. Amiloidosis. Medicine 2001; 8 (35): 1709-14.
5. Muñoz Gómez, J. Amiloidosis secundaria en las enfermedades reumáticas. Sem Reumatol 2000; 1: 225-31.
6. Ahmed Q, Chung-Park M, Mustafa K, Khan MA. Psoriatic spondyloarthropathy with secondary amyloidosis. J Rheumatol 1996;23 (6): 1107-10.
7. Romero Yuste S. Artritis psoriásica. Medicine 2001; 8 (31): 1612-5.
8. Sanmartí Sala R, Muñoz Gómez J. Amiloidosis. Medicine 2001; 8 (33): 1709-14.
9. Muñoz Gómez J. Diagnóstico y seguimiento de la amiloidosis. Rev Esp Reumatol 1996; 23: 21-5.
10. Garrido Serrano A, Guerrero Igea FJ, Hierro Guilmain C, Ruiz Lupianez E, Palomo Gil S. Respuesta favorable a la colchicina en la amiloidosis secundaria a la enfermedad inflamatoria intestinal. Gastroenterol Hepatol 2001; 24 (4): 196-8.
11. Kagan A, Huszár M, Frumkin A, Rapoport J. Reversal of nephrotic syndrome due to AA amyloidosis in psoriatic patients on long-term colchicine treatment. Case report and review of the literature. Nephron 1999; 82 (4): 348-53.

## Efectos adversos originados por la inserción de un *pleurecath*

Señor Director:

La inserción de un drenaje torácico mediante el empleo de un *pleurecath* es un procedimiento invasivo escasamente asociado a complicaciones, inferior al 1% (1-3). Describimos un caso de neumomediasitino asociado a la inserción de un catéter pleural de fino calibre.

Paciente de 55 años que sufre traumatismo torácico y pélvico tras una caída desde 5 metros. En el lugar del accidente presenta GCS 15 e insuficiencia respiratoria con hipoventilación del pulmón izquierdo por lo que se implanta un *pleurecath*. Es ingresado en UCI donde se practica Rx de tórax en la que se aprecian fracturas costales izquierdas múltiples, presencia de neumomediastino, contusión pulmonar bilateral y existencia de un catéter que parece llegar hasta pericardio. En la TAC pulmonar con contraste practicada de modo urgente, además de lo mencionado se objetiva que dicho tubo se encuentra adyacente al margen del cayado aórtico (Fig. 1). Tras retirada de este drenaje el paciente es dado de alta tras 72 horas de permanencia en UCI.

El empleo de técnicas aún aparentemente sencillas como la implantación de un drenaje torácico mediante dispositivos como el *pleurecath*, debe hacernos valorar además de la indicación de su inserción, la práctica de los mismos por personal especializado y entrenado en aras de evitar la presentación de efectos adversos, que en el caso expuesto podría haber precisado una intervención quirúrgica urgente de la aorta, o bien el fallecimiento del paciente en el lugar de los hechos (4,5).

## B. Obón-Azuara, I. Gutiérrez-Cía, J. L. Ruiz-Gurbido

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

1. Valette H, Giustozzi A. Another complication of thoracic drainage: Perforation-intubation of the subclavian vein. J Chir 1996;133: 91-2.

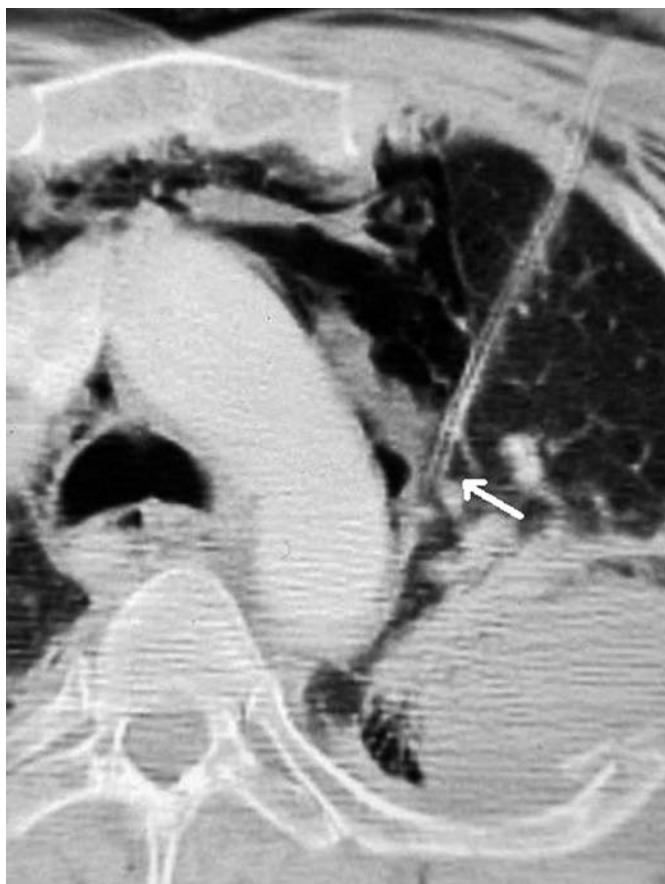


Fig. 1. TAC torácica: Catéter situado adyacente al cayado aórtico.

2. Kerger H, Blaettner T, Froehlich C, Erns J, Friestch T, Isselhorst C, Nguyen AK, Volz A, Fiedler F, Genzwuerker HV. Perforation of the left atrium by a chest tube in a patient with cardiomegaly: Management of a rare, but life-threatening complication. Resuscitation. 2007. Epub ahead of print.
3. Shih CT, Chang Y, Lai ST. Successful management of perforating injury of right atrium by chest tube. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1992; 50: 338-40.
4. Colt HG, Brewer N, Barbur E. Evaluation of patient-related and procedure-related factors contributing to pneumothorax following thoracentesis. Chest 1999; 116: 134-8.
5. Needham DM, Sinopoli DJ, Thompson DA, Holzmueller CG, Dorman T, Lubomski LH, Wu AW, Morlock LL, Makary MA, Pronovost PJ. A system factors analysis of “line, tube, and drain” incidents in the intensive care unit. Crit Care Med 2005; 33: 1701-7.

## Cadenas ligeras libres en suero. Utilidad clínica

Sr. Director:

Se publicó un trabajo en su revista de Molina et al. (1) y nos gustaría comentar que un nuevo parámetro, la determinación de la concentración de cadenas ligeras libres en suero (CLLs), ya es una realidad en la práctica clínica, lo que supone un avance en el diagnóstico y seguimiento de las gammopathías monoclonales.

La mayor parte de las cadenas ligeras del organismo se encuentran asociadas con cadenas pesadas para dar lugar a los