

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Inicio con clínica exclusivamente neurológica en el lupus eritematoso sistémico. Un desafío para el diagnóstico

Sr. Director:

El diagnóstico del lupus eritematoso sistémico (LES) hoy día, sigue siendo un reto tanto para el especialista como para el médico que recibe al paciente en el Servicio de Urgencias (SU). Cuando las alteraciones neurológicas dominan el cuadro el desafío es mayor, debido a sus múltiples manifestaciones, la variabilidad de su presentación, severidad, duración, y a los diferentes mecanismos patogénicos implicados (1). Presentamos un caso, con afectación neurológica que inicialmente hizo sospechar un cuadro ansioso, y más tarde una enfermedad desmielinizante (EM) antes de establecer el diagnóstico.

Mujer de 23 años, que ingresó por parestesias, pérdida de fuerza en extremidades izquierdas (EIs) y disartría. El año previo refería episodios breves de parestesias en lengua y/o EIs, por lo que había acudido en varias ocasiones al SU, siendo alta con ansiolíticos. En la exploración física: asimetría facial derecha, hiperreflexia en EIs y livedo reticularis. En la analítica destacó: trombopenia, VSG 80, función renal, hepática y complemento normales. Anticuerpos antinucleares (ANA) + (1/160), patrón homogéneo, anti-DNA y anti-ENA -, anticuerpos anticardiolipina (AAC) +. Proteinuria no cuantificada. Serología de lúes falsamente +. Líquido cefalorraquídeo: sin datos patológicos. ECG, ecocardiograma, TAC craneal con/sin contraste y potenciales evocados normales. Resonancia Magnética (RM): lesiones puntiformes hiperintensas en T2 periventriculares de predominio derecho. Por sospecha de EM se trató con metilprednisolona 1 g/día, tres días. Permaneció asintomática hasta 14 meses después que presentó un episodio de parestesias en lengua y EIs de minutos de duración. A los 2 meses tuvo 2 crisis convulsivas. En la analítica destacó: ANA + (1/320), patrón homogéneo, AAC y anticoagulante lúpico +. Homocisteína plasmática de ayuno, antitrombina III, proteína C y S normales. Heterocigota para la mutación del factor VR506Q (F.V Leiden). Proteinuria: 2,4 g/día. Biopsia renal: glomerulonefritis difusa, sin semilunas; inmunofluorescencia con patrón granular, + para IgG, IgM, C3, C1q y fibrinógeno. Se trató con antiagregantes, prednisona 1 mg/kg/día y azatio-

prina 2 mg/kg/día. Actualmente está asintomática con proteinuria de 0,35 g/día.

Como la proteinuria persistente >0,5 g/día, segunda a glomerulonefritis por biopsia es un criterio de exclusión del síndrome antifosfolípido primario (2), y siguiendo los criterios revisados de la *American Rheumatism Association*, nuestro caso es un LES (3). Las complicaciones neurológicas en LES pueden afectar a cualquier zona del sistema nervioso (1). Las infecciones, fármacos, hipertensión arterial y alteraciones metabólicas, que concurren en el curso de LES contribuyen a las mismas (4). Los anticuerpos antifosfolípido (AF), antiproteína P ribosomal y antineuronales se han relacionado en su patogenia (5,6). La afectación neurológica en este caso creemos tiene una estrecha relación con los AF; siendo en LES donde se han descrito con más frecuencia (anticoagulante lúpico 10-20% y AAC 20-40%) (6). Las trombosis arteriales son uno de los hallazgos prominentes. La oclusión de las arterias intracraneales es la más frecuente; la mayoría de los pacientes se presentan con accidentes cerebrovasculares (ACV) (6). La coexistencia de F.V. Leiden, implicado recientemente con trombosis en jóvenes, puede jugar un papel significativo (7). Los ACV en LES varían entre 5-15%, ocurren en los 5 primeros años del diagnóstico, y constituyen una manifestación precoz o inicial como en nuestro caso, con una recurrencia del 64% (8). Las imágenes en RM van desde una lesión isquémica hasta infartos múltiples diseminados (9). Pequeñas áreas de hiperseñal en T2 en la sustancia blanca se objetivan en pacientes con LES asintomáticos; no existiendo correlación entre la presencia de trastornos neurológicos y el hallazgo de lesiones en neuroimagen (9). Las crisis comiciales pueden ocurrir en LES activo o inactivo; los AF se implican en su patogenia (10). En nuestro caso están en relación directa con LES, no existiendo causa segunda que las explique. Es necesario, tener presente que LES se puede iniciar con clínica exclusivamente neurológica; con episodios paucisintomáticos y atípicos que hacen que sean frecuentadores de SU antes de establecer el diagnóstico, como ha ocurrido en esta paciente. Resulta esencial establecer una estrecha coordinación entre los SU y Medicina Interna para orientar un diagnóstico adecuado, lo más precoz posible.

M. D. Macías Robles, A. González Franco*, A. Villar López*, A. J. González Ordóñez, M. L. Maniega Cañibano, M. E. Suárez González-Fierro**

*Servicio de Urgencias. *Servicio de Medicina Interna. **Servicio de Hematología. Hospital San Agustín. Asturias*

1. Sibley JT, Olszynski WP, Decoteau WE, Sundaram MB. The incidence and prognosis of central nervous system disease in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1992; 19: 47-52.
2. Piette JC, Wechsler B, Francès C, Papo T, Godeau P. Exclusion criteria for primary antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20:1802-3.
3. Levin RE, Weinstein A, Peterson M, Testa MA, Rothfield NF. A comparison of the sensitivity of the 1971 and 1982 American Rheumatism Association criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 530-8.
4. Wong KL, Woo EK, Yu YL, Wong RW. Neurological manifestations of systemic lupus erythematosus: a prospective study. *Q J Med* 1991; 81: 857-70.
5. Teh LS, Hay EM, Balck D, Huddy A, Creed F, Bernstein RM, et al. Anti-P antibodies are associated with psychiatric and focal cerebral disorders in patients with systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 287-90.
6. Love PE, Santoro SA. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and non-SLE disorders: prevalence and the clinical significance. *Ann Intern Med* 1990; 112: 682-98.
7. Nowak-Göttl U, Koch HG, Aschka I, Kohlhasse B, Vielhaber H, Kurlmann G, et al. Resistance to activated protein C (APCR) in children with venous or arterial thromboembolism. *Br J Haematol* 1996; 92: 992-8.
8. Eustace S, Hutchinson M, Bresnihan B. Acute cerebrovascular episodes in systemic lupus erythematosus. *Q J Med* 1991; 80: 739-50.
9. Cauli A, Montaldo C, Peltz MT, Nurchis P, Sanna G, Garau P, et al. Abnormalities of magnetic resonance imaging of the central nervous system in patients with systemic lupus erythematosus correlate with disease severity. *Clin Rheumatol* 1994; 13: 615-8.
10. Herranz MT, Rivier G, Khamashta MA, Blaser KU, Hughes GR. Association between antiphospholipid antibodies and epilepsy in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 568-71.

Isquemia miocárdica tras una picadura de avispa

Sr. Director:

La anafilaxia es un cuadro clínico-inmunológico urgente. La liberación por parte de los mastocitos al exponerse al alérgeno, por un mecanismo de reacción inmune tipo I de una IgE específica e histamina, comporta una variada sintomatología clínica. Esta puede variar desde un banal eritema cutáneo a situaciones que comprometen seriamente al vida del paciente como son un broncoespasmo severo y el shock anafiláctico. Durante una reacción anafiláctica puede aparecer isquemia coronaria si el paciente está en shock, sobre todo si tiene lesiones ateromatosas coronarias o bien por un mecanismo de vasoespasmo. Presentamos un caso de isquemia miocárdica tras una picadura de avispa. Paciente varón de 49 años de edad, fumador de 40 cigarrillos diarios como único factor de riesgo cardiovascular y sin antecedentes patológicos de interés. No conocía alergia previa a sustancia alguna, ni parece ser que estuviese previamente en contacto con veneno de avispa. Se encontraba una mañana trabajando y fue picado en el antebrazo por una avispa. A los pocos minutos el enfermo apreció eritema cutáneo generalizado, sensación de malestar general y discreta disnea. En ningún momento evidenció dolor torácico o pérdida de conocimiento. Acudió por su propio pie a los 15 minutos del inicio del cuadro a un centro de asistencia primaria, donde apreciaron una tensión arterial de 90-60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 110 l.p.m y temperatura axilar de 37°C. En aquel momento se le administra-

ron 60 mg de 6-metil-prednisolona i.v como única medicación y se practicó un ECG, que mostró una marcada infradesnivelación del ST en la cara inferior. Fue trasladado a nuestro hospital, donde llegó ya asintomático a los 45 minutos del inicio de la clínica. A su llegada, la tensión arterial era de 120-65 mmHg, la FC de 80 l.p.m y la temperatura axilar de 37°C. No se apreciaba a la inspección más que un pequeño eritema cutáneo generalizado y una lesión habonosa en el antebrazo derecho, correspondiente a la zona de la picadura del insecto. La exploración por aparatos era normal y se practicó un segundo ECG que no mostraba alteraciones significativas. Se extrajo sangre para la determinación de un hemograma con fórmula leucocitaria (7) glicemia, iones y función renal, estando todos los valores dentro de los parámetros de referencia del laboratorio. La primera determinación de CK fue de 122 UL y se realizaron determinaciones seriadas de la misma siendo el pico máximo a las 12 horas del ingreso de 307 con una fracción MB de 22 UL. Una ergometría practicada según el protocolo de Bruce al 6º día del ingreso fue clínica y eléctricamente negativa, debiendo ser parada a los 5 minutos por fatiga. Se practicó un cateterismo cardíaco que no mostró lesiones angiográficamente significativas. El paciente no aceptó la práctica de un test de ergobasina. Se han descrito episodios de isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio en el transcurso de reacciones anafilácticas (2-4). Este proceso ha sido atribuido a la vasoconstricción y espasmo causado por la liberación de mediadores del proceso inflamatorio, en particular histamina y tromboxano (5-6). La liberación de importantes cantidades de histamina durante las reacciones anafilácticas puede desestabilizar las placas de ateroma coronarias (7). Este hecho estaría producido por una parte a la activación de los mastocitos existentes en la placa, favoreciendo la formación de un trombo (8) y por otra parte la histamina liberada por éstos mastocitos de la placa de ateroma provocaría un vasoespasmo (9). En el caso que describimos creemos que la reacción anafiláctica es la causa de la isquemia miocárdica presentada por el paciente, posiblemente mediada por un vasoespasmo.

F. Epelde, L. Sáenz Cusí*, A. Álvarez Auñón*

*Servicios de Urgencia y *Cardiología. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona*

1. Reisman RE, Lieberman P. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. *Immunol Allergy Clin North Am* 1992; 12: 501-695.
2. Austin SM, Baroah B, Kim CS. Reversible acute cardiac injury during cefoxitin-induced anaphylaxis in a patient with normal coronary arteries. *Am J Med* 1984; 77: 729-32.
3. Silverman HJ, Van Hook C. Hemodynamic changes in human anaphylaxis. *Am J Med* 1984; 77: 341-4.
4. Weber S, Genevray B, Pasquier G, Chapsal J, Bonnin A, Degeorges M. Severe coronary spasm during drug-induced immediate hypersensitivity reaction. *Lancet* 1982; 2: 821.
5. Vigorito C, Poto S, Picotti GB, Triggiani M, Marone G. Effect of activation of the H1 receptors on coronary hemodynamics in man. *Circulation* 1986; 73: 1175-82.
6. Allan G, Levi R. Thromboxane and prostacyclin release during cardiac immediate hypersensitivity reactions in vitro. *J Pharmacol Exp Ther* 1981; 217: 157-61.
7. Constantinides P. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1083.
8. Konaven PT, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion and rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1084-8.
9. Abela GS, Picón PD, Friendl SE. Triggering of plaque disruption and arterial thrombosis in an atherosclerotic rabbit model. *Circulation* 1995; 91: 776-84.

Linfoma primario pericárdico en la infección por VIH

Sr. Director:

La mayor supervivencia de los enfermos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ha condicionado un aumento en la incidencia de linfomas no Hodgkin (LNH) en estos pacientes (1-3). Aunque la afectación secundaria del corazón y pericardio en los linfomas diseminados no es infrecuente (4), los linfomas de presentación primaria cardiaca son muy raros (3-6). Presentamos un caso de LNH primario pericárdico en un enfermo con infección por VIH, que debutó como un taponamiento cardiaco.

Mujer de 34 años, con antecedentes de infección por VIH grupo B-2 (candidiasis oral y CD4 400/mm³), en tratamiento con didanosina, lamivudina e isoniacida (por intradermorreacción de Mantoux positiva). Consultaba por un cuadro de una semana de evolución de dolor retroesternal, disnea y ortopnea. En la exploración la paciente estaba afebril, con tensión arterial 110/70 mmHg, taquipnea a 24 respiraciones por minuto e ingurgitación yugular. En la auscultación pulmonar destacaban crepitantes en ambas bases. La auscultación cardiaca fue normal. Se palpaba una hepatomegalia de 2 cm sin esplenomegalia ni adenopatías periféricas y se observaban edemas maleolares. En los datos de laboratorio destacaban leucopenia y trombopenia. La bioquímica sérica, incluyendo enzimas hepáticas, creatinina y lactodeshidrogenasa (LDH) fue normal. La radiografía de tórax ponía de manifiesto la existencia de cardiomegalia e infiltrados alveolo-intersticiales bilaterales. Se practicó un ecocardiograma en el que se observaba un derrame pericárdico con signos ecocardiográficos de taponamiento (colapso diastólico del ventrículo derecho). Se realizó una pericardiocentesis, obteniendo 500 ml de líquido hemorrágico; el estudio bioquímico mostró un exudado con LDH 12.170 U/L, adenosindeaminasa (ADA) 220 U/L (normal < 30 U/L) y 6.400 células/mm³ con 60% linfocitos. La citología mostró la existencia de células linfoides atípicas, compatibles con el diagnóstico de LNH de alto grado de malignidad. Se realizó una TAC cérvico-toraco-abdomino-pélvica y una biopsia de médula ósea, que fueron normales. Los estudios serológicos y los cultivos para micobacterias en esputo, sangre, orina y líquido pericárdico fueron negativos. Se realizó tratamiento con seis ciclos de ciclofosfamida, vincristina, prednisona y adriamicina con buena respuesta clínica. La paciente se encuentra asintomática a los veinte meses del diagnóstico, no se ha observado evidencia de recidiva o progresión del linfoma ni derrame pericárdico.

La afectación cardiaca o pericárdica en los LNH se observa en un 8-20% de los pacientes sin infección por el VIH, durante el curso de la enfermedad; en muchas ocasiones, el diagnóstico no se realiza hasta la necropsia (7). En los enfermos con infección por el VIH, los LNH se caracterizan por su mayor tendencia a la localización extranodal y por su amplia diseminación, incluso en fases iniciales (8); se desconoce la frecuencia de afectación cardiaca, aunque probablemente sea superior a la de la población seronegativa (1,9,10). Los linfomas primarios cardiacos, por definición, afectan exclusivamente al corazón y/o al pericardio; son tumores muy poco frecuentes (1,3% de los tumores primarios cardiacos) (4). En los últimos años, se han comunicado varios casos en pacientes con infección por el VIH; su presentación como taponamiento cardiaco es muy poco frecuente (3,5,6). El manejo del taponamiento cardiaco en estos enfermos requiere la realización de pericardiocentesis evacuadora, con obtención de líquido pericárdico, cuyo estudio citológico conduce al diagnóstico (3,7,10). La determinación de ADA en el líquido puede proporcionar cifras elevadas, por lo que no es de utilidad en el diagnóstico diferencial con la pericarditis tuberculosa. Tras el diagnóstico, la supervivencia suele ser infe-

rior a 6 meses (8,10); son factores de mal pronóstico una cifra de CD4 menor de 200/mm³ y el diagnóstico previo de sida. En los casos, como en el que presentamos, en que estas circunstancias están ausentes, el tratamiento con quimioterapia puede conseguir la remisión del tumor, incluso de duración prolongada (1,3). En conclusión, ante un derrame pericárdico con compromiso hemodinámico en un paciente con infección por el VIH, debe tenerse en cuenta la posibilidad etiológica de los LNH, aun cuando no exista evidencia de enfermedad en otras localizaciones.

E. Lizarralde Palacios, J. Baraia-Etxaburu Artetxe, Z. Zubero Sulibarría R. Teira Cobo, J. Muñoz Sánchez, J. M. Santamaría Jáuregui

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Basurto. Bilbao

1. Kelsey RC, Saker A, Morgan M. Cardiac lymphoma in a patient with AIDS. *Ann Intern Med* 1991; 115: 370-371.
2. Holladay AO, Siegel RJ, Schwartz DA. (Cardiac malignant lymphoma in Acquired Immune Deficiency syndrome. *Cancer* 1992; 70: 2220-2207.
3. Aboulafia DM, Bush R, Picozzi VJ. Cardiac tamponade due to primary pericardial lymphoma in a patient with AIDS. *Chest* 1994; 106: 1295-1299.
4. Curtsinger CR, Wilson MJ, Yoneda K. Primary cardiac lymphoma. *Cancer* 1989; 64: 521-525.
5. Guarnier J, Brynes RK, Chan WC, Birdson G, Hertzler G. Primary non-Hodgkin lymphoma of the heart in two patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1987; 111: 254-256.
6. Constantino A, West TE, Gupta M, Lohmanee F. Primary cardiac lymphoma in a patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Cancer* 1987; 60: 2801-2805.
7. Gill PS, Chandraratna AN, Meyer PR, Levine AM. Malignant lymphoma: cardiac involvement at initial presentation. *J Clin Oncol* 1987; 5: 216-224.
8. Ziegler JL, Beckstead JA, Volberding PA, Abrams DI, Levine AM, Lukes RJ, et al. Non-Hodgkin's lymphoma in 90 homosexual men. Relation to generalized lymphadenopathy and the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; 31: 565-570.
9. Balasubramanyam A, Waxman M, Kazal HL, Lee MH. Malignant lymphoma of the heart in Acquired Immune Deficiency syndrome. *Chest* 196; 90: 23-26.
10. Goldfarb A, Kin CL, Rosenzweig BP, Feit F, Kamat BR, Rumancik WM, et al. Cardiac lymphoma in the acquired immunodeficiency Syndrome. *Am Heart J* 1989; 118: 140-13.

Leptospirosis en inmunocompetentes

Sr. Director:

La leptospirosis es una zoonosis poco común, transmitida por espiroquetas, cuyo reservorio está en los animales salvajes y domésticos y en la que el hombre es el último huésped (1). La transmisión se produce por contacto de la piel y mucosas con agua, suelo o vegetación contaminada por la orina de los animales infectados (2). Se puede considerar una enfermedad profesional, siendo los agricultores, trabajadores de arrozales, alcantarillados, matarifes y veterinarios los individuos de mayor riesgo (3), a pesar de que en la actualidad cada vez son más frecuentes los casos asociados a actividades recreativas como la caza, la pes-

ca o los baños en lagos. Está distribuida por todo el mundo y es más frecuente en el periodo estival.

En nuestra región, la leptospirosis es poco frecuente, por lo cual presentamos tres casos registrados en pacientes inmunocompetentes.

Caso 1. Paciente de 39 años, de profesión camionero, sin antecedentes de interés que acude al hospital por cuadro de 8 días de evolución consistente en fiebre de 39°C, escalofríos, mal estado general, sudoración, mialgias, artralgias, cefalea, enrojecimiento y molestias oculares y orinas oscuras. En la exploración física destacaba inyección conjuntival y pequeñas adenopatías laterocervicales no dolorosas, sin visceromegalias ni erupciones cutáneas. Mantoux negativo. El laboratorio anodino, destacando únicamente una velocidad de sedimentación de 74 y un sedimento urinario con proteinuria, hematuria y cilindros granulados. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal y con cultivos negativos. Hemocultivos y urocultivo negativos. La tinción de anidina en orina para leptospirosis negativo. Serología de paratíphi, brucella, mycoplasma, toxoplasma, legionella, histoplasma, borrelia, VIH y marcadores de hepatitis fueron negativos. La serología (hemaglutinación indirecta), fue de 1:200. A la vista de los resultados se diagnosticó de leptospirosis anictérica y fue tratado con doxiciclina por vía oral durante 10 días con buena evolución clínica.

Caso 2. Paciente de 42 años, trabajador del mármol, con antecedentes de cuadro amigdalario de 20 días antes, que ingresa por fiebre, escalofríos, mialgias, diarrea, vómitos, anorexia, mareos e hipotensión. En la exploración física destacaba palidez, con mala perfusión periférica, ictericia muco-cutánea, hepatomegalia y crepitantes basales bilaterales. En la analítica presentaba un aumento de creatinina en sangre de 2,6, bilirrubina de 4,6 GOT de 40, CPK de 1.588 y 25.000 plaquetas. El sedimento urinario se observaban cilindros granulados. En la radiografía de tórax, se apreciaban infiltrados alveolares bilaterales. En pocas horas experimentó un fallo multiorgánico (renal, hepático, respiratorio y una coagulación intravascular diseminada -CID-, requiriendo ingreso en UCI con ventilación mecánica y hemodiálisis continua). Los hemocultivos, urocultivo y serologías negativas. La serología (hemaglutinación indirecta) fue positiva con un título de 1:100. No se objetivaron leptospirosis en orina. Se diagnosticó de leptospirosis ictero-hemorrágica (enfermedad de Weill) y se trató con penicilina G sódica intravenosa durante 10 días con buena evolución clínica.

Caso 3. Paciente de 57 años, de profesión trabajador de la construcción, sin antecedentes de interés y en contacto con agua estancada sin utilizar botas de protección, que ingresó por un cuadro de fiebre de seis días de evolución sin focalidad. Precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos por sepsis con fracaso multiorgánico. A la exploración destacaba palidez, con mala perfusión periférica, ictericia muco-cutánea, hepatomegalia y crepitantes basales bilaterales. En la analítica presentaba un aumento de creatinina en sangre de 1,6, bilirrubina de 4,6 GOT de 40, GGT de 146. El sedimento urinario se observaban cilindros granulados. En la radiografía de tórax, se apreciaban infiltrados alveolares. Tractos fibrosos antiguos. Los hemocultivos, urocultivo y serologías negativas. La serología (hemaglutinación indirecta) fue positiva con un título de 1:100. No se objetivaron leptospirosis en orina. Se diagnosticó de leptospirosis icterohemorrágica (enfermedad de Weill) y se trató con doxiciclina durante 10 días con buena evolución clínica.

El género leptospira se divide en dos especies: la leptospira biflexa (saprofito) y leptospira interrogans (patógena), dividida a su vez en 23 subgrupos (4), de los cuales las más frecuentes son la leptospira pomona (cerdo), canicola (perro) e icterohemorrágica (roedores) (5).

Las leptospirosis atraviesan la piel y mucosas e invaden rápidamente la sangre diseminándose por el organismo incluyendo el sistema nervioso central y humor acuoso (5).

La enfermedad presenta un patrón estacional bien definido, con mayor incidencia en verano y otoño, tal y como ha demostrado la serie recientemente publicada de Benito y cols. (6). En nuestra casuística dos de ellos se desarrollaron en periodo estival.

La leptospirosis puede manifestarse de dos formas (4-6) la forma anictérica (85-90%) se suele presentar como una enfermedad autolimitada, similar a un cuadro gripal con dos estadios el primero (septicémico) dura de 3 a 7 días con clínica florida consistente en fiebre, hiperemia conjuntival, hepatomegalia, esplenomegalia, mialgias, vómitos y diarreas y en este periodo se pueden aislar las leptospirosis en orina durante 1 a 3 semanas. Dicha forma de leptospirosis es bastante inespecífica y puede confundirse con otras enfermedades infecciosas. La otra forma es la leptospirosis icterohemorrágica o enfermedad de Weil. Es una afección grave multisistémica caracterizada por una vasculitis extensa con daño endotelial (7), disfunción hepatorenal, diátesis hemorrágica, confusión mental e ictericia de evolución rápida que puede poner en peligro la vida del paciente, requiriendo tratamiento en una unidad de cuidados intensivos como ocurrió en el segundo y tercero de nuestros enfermos.

La afectación pulmonar más frecuente es la tos seca, aunque puede manifestarse como neumonía atípica, incluso neumonitis, con hemoptisis y dolor torácico (8). Las manifestaciones radiológicas aparecen entre el 3º y 10º día de la enfermedad con infiltrados alveolares bilaterales, más frecuentes en lóbulos inferiores rápidamente progresivos y su resolución ocurre de forma más rápida que en otras afecciones neumónicas.(8)

La meningitis aséptica puede aparecer entre un 24 y un 68% según las diferentes publicaciones (9) caracterizándose por pleocitosis linfocitaria y glucosa normal (6).

El diagnóstico se realiza por el aislamiento de leptospirosis en sangre y LCR en la primera fase y en orina en la segunda fase, o por aumento del título de anticuerpos cuatro veces más que el título inicial. La técnica de referencia es la microaglutinación en campo oscuro. Otros métodos usados actualmente son la aglutinación macroscópica como despistaje de la infección reciente, técnica usada en países en vías de desarrollo o el ELISA y reacción de cadena de polimerasa para la identificación de las serovariedades.

El tratamiento recomendado actualmente es la doxiciclina, ampicilina, amoxicilina o penicilina G sódica junto al tratamiento de mantenimiento (10).

No existe tratamiento erradicador de la leptospirosis (10) porque es una zoonosis universal de alta vulnerabilidad epidemiológica y como hemos visto en nuestro primer caso presentado, no siempre se relaciona la actividad profesional con la vía de entrada del germen y es cada vez más frecuente su estrecha relación con actividades de tipo recreativo.

Las medidas preventivas consisten en vacunar al ganado y animales domésticos y evitar contacto con aguas estancadas o reservorios (1,6).

En conclusión, y apesar de ser una entidad poco frecuente debemos pensar en ella ante la coexistencia de fiebre, cuadro pseudogripal y/o fallo multiorgánico, aunque no existan datos claros epidemiológicos.

G. Tiberio, B. Gorraiz, M. Rivero J. M. Urtasún*, K. Abú, V. Martínez Artola**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Universidad Pública de Navarra. *Servicio de UCI. **Servicio de Microbiología. Ciencias de la Salud. Navarra*

1. From the centers for disease control and prevention. Outbreak of acute febrile illness and pulmonary hemorrhage. Nicaragua, 1995. *Jama* 1995; 274: 1668.

2. Suárez Hernández M, Santiesteban Mota R, Cabrera Cabrera J, Del Rico Alard A, Peláez Martínez R. Estudio clínico-epidemiológico de la leptospirosis en adultos en la provincia de Ciego de Ávila. Rev Clin Esp 1995; 195: 459-462.
3. Martone WJ, Kaufman AF. Leptospirosis in human in the United States. J Infect Dis 1979; 140: 1020-2
4. Leptospirosis update: The risk is small and may be reduced by simple precautions. BMJ 1991; 302: 128-129.
5. Weslwy Farr R. Leptospirosis. Clin Infectious Diseases 1995; 21: 1-6
6. Benito JR, Monyejo M, Pumarola T, Pérez J, Aguirrebengoa K, González P, Barreiro G, Aguirre C. Leptospirosis. Revisión de 11 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 1997; 15: 306-309
7. Teglia FO, Battagliotti C, Villavocencio RL, Cunha BA. Leptospirosis. Chest 195; 108: 874-5.
8. Takafuyi ET. An efficacy trial of doxycycline chemoprophylaxis against leptospirosis. N Engl J Med 1984; 310: 497-500
9. McClain JBL, Ballou WR, Harrison SM, Steinberg DL. Doxycycline therapy for leptospirosis. Ann Intern Med 1984; 100: 696-8
10. Centers for disease control and prevention. Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication. MMWR Morb Mort Wkly Rep 1993; 42: 1-38.

Quiste broncogénico con continuidad a esófago

Sr. Director:

Los quistes broncogénicos (QB) constituyen una anomalía congénita que resulta del brote y ramificación anormales del árbol bronquial durante el desarrollo fetal (1).

Suelen asentar en mediastino medio y habitualmente cursan de modo asintomático, siendo descubiertos de forma accidental en pacientes jóvenes tras la realización de estudios radiológicos de tórax por otros motivos.

Reviste especial interés el hecho de que el QB es una entidad infrecuente, de difícil diagnóstico y que puede simular múltiples lesiones desde benignas a malignas (2).

A continuación presentamos el caso de un paciente diagnosticado de quiste broncogénico (QB) de mediastino posterior con continuidad con la pared del esófago.

Caso 1: Paciente de 39 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que ingresó en nuestro servicio por presentar dolor costal bilateral, que aumentaba con los movimientos respiratorios. Sin tos, sin expectoración, sin disnea, sin tiraje ni fiebre.

Exploración física: Tensión arterial 120/70 mm Hg, pulso de 70x, temperatura axilar de 36,5 °C. Buen aspecto general, buena hidratación, consciente orientado. Buena coloración de piel y mucosas. Eupneico. Boca normal. Faringe normal. No ingurgitación yugular. Tiroides normal. Auscultación cardíaca rítmica, sin ruidos patológicos. Auscultación pulmonar sin alteraciones patológicas significativas. No adenopatías. Abdomen, blando, depresible sin masas, ni visceromegalias, ni puntos dolorosos. Sucusión renal y vertebral negativa. No edemas en extremidades inferiores.

Análítica: Hemograma, coagulación, bioquímica, velocidad de sedimentación normal. Serología de hidatidosis y marcadores tumorales negativos. Orina y sedimento normal.

Exploraciones complementarias: Radiografía de tórax: Masa bien delimitada en mediastino medio-posterior con desplazamiento anterior de la tráquea.

Tomografía axial computarizada torácica: A nivel de mediastino medio por detrás de tráquea se evidencia una masa hipodensa redondeada de 8 cm de diámetro. En su crecimiento impronta y desplaza a la tráquea hacia delante, presenta así mismo impronta sobre el cayado aórtico, esófago y cayado de vena ácigos. No variación tras la administración de contraste. No más alteraciones a nivel mediastínico.

Resonancia magnética nuclear torácica: Lesión bien definida en mediastino medio-posterior hipodensa en T1 y muy hiperdensa en T2 con realce de la pared.

El paciente ante la sospecha de que pudiera tratarse de un quiste broncogénico se consultó con cirugía torácica, decidiéndose la intervención quirúrgica. Se le practicó una toracotomía derecha. Descripción operatoria: Toracotomía derecha anterolateral. Sección de planos musculares. Se abre 4a espacio intercostal derecho. Se seccionan adherencias del lóbulo superior derecho y se llega a mediastino posterior, donde se aprecia más blanda, se disecciona la vena ácigos. Se inicia la liberación del quiste pegado a la cápsula, por delante y arriba está adherido a tráquea por de detrás se despega bien del esófago, salvo en la parte superior en donde parece que se continua con la pared del esófago. Se disecciona la cara inferior y la cara izda. que se despega de cayado aórtico y de la lra. porción de aorta. En el pedículo esofágico se cierra con sutura metálica.

Estudio histológico: Descripción macroscópica, formación quística de 7 x 6 x 4 cm (Fig. 1). Al tacto fluctua. Coloración rosada. A su apertura abundante contenido líquido de coloración marrón claro. Superficie interna regular, descripción microscópica, la masa remitida corresponde a un quiste broncogénico, la pared del mismo se encuentra revestida de un epitelio pseudoestratificado, ciliado con células mucosecretoras.

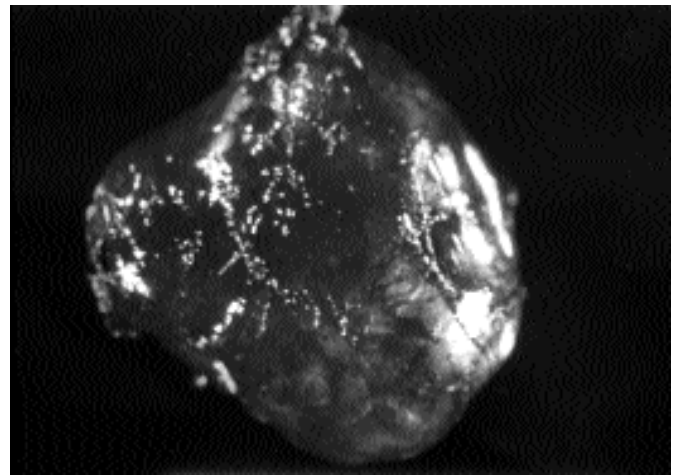


Fig. 1. Pieza operatoria. Aspecto quístico de 7 x 6 x 4 cm.

El postoperatorio fue sin complicaciones y el enfermo en la actualidad se encuentra asintomático.

Conocemos que entre la embriología gastrointestinal y pulmonar existe una íntima relación. Al parecer hacia la sexta semana de gestación se forman los quistes congénitos y son como consecuencia del desprendimiento anómalo del segmento ventral del intestino primitivo (3).

Los quistes broncogénicos mediastínicos suponen una incidencia del 7-8 y constituyen una entidad de difícil diagnóstico diferencial (4).

Según su localización los QB pueden clasificarse en paratraqueales, carinales, hiliares, paraesofágicos. Esta última entidad, no presentan conexión con el árbol traqueobronquial, pero en estrecha relación con el esófago, nuestro caso presentaba dicha localización y se apreció intraoperatoriamente que contactaba con el esófago. Excepcionalmente se pueden encontrar fuera del mediastino (5).

La mayoría de los QB son asintomáticos y suelen encontrarse de forma casual en radiografía de tórax rutinaria. Los síntomas

más frecuentes son la tos y el dolor torácico (6), nuestro paciente acudió y consultó por dolor torácico, no presentó disfagia a pesar de que el QB era parasofágico. Si existe o se establece comunicación con el árbol bronquial pueden aparecer síntomas o signos de infección, fiebre, hemoptisis o expectoración hemoptoica (7,8).

La radiografía de tórax y la TAC son los procedimientos más útiles para el diagnóstico de QB. Pero se debe saber sin embargo, es una entidad de difícil diagnóstico ya que puede simular a diferentes etiologías. Generalmente la radiografía de tórax muestra una imagen bien definida, con bordes nítidos y generalmente circunscrita a nivel de mediastino. La TAC nos demarca mejor las características y nos delimita con las estructuras vecinas y sus correlaciones (8).

Ultimamente se está utilizando la resonancia magnética nuclear (RMN), mediante la cual se puede llegar a diferenciar las lesiones quísticas de las sólidas y nos delimitan con más precisión la relación con otras estructuras (9). En nuestro caso fue la RMN quien evidenció la existencia de un quiste broncogénico.

Algunos autores propugnan la realización de punción con aguja fina con fines diagnósticos y en ocasiones terapéuticos con la finalidad de evacuar el contenido de los quistes (10). No obstante con respecto al manejo de los QB, la mayoría de los autores recomiendan cirugía (9), a pesar de que se encuentren asintomáticos ya que se ha demostrado que con el tiempo presentan síntomas. En nuestro paciente como ya hemos comentado presentaba dolor torácico, presumiblemente secundario a la compresión que provocaba con estructuras vecinas, por lo que se le recomendó la intervención quirúrgica.

En conclusión, los quistes broncogénicos constituyen una malformación congénita, en la que pensaremos ante una imagen de masa homogénea, densa, bien delimitada y de localización mediastínica en paciente adulto, aconsejando siempre la exéresis bien mediante cirugía abierta o por videotoracoscopia.

G. Tiberio, K. Abú, M.P. Lorente*, E. Vila, J.I. Berasategui, J.M. Martínez Peñuela*****

*Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. **Servicio de Cirugía Torácica. Hospital de Navarra. ***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona. Navarra*

- Petl SR, Meeker DP, Biscotti CV, Kirby TJ, Rice TW. Presentation and management of bronchogenic cyst in the adult. *Chest* 1994; 106: 79-85.
- Carvajal JJ, Mallagray S, Dancausa A. Quiste broncogénico mediastínico en carina de paciente asintomático. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 358-361.
- Orozco-Sánchez J, Samano-Martínez A. Quiste broncogénico. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49: 449-453.
- Arnedillo A, León A, González Moya E, Gómez JM, Frenández JJ. Atresia bronquial y quiste broncogénico en un adulto. *An Med Inter (Madrid)* 1997; 14: 305-306.
- Padovani B, Hofman P, Chanalet S, Taillan B, Joudarn J, Serres JJ. Intrapericardial bronchogenic cyst: CT and MR demonstration *Eur J Radiol* 1992; 15: 4-6.
- Hernández Mezquita MA, Rodríguez Hernández MC, Varela Simo G, González Ruiz JM, Gómez Gómez F, de Castro J, Cordovilla R, Barrueco M. Masa mediastínica y dolor torácico. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 449-50.
- Lippmann M, Solit R, Goldberg SJ, Najjar D. Mediastinal bronchogenic cyst. A cause of upper airway obstruction. *Chest* 1992; 102: 1901-1903.
- St-Georges R, Deslauriers J, Duranceau A, Vaillancourt R, Deschamps C, Brisso J. Clinical spectrum of bronchogenic cyst of the mediastinum and lung in the adult. *Am Thorac Surg* 1991; 52: 6-13

- Lewis MF, Cascavale RJ, Sisler GE. Imaged thorascopy surgery: a new thoracic technique for resection of mediastinal cyst. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 318-320.
- Cho DG. Video-assisted thorascopic closure of the delayed bronchial rupture after thorascopic resection of mediastinal bronchogenic cyst. *Chest* 1999; 115: 257-9.

Oligoartritis aditiva en paciente joven

Sr. Director:

La artritis gotosa se presenta normalmente en varones entre la quinta y séptima décadas de la vida, en forma de monoartritis localizada con frecuencia en la primera metatarsofalángica, tobillo, mediopíe o rodilla, si bien puede aparecer en cualquier otra articulación. Es producida por cristales de urato monosódico que pueden detectarse fácilmente hasta en un 95% de los casos con microscopía de luz polarizada e incluso con microscopía óptica convencional (1,2), siendo la hiperuricemia un dato característico pero no específico. Se ha observado asociación entre esta patología y casos de obesidad, hiperlipidemia y resistencia a insulina (obedeciendo a factores genéticos). También se ha descrito asociación entre artritis gotosa y consumo de alcohol, diuréticos o salicilatos (3,4). El motivo de la presente carta es un caso que se presenta en un paciente de edad más joven y como forma de poliartritis aditiva. El citado caso se manifestó como a continuación describimos:

Varón de 32 años, sin antecedentes patológicos de interés, que en Diciembre acude a Urgencias por dolor y tumefacción de rodilla derecha. Veinte días después vuelve a Urgencias, realizándose una resonancia magnética que sólo destaca gran cantidad de líquido en bolsas suprarrotulianas. Pasado un mes, se añade tumefacción de rodilla y tobillo izquierdo y fiebre de un día de duración, por lo que es ingresado para estudio.

El paciente muestra buen estado general. Hábito constitucional atlético. Auscultación cardiorrespiratoria: normal. Gonartritis bilateral y acusada artritis de tobillo izquierdo. Exploración de articulaciones sacroilíacas y cadera: negativas. No afectación de columna vertebral ni de pequeñas articulaciones. No alteraciones muco-cutáneas ni oculares. No adenopatías objetivables. Estudio radiológico: normal. Análítica: bioquímica general sistemática dentro de la normalidad, salvo GPT: 51 UI/L; ácido úrico: 9,1 mg/dl; colesterol: 235 mg/dl; leucocitos: 11000 ml; Hb: 15,8 g/dl; VSG: 45 mm/h; ASLO: 102; PCR: 3,4. Factor reumatoide y serologías para *Salmonella* y *Brucella* negativas. Mantoux 5 mm. Líquido sinovial: ph: 7,60; leucocitos: 15800 ml; polimorfonucleares: 90%; linfocitos: 10%; glucosa: 113 mg/dl; proteínas: 5,1 g/dl; LDH: 1010 UI/L. ADA: 18 UI/L; GRAM, BAAR y cultivo, negativos. Exudado uretral, frotis faríngeo, coprocultivo, HLA B27, ANA y ANCA negativos. Serologías para lúes, *Mycoplasma*, *Borrelia*, *Chlamydia*, *Yersinia* y *Shigella*, y para los virus de la hepatitis B y C, negativas. Nuevas serologías para *Brucella* y *Salmonella* negativas. Ácido úrico en líquido sinovial 10,5 mg/dl (rango normal: 2 a 7 mg/dl). En las dos primeras determinaciones no se observaron microcristales en el líquido sinovial; pero ante nuestra sospecha diagnóstica por la hiperuricemia y la ausencia de algún otro dato confirmatorio, sugerimos una posible relación entre la negatividad de dichas determinaciones, con el decalaje entre la extracción y el análisis (5). Esto se evitó en una tercera determinación, en que se examinó el líquido de forma inmediata a su extracción, lo cual aumenta la sensibilidad diagnóstica. En esta tercera ocasión se objetivaron cristales de urato monosódico, lo cual nos proporcionó el diagnóstico definitivo (2).

Denotamos la rareza en la presentación de nuestro caso por la edad y la clínica, dado que la forma poliarticular es muy infrecuente, normalmente febril y precedida de episodios autolimitados de monoartritis; por ello podríamos pensar en otros diagnósticos, de entre los que destacaríamos el contexto de una artritis reactiva, en cuyo despistaje se hizo especial hincapié, sabiendo que en un 25% de éstas no se llega a determinar la causa. También resulta atípica la fecha de aparición, dado que la artritis gotosa muestra carácter estacional, presentándose con mayor frecuencia en primavera (6). A lo anterior podemos añadir la ausencia de antecedentes personales de consumo de alcohol, diuréticos o salicilatos, además de no tratarse de un sujeto obeso.

Insistimos en la necesidad de estudiar de forma repetida y sistemática el líquido sinovial, buscando minuciosamente todos aquellos datos que éste pudiese aportar. Hemos de recordar que, esporádicamente, pueden no evidenciarse cristales en el examen inicial para ser fácilmente detectados en exámenes ulteriores (2). En ocasiones, un estudio no exhaustivo de este líquido puede inducir a la derivación hacia pruebas de diagnóstico por imagen, que no arrojan datos concluyentes, demoran el diagnóstico definitivo y encarecen el coste del proceso (7).

J. Caballero Villarraso, J. Portillo Sánchez, M^a.A. Garcinuño Jiménez, C. Lázaro Bermejo, A. Silva Domínguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara. Puerto - llano. Ciudad Real

1. Gijón-Baños J, Aguado-Acín MP, Fernández-Prada M, de Miguel-Mendieta E, Richi-Alberti P. Artritis agudas. *Jano* 53: 37-67; 1997.
2. Pascual-Gómez E. El análisis del líquido sinovial. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 211-217.
3. Wise CM, Agudelo CA. Gouty arthritis and uric acid metabolism. *Curr Opin Rheumatol* 1996; 8: 248-254.
4. Fam AG, Stein J y Rubenstein J. Gouty arthritis in nodal osteoarthritis. *J Rheumatol* 1996; 23: 684-689.
5. Schumacher R, Sieck M, Clayburne G. Development and evaluation of a method for preservation of synovial fluid wet preparations for quality control testing of crystal identification. *J Rheumatol* 1990; 17: 1369-1374.
6. Schlesinger N, Gowin KM, Baker DG, Beutler AM, Hoffman BI, Schumacher HR Jr. Acute gouty arthritis is seasonal. *J Rheumatol* 1998; 25: 342-344.
7. Pickhardt PJ, Shapiro B. Three-phase skeletal scintigraphy in gouty arthritis: an example of potential diagnostic pitfalls in radiopharmaceutical imaging of the extremities for infection. *Clin Nucl Med* 1996; 21: 33-39.

Ectasia vascular antral como causa de anemia ferropénica

Sr. Director:

La anemia ferropénica en pacientes de edad avanzada es una causa frecuente de consulta en los servicios de Medicina Interna, teniendo como origen frecuente las pérdidas hemáticas por el tracto gastrointestinal.

Hemos creído interesante comunicar el caso de una paciente con anemia ferropénica crónica asociada a una entidad descrita recientemente, la ectasia vascular antral.

Paciente de 74 años de edad, sin hábitos tóxicos, diagnosticada 2 años antes del actual ingreso de gastropatía petequeal severa con anemia ferropénica secundaria. Desde entonces había estado

sometida a tratamiento con hierro por vía oral y parenteral, precisando múltiples transfusiones por anemia severa sintomática. Es remitida a nuestro hospital por disnea de esfuerzo y episodios de mareo. En la historia clínica no se recogían síntomas dispépticos, episodios de hematemesis o melenas ni antecedente de consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

En el examen físico la tensión arterial era de 140/70 mmHg, la frecuencia cardíaca 104 latidos/minuto y la respiratoria de 18/minuto. Excepto por una intensa palidez cutánea y mucosa, el resto de la exploración era normal.

En el análisis de sangre periférica la hemoglobina de 5,3 g/dL, el volumen corpuscular medio era de 58 fL y la hemoglobina corpuscular media de 17. El recuento de plaquetas y leucocitos fue normal. La cifras plasmáticas de hierro, transferrina y ferritina eran de 23 mg/dL, 432 mg/dL y 15 mg/dL respectivamente. La prueba de *Coombs* directa e indirecta así como los anticuerpos antigliadina y antinucleares fueron negativos.

En la gastroscopia practicada durante el ingreso, se apreció un patrón de gastritis petequeal antral muy intenso, con vasos visibles que tendían a confluir en el canal pilórico. No se detectó sangrado espontáneo. El resto de la mucosa gástrica, esófago, píloro y duodeno aparecían macroscópicamente normales. La prueba de la ureasa fue negativa.

La paciente recibió tratamiento mediante Nd:YAG Laser coagulación, 14 sesiones, con progresiva reuperación de las cifras de hemoglobina. En el seguimiento ulterior durante 7 meses no ha requerido suplementos de hierro y ha permanecido asintomática, con cifras de hemoglobina normales.

La ectasia vascular antral gástrica difusa fue descrita inicialmente por Jabbari en 1984 (1). Se empleo este término para describir el hallazgo endoscópico consistente en un antro gástrico plegado, con vasos visibles, en forma de radios confluentes hacia el píloro, que recordaba a la piel de una sandía (*watermelon stomach*). Aunque ésta es la apariencia más frecuente, se pueden observar otros patrones endoscópicos, tales como lesiones angiodisplásicas que coalescen formando una lesión en red, que recuerda la imagen de un panal de abejas, o una tercera variedad, menos frecuente, con lesión única de aspecto fungoide (2).

La anatomía patológica muestra una hiperplasia mucosa, con capilares dilatados y trombosados y una hiperplasia fibromuscular de la lámina propia, con ectasia venosa submucosa.

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por una anemia ferropénica severa, que persiste a pesar del tratamiento con hierro y que generalmente precisa gran número de transfusiones, como ocurrió en nuestra paciente.

El hallazgo endoscópico, junto con una historia médica compatible, es suficiente para establecer el diagnóstico. La antrectomía es el tratamiento definitivo, pero la mortalidad durante la intervención se sitúa entre un 5-10% (3,4). El tratamiento mediante coagulación con laser Nd:YAG es eficaz para eliminar la necesidad de transfusiones sanguíneas, especialmente en los pacientes con la forma descrita como *watermelon stomach* (5,6). En pacientes refractarios a esta terapia la administración de estrógenos puede ser eficaz (7).

E. Arnillas Gómez, J. de la Fuente Aguado*, F. Iglesias, M^a C. Freire, C. Fernández**

*Servicio de Medicina Interna. *Unidad de Enfermedades Infecciosas. **Gastroenterología. Hospital Xeral-Cies. Vigo*

1. Jabbari M, Cherry R, Long JD, Daly DS, Kinear DG, Goresky CA. Gastric antral vascular ectasia. The watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984; 87: 1165-70.

2. Chawla SK, Romani K, Lo Presti P. The honeycomb stomach: Coalesced gastric angiodysplasia. *Gastrointestinal Endoscopy* 1990; 36: 516-83.
3. Heaton N. Acetiology of antral vascular malformation. *JR Soc Med* 1986; 79: 434.
4. Park RHR, Donash BJZ, Upadhyay R, Howatson AG, Lee FD, Russell RF. Gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach). Therapeutic options. *Postgrad Med J* 1990; 66: 720-35.
5. Susan M, Libarski M, McGarrity TJ, Hartley RJ, Varano V, Reynolds D. The watermelon stomach. Long-term outcome in patients treated with Nd:YAG laser therapy. *Gastrointest Endoscop* 1994; 40: 584-876.
6. Potamiano S, Carter CR, Anderson JR. Endoscopic laser treatment of diffuse gastric antral vascular ectasia. *Gut* 1994; 35: 461-63.
7. Manning RJ. Estrogen/Progesteron treatment of diffuse antral vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1995; 9: 154-6.

Mesotelioma peritoneal en un varón que había transportado asbesto

Sr. Director:

El mesotelioma primario del peritoneo es una neoplasia poco frecuente que se relaciona con la exposición previa al asbesto, con un riesgo mayor proporcional a la duración e intensidad de dicha exposición (1-3). Es un tumor originado a partir de las superficies serosas: pleura 70%, peritoneo 25%, pericardio 10% y testículo. La localización peritoneal se asocia en casi la mitad de los casos con la pleural. En los últimos años se ha observado un aumento del número de casos; la mayor incidencia se da entre los 50 y 70 años. El tiempo de latencia es de veinte a cuarenta años, dependiendo del tiempo de exposición al asbesto, tipo de fibra, así como la concentración y tamaño (6). También se ha descrito una relación con la radioterapia previa (7). Presentamos un caso de un enfermo con mesotelioma peritoneal, sin afectación pleural, era un varón de 66 años, que había transportado asbesto (frenos hidráulicos) veinte años antes. El motivo de consulta fue dolor y distensión abdominal. En el estudio ecográfico se observó una colección líquida y ascitis en pequeña cantidad. El diagnóstico de sospecha se realizó en la TAC y se confirmó tras la punción aspiración y laparotomía. Antes de instaurar tratamiento el enfermo falleció de una insuficiencia renal.

Varón de 66 años, transportista, fumador de un paquete al día. Antecedentes: fiebre tifoidea, hernia discal lumbar, úlcera duodenal, apendicectomía, infarto de miocardio doce años antes. Refería dolor abdominal impreciso en los cuatro meses previos, ocasionalmente mas intenso en región paraumbilical derecha bajo la cicatriz transrectal; había sido visitado en Urgencias siendo diagnosticado de suboclusión por hernia en relación con la intervención previa y prescribiéndole analgésicos. Acude a la consulta por persistencia del dolor, sensación de distensión abdominal ocasional, hiporexia y pérdida de 5 kg de peso. En la exploración se palpaba una masa imprecisa paraumbilical derecha. RX: asas de delgado rechazadas. Ecografía: líquido coleccionado de 6,5 x 3 cm y en fosa ilíaca derecha otra colección tubular de 3 cm, bajo cicatriz, ascitis en pequeña cantidad. TAC: lesión de densidad heterogénea superior a la del líquido en región anterior del abdomen, con un espesor de 50 mm, la densidad se incrementa con la perfusión de contraste, compatibles con lesión vascularizada peritoneal; ascitis encapsulada. Punción guiada por ecografía: abundante celularidad de conformación papilar, núcleo grande vesiculado con frecuentes mitosis y citoplasma basófilo PAS negativo. Técnicas inmunohistoquímicas: vimentina con positividad focal y B-72.3, LEU M-1 y CEA negativo, positividad difusa con CAM5.2. Se decidió realizar laparotomía que confirmó la sospecha diagnóstica de mesotelioma peritoneal, no realizando resección. Falle-

ció al cabo de una semana por un fracaso renal.

El mesotelioma peritoneal clínicamente suele manifestarse por ascitis y ocasionalmente por crisis de obstrucción intestinal recurrente (8). Aunque produce metástasis, es más destacable su capacidad invasora local. El diagnóstico se confirma con la citología del líquido ascítico, aunque no siempre ya que tiene hasta un 40% de falsos negativos. Las pruebas de diagnóstico por la imagen no suelen ser efectivas en el diagnóstico preciso ya que no suelen ser grandes, obteniéndose buenos resultados con la laparoscopia (9-10). El estudio anatomopatológico de la biopsia es el que debe ofrecer el diagnóstico definitivo, confirmándose con datos bioquímicos, de microscopía electrónica e inmunohistoquímicos (Queratina + Vimentina + Leu MI-). La microscopía permite observar ácido hialurónico intracelular y tinción PAS diastasa negativa (11). En la actualidad la quimioterapia con cisplatino o adriamicina (12) ha mejorado el pronóstico, ya que la evolución natural no alcanza supervivencias superiores al año, siendo superior en los tratados con cirugía y radioterapia. Para evitar la recidiva de la ascitis se puede hacer un *shunt* peritoneo-venoso o inyectar intraperitonealmente 5-fluoracilo o interferón beta. También se han tratado algunos casos con interferón-alfa (13). En conclusión este caso confirma la dificultad diagnóstica del mesotelioma peritoneal, especialmente cuando no hay afectación pleural, y el mal pronóstico.

J. B. Pérez Lorenz, S. López Gracia, J. Pons*, M. Marigil**

*Radiología Hospital M.A.Z. Zaragoza. **Anatomía Patológica. Hospital San Jorge. Huesca. Hospital Provincial. Huesca

1. Wagner JC, Sieges CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in North Westem Cape Province. *Br J Ind Med* 1966; 17: 260-271.
2. Craihead JE, Nossman BT. The pathogenesis of asbestos associated disease. *N Engl J Med* 1982; 306: 1446-1455.
3. Sanchís A, Caballería E, Aragón JV, Manito N. Mesothelioma peritoneal y asbestosis. A propósito de un caso. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1980; 58: 307.
4. Vilardell F. Enfermedades digestivas. Tumores peritoneales primarios. Ediciones CEA (Grupo Jarpio Editores) 1990; IV: 2777-2782.
5. Sridhar KS, Doria R, Raub WA, Richard J Thurer, Saldaña M. New strategies are needed in diffuse malignant mesothelioma. *Cancer* 1992; 70: 2969-2979.
6. Wagner C. Mesothelioma and mineral fibers. *Cancer* 1986; 57: 1905-1911.
7. De la Peña A, Lucas Y. Mesotelioma peritoneal maligno como complicación tardía de la radioterapia por enfermedad de Hogdkin. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 319.
8. Cuenca B, Moreno D, Belda A, Solis JA. Mesotelioma peritoneal difuso A propósito de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1991; 79: 55-59.
9. Gandolfi L, Rossi A, Leio P, Moratori R. Indications for laparoscopy before an after the introduction of ultrasonography. *Gastrointest Endoscop* 1985; 31: 1-3.
10. Estrada RV, Loscos JM, García-Paredes J, del Pozo A, Estrada V. Papel de la laparoscopia en el diagnóstico del mesotelioma peritoneal primario. *Rev Esp Enf Disg* 1995; 87: 403-406.
11. Grau J, Morales C, Munné MA, Corominas JM, Coll J, Vivancos J. Mesotelioma peritoneal. Aportación de un caso con estudio morfológico y ultraestructural. *Gastroentol Hepatol* 1984; 7: 390-392.
12. Samson MK, Waser LP, Borden EC, et al. Randomized comparison of cyclophosphamide, imidazole carboxamide and adriamycin *versus* cyclophosphamide and adriamycin in patients with advanced stage malignant mesothelioma: a sarcoma intergroup study. *J Clin Oncol* 1987; 5: 86-91.
13. Soulie P, Ruffie P, Trandafir L, Monnet Y, Tardivon A, Terrier P, et al. Combined systemic chemoimmunotherapy in advanced diffuse malignant mesothelioma. Report of a phase I-II study of weekly cisplatin/interferon alfa-2a. *J Clin Oncol* 1996; 14: 878-85.

Hipoglucemia severa como primera manifestación de una leucemia linfoblástica *Burkitt-like*

Sr. Director:

Son muy escasos los pacientes que presentan una hipoglucemia severa en el curso de la evolución de una leucemia aguda. Las publicaciones que hemos encontrado a este respecto muestran casos aislados y tienen algunos años (1-4). Mediante una búsqueda por el sistema Medline no hemos encontrado ningún caso en los últimos 5 años. Por supuesto siempre hay que descartar que la hipoglucemia sea un artefacto producido por el marcado incremento de la glucólisis *in vitro* por los leucocitos anómalos (5). Cuando no exista leucocitosis importante y aparecen síntomas o signos de hipoglucemia y fundamentalmente cuando se aprecia una mejoría evidente tras tratamiento con sueros glucosados parece claro que no se trata de una hipoglucemia facticia. Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar el caso de una paciente afecta de una leucemia linfoblástica Burkitt like que presentó una hipoglucemia severa y mantenida durante 48 horas. Dado su rareza nos parece interesante presentar el caso brevemente. Paciente de 70 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con nifedipino. Depresión diagnosticada diez años atrás y en tratamiento actual con paroxetina. 8 meses antes de su cuadro actual fue diagnosticada de celulitis del miembro inferior izquierdo en el seno de una lipodistrofia severa. Acude a urgencias refiriendo presentar desde 10 días atrás un cuadro de astenia, anorexia y dolor en el hipocondrio izquierdo. En los últimos 3 días tiene tendencia al sueño. A la exploración destaca bradipsiquia y moderada deshidratación. Esplenomegalia dolorosa a 12 cm del reborde costal y hepatomegalia a 6 cm. Lesiones de lipodistrofia en miembros inferiores. No adenopatías periféricas. Se observan 5 lesiones nodulares rojas de 5 mm de diámetro en plano anterior del tórax, por encima de las mamas. Laboratorio Coulter: L: 7.800; Ht^o: 34,8; Hb: 11,5 g; 170.000 plaquetas; actividad de protrombina del 56%. En la bioquímica destaca glucemia de 36 mg/dl; urea de 82 mg/dl; K: 3,1 mmol/l; orina elemental: cilindros hialino-granulosos; 15-20 hematíes por campo; abundantes leucocitos; gasometría arterial; Ph: 7,43; PO₂: 57 mmHg; PCO₂: 40 mmHg; CO₂H: 27 mmol/l; Rx tórax y ECG normales. La paciente fue ingresada y tratada con perfusión de suero glucosado al 10%. Durante las siguientes 8 horas se siguen objetivando glucemias entre 30 y 50 mg/dl. En el SMA destaca GOT de 460 U/l, GPT de 55 U/l. GGT: 95 U/l; F. alcalina de 579 U/l; LDH de 12.400 U/l; ac. úrico de 20 mg/dl. Presenta oligoanuria, por lo que se inicia tratamiento con bicarbonato sódico en perfusión, furosemida, manitol y alopurinol. A las 12 horas en el coulter se objetivan 39.400 leucocitos (22 segmentados, 30 linfocitos, 29 cayados, 3 basófilos, 5 monocitos, 4 metamielocitos, 3 mielocitos y un 4% de blastos). Se efectúa una biopsia medular que muestra que la médula esta sustituida por una población heterogénea de aspecto blástico. Se observan células de tamaño mediano y grandes nucleolos irregulares y citoplasma con intensa basofilia y múltiples vacuolas. Existe hiperplasia histiocitaria (Fig. 1). Una ecografía abdominal mostró una esplenomegalia de 19 cm, con un hígado homogéneo, páncreas, porta y riñones normales. Un TAC abdominal evidencio que en el bazo existían zonas de hipo e hiperdensidad compatibles con infartos. Se biopsió una de las lesiones nodulares del tórax, que tenían un aspecto metastásico. En las siguientes horas presenta hemorragia digestiva por gastritis hemorrágica y sangrado por orina y orificios de venopunción. En la hemostasia las plaquetas descienden a 34.000. Actividad de protrombina del 18%. Fibrinógeno de 90 mg/dl. PDF positivos, por lo que cumple criterios de CID. La función renal se va deteriorando de modo progresivo, así a las 24 horas de su ingreso, la creatinina es de 2,5 mg/dl. Persiste hipoglucemia y la conciencia desciende hasta situación de coma. Un TAC cerebral muestra atrofia cerebral y

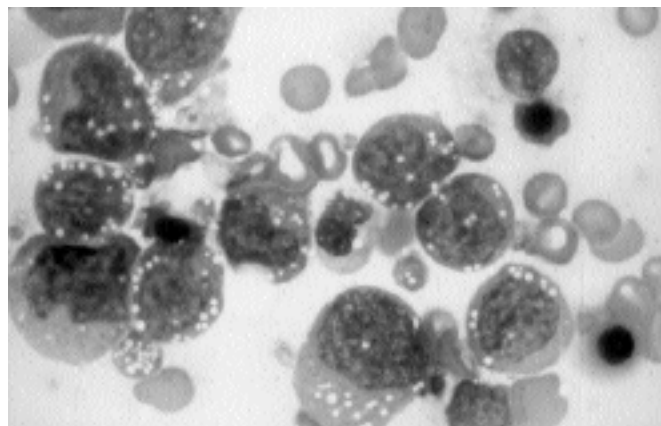


Fig. 1.

cerebelosa. Fallece a las 48 horas de su ingreso. No se concede la necropsia. Posteriormente recibimos determinaciones de Insulina en sangre (extraídas en situación de hipoglucemia) con unos valores de 11,9 y 8,3 mcU/ml (normal hasta 25). El diagnóstico anatomopatológico del fragmento cutáneo extirpado fue informado como infiltración dérmica por linfoma de alto grado con morfología correspondiente a linfoma linfoblástico. En la inmunohistoquímica presenta positividad a CD 30 en el 10% de las células y muestra IgM de superficie con cadena lambda. Las células proliferantes presentan un fenotipo CD 74+, CD 43+, CD 45R+, CD 45RA+ y negatividad a CD 5, CD 23, CD 21 y CD 6. Siendo el diagnóstico de infiltración por linfoma B de célula grande difuso, que sugiere *Burkitt-like*.

La causa más frecuente de hipoglucemia en pacientes con neoplasias son los tumores insulares del páncreas. Cuando no se trata de este problema hay que admitir que grandes masas tumorales consumen mucha glucosa. Otra posibilidad es por secreción de sustancias *insulin-like* o que promuevan la producción de insulina por las células tumorales (IGF-I, IGF-II, somatomedinas A y C). También se puede explicar la hipoglucemia por la existencia de hepatotoxicidad por la quimioterapia o por infiltración tumoral (1,6). También puede ocurrir que fracasen los mecanismos de contrarregulación para prevenir la hipoglucemia (disminuye la glucogenolisis y la neoglucogénesis. Se reduce la secreción de ACTH, glucocorticoides y hormona de crecimiento, etc.). La hipoglucemia se asocia a acidosis láctica (7). Cuando complica una leucemia aguda tiene una considerable mortalidad y morbilidad. Hay que vigilar regularmente la glucemia, que será totalmente imprescindible cuando un paciente afecto de cualquier neoplasia presenta un cuadro de mareo, confusión o deterioro del nivel de conciencia (1).

F. Marcos Sánchez, F. Juárez Ucelay, F. Solano Ramos, F. Árbol Linde

Servicios de Medicina Interna y de Hematología. Hospital del INSALUD. Talavera de la Reina. Toledo

1. Hilali MM A, Majer RV, Penney O. Hypoglycaemia in acute myelomonoblastic leukaemia: report of two cases and review of published work. *Br Med J* 1984; 289: 1443-1444.
2. Gamble WS. Hypoglycemia secondary to chronic myelogenous leukemia. *South Med J* 1969; 62: 680-682.
3. Jaffe N, Kim BS. Hypoglycemia and hypopyhermia in terminal leukemia. *Pediatrics* 1971; 48: 836-838.
4. Tashima CK, Gala RG, Thomas W. Symptomatic hypoglycemia in terminal leukemia. *JAMA* 1968; 204: 399-400.

5. Field JB, Williams HE. Artefactual hypoglycemia associated with leukemia. *N Eng J Med* 1961; 265: 946-948.
6. Walden PAM, Dent J, Bagshowe KD. Fatal hypoglycemia after cytotoxic chemotherapy. *Cancer* 1979; 44: 2029-2031.
7. Chen Y, Shade SG, Brynes RK. Prolonged and concurrent lactic acidosis and hypoglycemia in a patient with monocytic leukemia. *South Med J* 1980; 73: 1656-1659.

Anemia hemolítica autoinmune e hipernefroma

Sr. Director:

El carcinoma de células renales se puede presentar con una gran variedad de fenómenos paraneoplásicos, que también pueden implicar al sistema hematopoyético. La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) se ha asociado con gran número de enfermedades, fundamentalmente con procesos linfoproliferativos, como leucemia linfóide crónica, linfoma no-Hodgkin o enfermedad de Hodgkin. La asociación con carcinomas es poco común.

Presentamos un paciente con probable hipernefroma diagnosticado al evaluar una AHAI, revisando los casos previos descritos y si ésta asociación es algo más que una hallazgo casual.

Paciente de 86 años con antecedentes de bronquitis crónica que ingresa por tos, disnea y fiebre. No tomaba ninguna medicación habitualmente. En la exploración física destacaba fiebre de 38 °C, palidez de mucosas y roncus, en ambos campos pulmonares. Analítica: hematíes 2.900.000; reticulocitos 7%; Hb 9,7; VCM 98 velocidad de sedimentación 111; leucocitos 13.500; plaquetas 251.000; urea 39 mg/dl; creatinina 1,2 mg/dl; hierro 50 µg/dl; ferritina 37 µg/l; ácido fólico y vitamina B12 fueron normales. Pruebas serológicas para factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativas. Test antiglobulina indirecto positivo y directo positivo con anti IgG. Crioaglutininas negativas. TC abdominal: agenesia renal izquierda. En riñón derecho masa de 6 cm de eje sagital, 7 cm craneocaudal y 4 cm axial de contornos polilobulados en dos tercios superiores de riñón derecho, que tras la administración de contraste presenta valor de atenuación menor que parénquima renal con centro hipodenso, resultando la imagen muy sugestiva de hipernefroma parcialmente necrosado. Por la situación general del paciente y considerando la agenesia renal se desestimó intervención quirúrgica. Se inició tratamiento esteroideo aumentando las cifras de hemoglobina a 11,1. Posteriormente el paciente presentó una neumonía nosocomial y fallece. No se pudo realizar necropsia.

Las alteraciones hematológicas en pacientes con carcinoma de células renales son diversas. La anemia es, en la mayoría de los casos en los que se presenta, de trastorno crónico. Puede haber eritrocitosis por producción por el tumor de eritropoyetina. También se ha descrito la presencia de trombocitosis, trombopenia, disfibrinogenemia, e hiperhaptoglobulinemia (1).

La asociación de hipernefroma y anemia hemolítica ha sido descrita pocas veces. Hemos encontrado ocho casos referidos en la literatura: Venzano y cols. (2) describe un paciente con AHAI dos años tras una nefrectomía por hipernefroma, pero cuya aparición coincide con el hallazgo de metástasis. Johnson y cols. (3) describen otro paciente con AHAI por anticuerpos calientes en un paciente sin otra patología que un hipernefroma. Cinco publicaciones (4-8) describen otros tantos casos de pacientes en los que la AHAI se curó tras la extirpación quirúrgica del tumor. Finalmente otro autor (9) describe una caso en que la que la AHAI desapareció tras la extirpación del tumor y reapareció con la aparición de metástasis, lo que sugiere obviamente una relación entre los dos procesos mas que una mera asociación casual.

Los posibles mecanismos de producción de la AHAI serían la producción de anticuerpos por el tumor, estimulación por el tumor de anticuerpos con reacción cruzada con los hematíes, alte-

raciones de la inmunorregulación o depósito de inmunocomplejos sobre la membrana de los hematíes (8).

Aunque en nuestro caso no existe confirmación histológica y no conocemos la posible evolución de la anemia con la actuación sobre el tumor, nos ha parecido interesante destacar esta poco conocida asociación y recordar que el hipernefroma debe ser considerado en la evaluación de pacientes con AHAI. Cuando es posible la cirugía, ésta puede curar la anemia.

A. Muño Miguez, J. Fdez.-Bolaños, J. A. López-Herce Cid, L. Pastor Gómez-Cornejo

Servicio de Medicina Interna II. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

1. Laski ME, Vugrin D. Paraneoplastic syndromes in hypernephroma. *Semin Nephrol* 1987; 7: 123-130.
2. Venzano C, Micheli A, Cavallero G. Autoimmune hemolytic anemia associated with hypernephroma. *Haematologica* 1985; 70: 59-61.
3. Johnson P, Gualtieri RJ, Mohler DN, Carpenter JT. Autoimmune hemolytic anemia associated with hypernephroma. *South Med J* 1985; 78: 1129-1131.
4. Spira MA, Lynch EC. Autoimmune hemolytic anemia and carcinoma: an unusual association. *Am J Med* 1979; 67: 753-758.
5. Girelli G, Adorno G, Perrone M. Kidney carcinoma revealed by autoimmune hemolytic anemia. *Haematologica* 1988; 73: 309-311.
6. Pirofsky B. Miscellaneous diseases and autoimmune hemolytic anemia. *Autoimmunization and the Autoimmune Hemolytic Anemias*. Pirofsky B (ed). Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1968; 236-239.
7. Monga M, Benson GS, Parisi VM. Renal cell carcinoma presenting as hemolytic anemia in pregnancy. *Am J Perinatol* 1995; 12: 84-86.
8. Lands R, Foust J. Renal cell carcinoma and autoimmune hemolytic anemia. *South Med J* 1996; 89: 444-445.
9. Bradley GW, Harvey M. Hemolytic anemia with hypernephroma. *Postgrad J Med* 1981; 57: 46-47.

Asociación arteritis células gigantes-sordera

Sr. Director:

La arteritis de células gigantes (ACG) es un proceso sistémico de causa desconocida, que afecta a arterias de mediano y gran calibre, en el que parecen estar implicados mecanismos inmunopatológicos, especialmente la inmunidad mediada por células. Las alteraciones fisiopatológicas en los diversos órganos se deben a la isquemia secundaria a la afectación de los vasos. El diagnóstico de confirmación se hace con biopsia de la arteria temporal y el tratamiento con corticoides durante 1 ó 2 años. A continuación presentamos un caso en el que se asocia ACG e *hipoacusia neurosensorial bilateral*.

Mujer de 72 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresa para estudio de cuadro tóxico, fiebre, hiperestesia en cuero cabelludo, molestias a los movimientos oculares y edema facial, de 15 días de evolución. Tres días antes de su ingreso comenzó con hipoacusia bilateral, siendo visitada en el Servicio de ORL, dónde la diagnosticaron de otitis serosa bilateral de origen desconocido y *candidiasis oral*. A la exploración tan sólo destaca una paciente febril, con otitis serosa bilateral, y arterias temporales pulsátiles y dolorosas a la palpación. La analítica de ingreso revela una anemia normocítica (Hb. 11,5 g/l, Hto. 0,35%, VCM 81,7 fl), leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitosis, así como alteraciones de las pruebas hepáticas [AST 87 U/L (N <31 U/L), ALT 69 U/L (N <31 U/L), GGT 197 U/L (N <32 U/L), fosfatasa alcalina 726 U/L (N <279 U/L)] y hematuria

(en una analítica practicada una semana antes del ingreso, presentó unos valores semejantes a los mencionados. además de una VSG 106 mm a la primera hora) Entre los distintos estudios realizados destacan: radiografía de tórax, ecografía abdominal y gastroscopia sin hallazgos patológicos; radiografía simple de abdomen que demuestra la presencia de una imagen redondeada de densidad calcio (compatible con mioma uterino calcificado); serologías para Mantoux, sífilis, toxoplasma, estreptococo, VHC y VHB negativas; Paul Bunnell negativo; seroaglutinaciones EO, ER y BR negativas; proteína-C-reactiva positiva; revisión oftalmológica que descarta neuritis óptica aguda u obstrucciones vasculares; audiometría que revela una hipoacusia neurosensorial bilateral y biopsia de la arteria temporal que puso de manifiesto una distorsión parietal, fibrosis intimal, degeneración y fragmentación de la elástica, infiltración inflamatoria con eosinófilos y células gigantes multinucleadas, y zonas de calcificación parietal compatible con ACG, por lo que se inicia tratamiento con corticoides, mejorando significativamente.

La asociación sordera-arteritis de células gigantes (ACG) no ha recibido la atención adecuada en la literatura médica. Si hacemos un breve recorrido bibliográfico observamos como la más temprana referencia a esta asociación se realiza en 1946, cuando Cooke y cols. (1) en un estudio de 7 pacientes con ACG, describen un caso de sordera bilateral que se resolvió espontáneamente. Más tarde, en 1971 Cody (2) presenta un caso en el que la sordera, junto otros síntomas como *tinnitus* y vértigo, fue un síntoma de presentación de ACG, los audiogramas revelaban una hipoacusia neurosensorial bilateral y su recuperación fue parcial tras tratamiento con corticosteroides. Soelberg-Sørensen y Lorentzen (3) en un estudio retrospectivo de 63 casos de ACG realizado en 1977, pusieron de manifiesto una pérdida aguda de audición en uno de los pacientes de dicho estudio. Posteriormente, en 1978, Malmwall y Bengtsson (4) en un estudio de 68 pacientes con ACG, observaron 5 casos de hipoacusia neurosensorial bilateral, según las audiometrías, que no se modificaron con tratamiento corticoideo. En 1987, Wolfowitz y cols. (6) presentan un caso de ACG y sordera (hipoacusia neurosensorial bilateral, según audiometrías), en el que demuestran una mejoría del paciente con tratamiento corticoideo, anteriormente, en 1982, Francis y Bodie (5) habían descrito un caso similar, con la parti-

cularidad de que el diagnóstico de ACG se realizó mediante criterios clínicos positivos debido a que la biopsia de arteria temporal fue negativa. Por último, Zenone y cols. (7) en 1994 describieron un caso de ACG en el que coexistían además otitis media serosa bilateral y sordera (hipoacusia de conducción y neurosensorial bilateral, según la audiometría), siendo notable la mejoría con tratamiento con corticoides.

En 1980, Soferman (8) sugería que la afectación de la circulación cocleovestibular terminal formaba parte del mecanismo de la sordera en la ACG.

Como se observa en este breve relato bibliográfico y en el caso presentado, la asociación sordera-ACG no parece ser una mera coincidencia, por lo que habría que tenerla presente en los pacientes con sospecha de ACG, para una rápida instauración del tratamiento corticoesteroideo, dada la reversibilidad de la clínica.

A. González Martín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge del Toro. Mahón. Baleares

1. Cooke WT, Cloake PCP, Govan ADT, Colbeck JC. Temporal arteritis: a generalized vascular disease. *Q J Med* 1946; 14: 47-53.
2. Cody DT. Rehabilitation for sensorineural hearing loss. *Clinical Otolaryngology: An International Symposium*. Ed. by Paparella MM, Hohmann A, Huff JC. Boston: The CV Mosby Company, 1971; 211.
3. Soelberg-Sorensen P, Lorentzen I. Giant-cell arteritis, temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Acta Med Scand* 1977; 201: 207-203.
4. Malmwall BE, Bengtsson BA. Giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol* 1978; 7: 154-160.
5. Francis OA, Boddie HG. Acute hearing loss in giant cell arteritis. *Postgrad Med J* 1982; 58: 357-358.
6. Wolfowitz E, Levy Y, Brook JG. Sudden deafness in patient with temporal arteritis. *J Rheumatol* 1987; 14: 384-385.
7. Zenone T, Souquet PJ, Bohas C, Vital Durand D, Bernard JP. Unusual manifestations of giant cell arteritis: pulmonary nodules, cough, conjunctivitis and otitis with deafness. *Eur Respir J* 1994; 7: 2252-2254.
8. Sofferman RA. Cranial arteritis in otolaryngology. *Ann Otol* 1980; 89: 215-219.