

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundado en 1963
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Carcinoma pulmonar de células gigantes en paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

El carcinoma pulmonar (CP) es una entidad poco frecuente en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-1), su prevalencia en nuestro medio es del 0,19%-0,55% (1,2). En estas series no se demuestra un aumento en la incidencia del CP en enfermos VIH positivos en los últimos años, a pesar de haberse prolongado significativamente su supervivencia. El Grupo Cooperativo Italiano de Sida y Cáncer sólo ha comunicado 19 casos (3) y en la literatura revisada se recogen unos 150 pacientes con serología positiva para VIH y CP (4). Independientemente del área geográfica y de la vía de adquisición de la infección, el tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, la inmensa mayoría de los pacientes son fumadores y suelen tener más de 200 células CD4 en el momento del diagnóstico.

Tras realizar una consulta bibliográfica por el sistema MEDLINE no hemos encontrado ningún caso de CP de células gigantes en sujetos con infección por el VIH-1.

Varón de 50 años de edad. Hemofilia A. Conocido como VIH + desde 1984. Negaba uso de drogas por vía endovenosa. Fumador activo de unos 70 paquetes/año. Desde 1989 padecía ingresos frecuentes por hemoptisis de escasa-moderada cuantía, que tras extensos estudios (que incluyeron la realización de TAC y broncoscopia en diversas ocasiones) se atribuyeron bronquiectasias en lóbulo superior izquierdo. En agosto de 1995 ingresó por neumonía neumocócica. En ese momento estaba en estadio B2, con un total de 210 linfocitos CD4+, tomaba AZT en monoterapia y acudía con frecuencia a medicinas alternativas. En un TAC torácico realizado al ingreso no se observó ninguna lesión patológica excepto la neumonía basal izquierda y las bronquiectasias ya conocidas del vértice pulmonar izquierdo. En octubre de ese año, en un estudio radiológico rutinario, se demuestra por primera vez un nódulo pulmonar bien delimitado de 1-1,5 cm, situado en el lóbulo superior del pulmón derecho. En el TAC torácico no existían características sugestivas de malignidad. La broncoscopia y el BAL fueron normales. Los cultivos para mycobacterias y hongos fueron negativos. Mes y medio después la lesión había crecido y medía unos 4 cm de diámetro mayor. El estado general era bueno y el paciente estaba asintomático. En el TAC torácico el nódulo era periférico, homogéneo sin adenopatías mediastínicas valorables. Se intentó la PAAF del nódulo dirigida por TAC. La

prueba se suspendió precozmente por sangrado local y el escaso material obtenido fue negativo para malignidad. No existían adenopatías periféricas. Se desestimó toracoscopia por el tamaño de la lesión. Se le planteó toracotomía pero el paciente, en ese momento, se negó sufrir pruebas más agresivas y se continuó seguimiento ambulatorio. A finales de Enero de 1996, ingresó por hemoptisis y fiebre que respondieron al tratamiento sintomático. Tenía 200 linfocitos CD4/mm³. La lesión del LSD había crecido hasta unos 7 cm (Fig. 1). Se realizó un nuevo estudio de TAC torácico. El paciente accedió a la realización de biopsia por toracotomía. En el acto quirúrgico se resecó un tumor de 7 cm de tamaño que en el estudio anatómo-patológico se diagnosticó de carcinoma bronquial de células gigantes con afectación de pleura

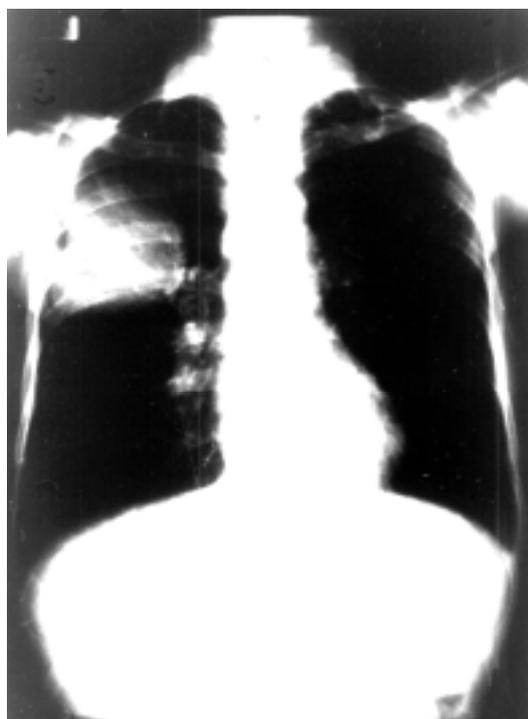


Fig. 1. Radiografía simple de tórax en la que se observa una masa en lóbulo superior del pulmón derecho.

parietal. Los bordes de resección bronquial y los ganglios linfáticos extraídos, estaban libres de afectación neoplásica.

Antes de la intervención quirúrgica se le administraron dosis altas de factor VIII y se descartó la presencia de anticuerpos anti-factor VIII. A pesar de ello, tras la cirugía presentó una hemorragia intratorácica masiva y falleció a las 18 horas de la operación.

El carcinoma pulmonar de célula gigante (CPCG) es una variante del carcinoma pulmonar de células grandes que supone el 4% de todos los CP en la población general. Histológicamente el CPCG se caracteriza por la presencia (en un porcentaje superior al 30%) de células pleomórficas y multinucleadas gigantes muy indiferenciadas (5). Suele asociarse a tabaquismo. Las manifestaciones clínicas son larvadas y cuando da síntomas lo más frecuente es que sea en forma de hemoptisis y tos. Es un tumor de crecimiento rápido, asentado frecuentemente en el lóbulo superior del pulmón derecho, de localización periférica y con tendencia a invadir la pared torácica. En el momento del diagnóstico suelen demostrarse una o más masas pulmonares, generalmente de gran tamaño y estadio avanzado, lo que ensombrece su pronóstico (5,6).

En la literatura nacional (revistas incluidas en el Index Medicus), se han publicado hasta la fecha 14 casos de CP en pacientes VIH positivos (ninguno de ellos era hemofílico). Siete eran adenocarcinomas, cuatro epidermoides y tres carcinomas de células grandes. Estos datos son superponibles a los que se encuentran en otros países y similares a lo descrito en CP en pacientes menores de 40 años, donde predominan estos mismos tipos histológicos (7).

La presencia del VIH-1, no parece modificar las manifestaciones clínicas ni radiológicas del CP (4,8), pero puede dificultar su diagnóstico. El contexto clínico del paciente lleva a pensar en una patología infecciosa o linfoproliferativa y el diagnóstico de CP se obtiene de manera inesperada (1).

La edad de nuestro paciente, el antecedente de tabaquismo e incluso la imagen radiológica, sugerían un CP. El hecho de estar infectado por el VIH y el crecimiento rápido de la lesión nos llevaron a pensar en otras entidades. Así pues, a parte de la rareza histológica del tumor, este caso pone de manifiesto la necesidad de incluir el CP en el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares en pacientes VIH positivos, sobre todo si se recoge el antecedente de tabaquismo.

B. Sopena, J. L. García-Tejedor*, J. de la Fuente, A. Rivera, C. Martínez-Vázquez

*Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. *Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Xeral-Ciés. Vigo*

1. Estrada O, Romeu J, Giménez G, Raventós A, Sirera G, Clotet B. Carcinoma broncogénico en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin* 1996; 106: 661-664.
2. Santos González J, Velasco Garrido JL, Rivero Román A, Márquez Solero M, Abarca Costalago M. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 603-605.
3. Hidalgo M, Paz Ares L. Cáncer y Sida: una extraña pareja. *Med Clin* 1996; 106: 659-660.
4. Vyzula R, Remick SC. Lung Cancer in patients with HIV-infection. *Lung Cancer* 1996; 15: 325-329.
5. Ginsberg SS, Buzaid AC, Stern H, Carter D. Giant cell carcinoma of the lung. *Cancer* 1992; 70: 606-610.
6. Shin M, Jackson L, Shelton R, Greene R. Giant cell carcinoma of the lung: clinical and roentgenographic manifestations. *Chest* 1986; 89: 366-369.
7. Jubelirer SJ, Wilson RA. Lung cancer in patients younger than 40 years of age. *Cancer* 1991; 67: 1436-1438.
8. Gruden JF, Webb WR, Yao DC, Klein JS, Sandhu JS. Bronchogenic carcinoma in 13 patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV): clinical and radiographic findings. *J Thorac Imaging* 1995; 10: 99-105.

Metástasis ósea como primera manifestación de carcinoma folicular de tiroides

Sr. Director:

Habitualmente, el carcinoma folicular de tiroides se presenta como un nódulo tiroideo solitario, casi siempre frío en la gammagrafía, y, excepcionalmente, como una metástasis ósea (1). El caso que presentamos debutó como hombro doloroso, por lesión lítica en el cuello humeral izquierdo.

La historia clínica corresponde a una paciente de 66 años que acudió a su médico por presentar hombro doloroso, de unos meses de evolución. Entre sus antecedentes, destacaban un bocio tiroideo de años de evolución, hemorragia digestiva alta y anemia ferropénica. En los estudios iniciales, se comprobó la anemia y una trombocitosis discreta. Los niveles séricos de T3 y T4 estaban en rangos normales. La radiografía del brazo mostraba una lesión lítica de unos 4 cm, que parecía romper la cortical, y que, inicialmente, se interpretó como una lesión tumoral primaria. La resonancia magnética también era más concordante con una metástasis, sin descartar una lesión de tipo quístico benigna primaria del hueso. Se realizó punción-biopsia de la misma, cuyo estudio histopatológico fue concluyente para metástasis de carcinoma con patrón folicular, probablemente de tiroides (Fig. 1). A la palpación tiroidea, destacaba un nódulo derecho, duro, de unos 7 cm, del que se realizó citología por PAAF. Esta correspondía claramente a un tumor folicular, por lo que se decidió ya la intervención quirúrgica. Previamente, se solicitó gammagrafía ósea, encontrando captaciones patológicas a nivel del cuello humeral y tarso izquierdos, y rodilla derecha.



Fig. 1. La microfotografía ilustra la metástasis. Observar los fragmentos óseos a la izquierda y el tumor con patrón folicular a la derecha. Hematoxilina-Eosina, 100x.

Se practicó tiroidectomía total, encontrando un tumor único de 9 cm de diámetro principal en el lóbulo derecho, con áreas quísticas y hemorrágicas. Histológicamente, correspondía a un carcinoma folicular moderadamente diferenciado, con penetración capsular y permeación venosa. A nivel humeral, se le practicó enclavamiento.

La enferma tuvo una buena recuperación. A los nueve meses, después del primer ciclo de yodo radioactivo, se encuentra, prácticamente, asintomática, únicamente con molestias a nivel del hombro.

Nuestro caso ilustra una forma de presentación atípica del carcinoma folicular, que si bien suele dar metástasis óseas por vía sanguínea, estas suelen ser tardías en su desarrollo. Hemos encontrado algunas referencias de comienzo como metástasis ósea. Así, Rodríguez y cols. (2) aportan un caso que se manifestó como una metástasis en el hueso iliaco izquierdo, y su historia es similar a la de nuestro caso. Vicente y cols. (3) aportan otro caso de carcinoma tiroideo que debutó como compresión espinal por metástasis.

Algunos estudios españoles, han puesto de manifiesto un incremento de los carcinomas foliculares en las áreas bociógenas (4). Nuestra paciente presentaba un bocio de larga evolución, pero hacía ya años que no se controlaba. Hacemos hincapié en que la citología por PAAF de tiroides es hoy una técnica muy normalizada y fácil de realizar, que, aún con todas sus limitaciones, tiene un gran valor para cribar los nódulos tiroideos.

M. Medina-Pérez*, **E. Navarro González****, **M. Reyes Cerezo*****

*F.E.A. *Anatomía Patológica. Hospital de Osuna. **Endocrinología. Hospital Virgen del Rocío. ***Cirugía. Hospital de Osuna. Sevilla*

1. Rosai J, Carcangiu ML, Delellis RA. Tumors of the Thyroid Gland. Published by Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D.C., 1992.
2. Rodríguez M, Coll I, Del Pozo C, et al. Cáncer folicular de tiroides de presentación atípica. *An Med Interna (Madrid)* 1995; 12: 291-293.
3. Vicente P, Rovirosa A, Gallego O, et al. Spinal cord compression as a primary manifestation of occult thyroid carcinoma. *An Med Interna (Madrid)* 1992; 9: 334-336.
4. Mato A, Gippini R, Peino P, et al. Carcinoma diferenciado de tiroides en un área de bocio endémico. Estudio clínico y correlación pronóstica. *An Med Interna (Madrid)* 1996; 13: 537-540.

Hamartoma endobronquial: presentación de un nuevo caso

Sr. Director:

Los tumores pulmonares benignos representan menos del 1% de los tumores que afectan al pulmón. El hamartoma es el tumor benigno pulmonar más frecuente después del adenoma bronquial. Clásicamente se ha considerado que los hamartomas son malformaciones constituidas por una mezcla anormal en cantidad y/o disposición de los distintos componentes tisulares del órgano correspondiente, debidas a alteraciones en su desarrollo embriogénico (1). Los hamartomas endobronquiales son una forma de presentación rara dentro de los hamartomas pulmonares y supondrían, según las distintas series, alrededor de un 10% del total (2). Presentamos un nuevo caso de hamartoma endobronquial que debuta como atelectasia parcial del LSD y hemoptisis leve.

Varón de 41 años de edad con antecedentes de fumador de 20-30 cigarrillos/día desde hace 22 años, bebedor leve, hipercolesterolemia, hiperglucemia ocasional. Criterios clínicos de bronquitis crónica. Trabaja en oficina. Apendicectomizado. Lipoma en nuca. Acudió a nuestro Hospital por cuadro de febrícula vespertina, astenia y anorexia de un mes de evolución, refiriendo igualmente cambios recientes en las características del esputo. Expectoración mucosa en los días previos al ingreso. Un mes antes del ingreso presentó expectoración hemoptoica durante 3-4 días. Desde el inicio del cuadro refiere molestias en región dorsal de hemitórax derecho de características mecánicas. La exploración física es normal excepto discreta hipoventilación en vértice pulmonar derecho. En la analítica general de rutina sólo destaca VSG de 25 con resto de parámetros hematológicos y bioquímicos en la normalidad. La Rx de tórax muestra pérdida de volumen de LSD con desplazamiento de cisura menor e infiltrado a nivel parahiliar derecho todo ello compatible con atelectasia segmentaria del LSD con neumonitis obstructiva acompañante. Rosa de Bengala negativo. Mantoux negativo. Esputo negativo para BAAR. TAC torácico: lesión endobronquial en segmentario posterior de LSD con mediastino normal. Se practicó FBC en la que



Fig. 1. Imagen endoscópica que muestra tumoración sesil de base ancha proveniente de segmentario posterior del LSD.

se apreció lesión tumoral sesil a expensas del segmento posterior del LSD de aspecto benigno, tomándose citología de BAS y biopsias de la lesión que resultaron negativas para malignidad. El paciente fue remitido para valoración de resección endoscópica a otro hospital, realizándose exploración con broncoscopio rígido bajo anestesia general en la que se apreció a la entrada al bronquio del LSD masa lisa y vascularizada que lo obtura totalmente, procediéndose a fotoresección con láser con impermeabilización total del bronquio del LSD y observándose base de implantación tumoral en segmentario posterior de dicho lóbulo. El diagnóstico anatomopatológico de la pieza fue de hamartoma.

Se trata de un nuevo caso de hamartoma endobronquial que debuta con expectoración hemoptoica, clínica de infección respiratoria persistente y atelectasia parcial del LSD en un varón joven. según aparece descrito en las distintas series los hamartomas pulmonares son más frecuentes en varones que en mujeres y el pico de edad de presentación se sitúa entorno a los sesenta años (3,4). La presentación clínica de estas tumoraciones endobronquiales benignas puede ir desde asintomáticas a infecciones respiratorias recurrentes sobre un mismo territorio pulmonar (3,4). La Rx de tórax puede mostrar datos que sugieren obstrucción endobronquial, como sucede en nuestro caso. Destacar la aportación del TAC en el diagnóstico de estos tumores endobronquiales ya que existen datos radiológicos que permiten caracterizar estas lesiones (5). En nuestro caso la broncoscopia puso de manifiesto la existencia de una lesión endobronquial con aspecto endoscópico benigno realizándose tomas de varias biopsias que no fueron diagnósticas. Esto se justificaría porque estos tumores suelen tener un recubrimiento de epitelio normal, tal y como se ha descrito en la literatura, y esto dificultaría su diagnóstico por FBC (3). El abordaje terapéutico de estos tumores se puede hacer mediante realización de broncoscopia rígida y resección por broncoláser, que en nuestro caso se realizó con fines diagnósticos y terapéuticos (6). Se ha descrito asociación de estas neoplasias benignas a tumores malignos por lo que se recomienda posterior seguimiento de estos pacientes (7).

J. Calvo Bonachera, J. F. Pascual Lledo, M. S. Bernal Rosique*, M. D. Calvo Bonachera*

*Unidad de Neumología. Hospital La Inmaculada. Huércal-Overa. Almería. *Hospital Torrecárdenas. Almería*

1. Albrecht E. Uber Hamartome. *Verh Dtsch Ges Pathol* 1904; 7: 153-157.
2. Sibala JL. Endobronchial hamartoma. *Chest* 1972; 62: 631-34.
3. Menéndez R, Morales P, Portilla J, Borro JM, Chirivella M, Marco V. Hamartoma endobronquial. Presentación de tres casos. *Arch Bronconeumol* 1985; 21: 37-39.

4. Antón E, Domínguez FJ, de Miguel C, Guarch R. Hamartoma condroide endobronquial. Presentación de un caso. Arch Bronconeumol 1986; 6: 285-287.
5. Davis WK, Roberts L Jr, Foster WL Jr, Peyton RB, Halvorsen R Jr. Computed tomographic diagnosis of an endobronchial hamartoma. Invest Radiol 1988; 23: 941-944.
6. Hueto J, Ezquieta FJ. Hamartoma endobronquial. Presentación de un caso tratado con láser. Arch Bronconeumol 1988; 24: 39.
7. Ribet M, Jaillard-Thery S, Nuttens MC. Pulmonary hamartoma and malignancy. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 611-14.

Tuberculosis genital e infección por VIH

Sr. Director:

La afectación genital es una forma clásica de presentación de tuberculosis (TB), debida a diseminación hematogena desde un foco primario lejano, habitualmente el pulmón (1). La coinfección VIH-TB ha incrementado la proporción de TB extrapulmonar, sobre todo ganglionar, miliar o diseminada, pero no TB genital (2,3). No es habitual que TB genital, como único órgano afectado, constituya la primera manifestación clínica de SIDA (2,4).

Mujer de 29 años, antigua UDVP, con hepatitis crónica por VHC e infección por VIH (estadio B-3), con carga viral alta, en tratamiento antiretroviral triple. En el año 86 fue diagnosticada de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), recibiendo tratamiento antibiótico y quirúrgico (liberación de adherencias y lavados de trompas). En el año 92 ingresó por brote agudo de EPI, con imágenes de absceso tubo-ovárico izquierdo que evolucionó favorablemente con tratamiento médico. En abril 96, coincidiendo con una mejoría inmunológica, presentó reacción de Mantoux positiva (previamente anérgica). Estaba asintomática, con BAAR y cultivo de Lowenstein en esputo negativos y Rx de tórax y sedimento de orina normales, tras lo que se inició quimioprofilaxis con isoniacida. En diciembre 96 ingresó por fiebre y dolor hipogástrico, con masas anexiales líquido-sólidas, bilaterales. Recibió tratamiento antibiótico (clindamicina, ceftriaxona y doxiciclina), con lo que mejoró. En enero 97 reingresó por un cuadro similar. Presentaba leucocitosis discreta, VSG elevada, alteración leve de transaminasas, piuria y microhematuria con cultivos de orina negativos (interferidos por tratamientos antibióticos) y en 9 muestras de orina 8 BAAR negativos y 1 positivo, con cultivos para micobacterias en orina (3 muestras) y sangre negativos. Mediante ecografía se apreciaron masas anexiales mixtas, por lo que se iniciaron nuevas tandas de antibióticos, sin mejoría. Se practicó laparotomía, apreciando pelvis bloqueada por adherencias con masas anexiales. Se realizó anexectomía derecha, salpinguectomía izquierda y biopsia de ovario izquierdo. Los cultivos bacterianos fueron negativos y las biopsias mostraron inflamación inespecífica, pero la tinción de FITE fue positiva. No se remitieron muestras para cultivo de micobacterias. Se inició tratamiento antituberculoso con 4 fármacos y hubo que modificar el tratamiento antiretroviral (retirando el inhibidor de la proteasa) tras lo que la enferma se encuentra asintomática, después de meses de seguimiento.

Los síntomas de TB genital pueden solaparse con una EPI que no responde al tratamiento antibiótico. La *piuria estéril* obliga a descartar TB renal. La baciloscopia en orina es poco sensible y poco específica (presencia de saprofitas como *Mycobacterium smegmatus*), pero en condiciones adecuadas el cultivo de Lowenstein ofrece alto rendimiento (1). En la infección por VIH el deterioro de la inmunidad celular puede dificultar la formación de los granulomas característicos de TB, por lo que es imprescindible practicar rutinariamente tinciones y cultivos adecuados para descartar infecciones micobacterianas (4,5).

T. de Vega, M. A. Méndez, V. Olavarría, M. A. Amasuno, J. Napal

Sección de Medicina Interna. Hospital de Laredo. Cantabria

1. García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Muñoz Bellido JL et al. Genitourinary tuberculosis in Spain. Review of 81 cases. Clin Infect Dis 1994; 18: 557-561.
2. Canuet Quintero J, Bascunana Quirell A, Vergara de Campos A et al. Características clínicas y evolutivas de la tuberculosis extrapulmonar/diseminada en los pacientes con SIDA. Estudio de 103 casos diagnosticados en la provincia de Cádiz. Rev Clin Esp 1994; 194: 87-97.
3. Navarro V, Guix J, Bernacer B et al. Tuberculosis e infección por el VIH. Estudio prospectivo de 215 pacientes. Rev Clin Esp 1993; 192: 315-320.
4. Shafer RW, Kim DS, Weiss JP and Quale JM. Extrapulmonary Tuberculosis in patients with HIV infection. Medicine (Baltimore) 1991; 70: 384-397.
5. Sunderam G, McDonald RJ, Maniatis T et al. Tuberculosis as a manifestation of the AIDS. JAMA 1986; 256: 362-366.

Paciente con hipercalcemia y tumor de células de los islotes pancreáticos (paratirinooma)

Sr. Director:

La incidencia calculada de presentación del paratirinooma pancreático (1-3) (tumor productor de PTH-rp con hipercalcemia) es de menos de 0,2 casos por millón de habitantes y año en Irlanda (4). Solo alrededor de una veintena han sido descritos en la literatura mundial según búsqueda bibliográfica practicada por nosotros mediante sistema Medline, de los que aquí sólo reseñamos unos pocos (5-8). A continuación describimos un nuevo caso de paratirinooma pancreático que tuvimos ocasión de diagnosticar.

Observación clínica: Paciente varón de 38 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que unos 2 años antes de su ingreso en nuestro Hospital comenzó con molestias abdominales difusas, ardor epigástrico y aerofagia progresivas, junto con astenia e hiporexia y pérdida de unos 18 Kg de peso. En las 2 ó 3 semanas previas al ingreso se añadió polidipsia y poliuria intensas. Ingresó en nuestro Hospital por torpeza mental. La exploración física del paciente era normal a excepción de bradipsiquia, desorientación en tiempo, espacio y persona, con fabulaciones; obesidad moderada proporcionada y debilidad muscular generalizada. El hemograma era normal, a excepción de una VSG de 90 mm/h y una Hb de 11,8 g/dl. La creatinina era de 5,35 mg/dl, la urea 201 mg/dl y el calcio 16,8 mg/dl. Tras tratamiento intensivo con perfusión de soluciones salinas, furosemida y clodronato, se controló la hipercalcemia dentro de límites aceptables, y se revirtió su insuficiencia renal, mejorando notablemente su estado general. Otros datos de interés fueron: GPT 83 U/L, LDH 491 U/L, Fosfatasa alcalina 2.740 U/L, CA 19,9 = 443,31 U/L (normal < 37), PTHi 3.9 pg/ml (normal < 65), PTHrp 47,2 pmol/L (normal < 5). La histamina fue de 12 mcg/dl (normal < 7). El ácido 5-hidroxi-indolacético y la serotonina en orina de 24 horas fueron de 15,3 mg (normal < 10) y 1285 mcg (normal entre 159 y 220) respectivamente. Las determinaciones en plasma o sangre total de glucosa, Na, K, triglicéridos, colesterol total, hierro, inmunoglobulinas, bilirrubina, amilasa, CEA, alfa-fetoproteína, Ca 125, beta-HCG, serotonina, cortisol, glucagón, gastrina, prolactina, Coombs Directo, reticulocitos y hemostasia, y en orina de 24 horas AMPc, catecolaminas y ácido vanilmandélico resultaron dentro de límites normales. En la Rx de manos se apreciaron signos de reabsorción subperióstica. La gammagrafía ósea mostró una captación difusa de todo el esqueleto (compatible con hiperparatiroidismo, y no con metástasis), en ambos pulmones y zonas parcheadas de captación en abdomen. La Rx de tórax, la gammagrafía de paratiroides y el TAC de cuello, cráneo y tórax fueron normales. En la ecografía abdominal y en la gammagrafía hepática se objetivaron múltiples nódulos hepáticos metastásicos. En el TAC abdominal además de los nódulos

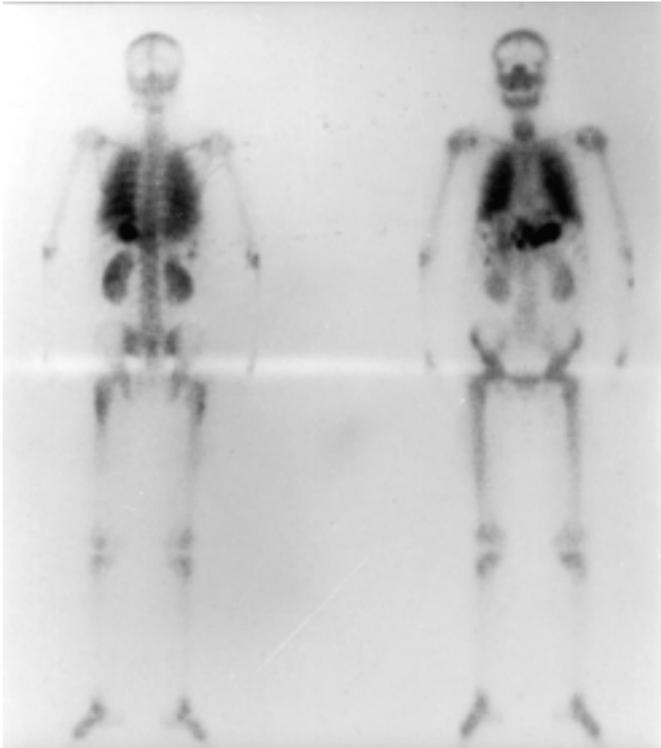


Fig. 1. Gammagrafía ósea con captación difusa ósea y pulmonar, y parcheada a nivel abdominal.

hepáticos se apreciaba crecimiento del tamaño del páncreas con adenopatías peripancreáticas. Las tres citologías obtenidas tras punción aspiración con aguja fina y la biopsia practicadas de los nódulos hepáticos no mostraron datos concluyentes. Finalmente en una laparotomía se objetivó un tumor pancreático con metástasis en epiplon menor, mesenterio de delgado, hilio hepático e hígado, cuyo estudio histológico mostró un tumor neuroendocrino. A pesar del tratamiento con Estreptozotocina y clodronato el paciente falleció 2 meses después.

Los carcinomas de células de los islotes pancreáticos, en una alta proporción, suelen ser funcionantes (9) principalmente insulinomas, gastrinomas, glucagonomas, somatostatonomas, carcinoides, etc. En éstos tumores la asociación con hipercalcemia ha sido descrita frecuentemente tanto en tumores carcinoides como en VIPomas (1,3,6). Pero hipercalcemia en relación con un paratirino, como el que nos ocupa, con secreción de PTHrp es una rareza (1), de excepcional presentación (3).

Broughan et al. (2) encontraron 2 casos de paratirino entre los 84 de tumores de células de los islotes por ellos descritos. Pero la mayor experiencia acumulada sobre tumores neuroendocrinos pancreáticos en general ha sido publicada por la Sección de Cirugía de la Clínica Mayo describiendo 122 pacientes (10, 11). En su revisión más reciente (11) describen sólo 2 paratirinos pancreáticos de un total de 64 pacientes, lo cual da una idea más de la sumamente rara presentación de ésta enfermedad.

J.C. Romero Pérez, I. Erdozaín Ruiz, M.J. Américo García, A. Perera Molinero*, F. Romero Candau, J.E. Rosquete González

Sección de Medicina Interna y *Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

1. Friesen SR, Tumors of the endocrine pancreas. *N Engl J Med* 1982; 306: 580-90.
2. Broughan TA, Leslie JD, Soto JM and Hermann RE. Pancreatic islet cell tumors. *Surgery* 1986; 99: 671-8.
3. Mao C, Carter P, Schaefer P, Zhu L, Dominguez JM, Hanson DJ, Appert HE, Kim K, Howard JM. Malignant islet cell tumor associated with hypercalcemia. *Surgery* 1995; 117: 37-40.
4. Buchanan KD, Johnston CF, O'Hare MMT, Ardill JES, Shaw C, Collins JSA, Watson RGP, Atkinson AB, Hadden DR, Kennedy TL, Sloan JM. Neuroendocrine tumors: A European view. *Am J Med* 1986; 81 (Suppl 6B): 14-22.
5. Dodwell D, Gurney H, Scarffe H, Abbas S. Treatment of a pancreatic tumor secreting parathyroid hormone related protein (Letter). *Br Med J* 1990; 300: 1653.
6. Heitz PU, Harder F, Haas HG, Kloepfel G. Tumor of the pancreas inducing hypercalcemia. *Ultrastruct Pathol* 1989; 13: 585-8.
7. Miraliakbari BA, Asa SL, Boudreau SF. Parathyroid hormone-like peptide in pancreatic endocrine carcinoma and adenocarcinoma associated with hypercalcemia. *Human Path* 1992; 23: 884-7.
8. Rizzoli R, Sappino AP, Bonjour JP. Parathyroid hormone-related protein and hypercalcemia in pancreatic neuroendocrine tumors. *Int J Cancer*. 1990; 46: 394-8.
9. Venkatesh S, Ordóñez MG, Ajani J, Schultz PN, Hickey RC, Johnston DA, Saman NA. Islet cell carcinoma of the pancreas. *Cancer* 1990; 65: 354-7.
10. Thompson GB, vanHeerden JA, Grant CS, Carney JA, Ilstrup DM. Islet cell carcinoma of the pancreas: A twenty-year experience. *Surgery* 1988; 104:1011-7.
11. Chung Yau Lo, vanHeerden JA, Thompson GB, Grant CS, Søreide JA, Harmsen WS. Islet cell carcinoma of the pancreas. *World J Surg* 1996; 20: 878-84.

Diagnóstico tardío de lepra lepromatosa en paciente geriátrico

Sr. Director:

La lepra es todavía un problema de primer orden en algunas áreas del mundo por falta de recursos socioeconómicos, sin embargo, todavía es posible encontrar casos aislados en nuestro medio. Presentamos el caso de un paciente de 80 años de edad que ingresó en nuestro Servicio de Medicina Interna para estudio de un síndrome constitucional y se llegó al diagnóstico de lepra lepromatosa.

Se trata de un paciente de 80 años con antecedentes de miopía magna, herniorrafia inguinal derecha, prostatectomía, prótesis de cadera izquierda y sinusitis. No se le conocían alergias ni hábitos tóxicos. Actualmente residía en la provincia de Santa Cruz de Tenerife pero en su juventud emigró a Venezuela por motivos laborales donde permaneció durante 45 años.

Según refiere el paciente el motivo de consulta es por presentar, desde hace años (no puede precisar), deterioro del estado general de forma progresiva, para caminar y manejar objetos con las manos, episodios febriles autolimitados coincidentes con epístaxis y erupciones cutáneas en brazos y piernas que se resolvían espontáneamente. En los últimos seis meses el paciente sufre un agravamiento de su estado general quedando encamado y con un síndrome tóxico (astenia, anorexia y pérdida de peso). A la exploración nos encontramos con un paciente orientado, pálido, bien hidratado, desnutrido. Las constantes eran anodinas; Tª 37°, FC 85x', FR 14x', TA 110/60 mmHg. Cabeza y cuello: madarosis con desaparición de los surcos faciales, nariz ancha y aplanada con un aumento del tamaño de los labios e hipertrofia de los pabellones auriculares. Rinoscopia: fosa nasal izquierda con sinequia en tercio medio que la excluye, fosa nasal derecha: septum erosivo con lesión discretamente vegetante que sangra al contacto. El resto de la exploración fue anodina; tórax: AC: tonos cardiacos rítmicos y sin soplos, AP: murmullo vesicular

conservado. Abdomen: blando, no doloroso, se palpa hepatoesplenomegalia, sin masas, peristaltismo conservado. MM.SS.: onicolisis con atrofia de la eminencia tenar e hipotenar, así como aplanamiento de los dedos de las manos. MM.II.: onicolisis con atrofia de pies con hiperqueratosis. El tegumento de la economía presenta un aspecto brillante con piel infiltrada que no se deja pellizcar con máculas hipocrómicas y nódulos blanquecinos. La exploración neurológica es normal salvo anestesia para el calor, frío, dolor y táctil en guante y calcetín.

Las pruebas complementarias aportaron los siguientes datos: Hemograma: Hb 9,3 g/dl, Hcto 27,7%, VCM 69 fl, plaquetas 124.000/microl, resto dentro de la normalidad. VSG 127 mm/hora. Estudio de la coagulación: TP 56%, TTPA 60,3 segundos. Bioquímica sanguínea rigurosamente normal. Proteinograma: IgG 2.260 mg/dl, IgA 758 mg/dl, IgM 371 mg/dl, proteína C Reactiva 7,28 mg/l, factor reumatoide en suero 116UI/ml. Inmunología: ANAs 1/640, patrón nucleolar. Serología a lúes: VDRL positivo, FTA positivo. Estudio de anemia: hierro 57 mcg/dl, transferrina 121 mg/dl, ferritina 820,5 ng/ml, haptoglobina, B12 y ácido fólico dentro de límites normales. Aspirado de médula ósea: médula ósea reactiva. Hormonas tiroideas: normales. Poblaciones linfocitarias: linfocitos totales 1750 cel/microl, T4 613 c/microl, T8 908 c/microl, T4/T8 0,67. Orina A/S: proteínas 30 mg/dl, indicios de bilirrubina nitritos positivo, 25 hes/campo y 70 leu/campo. Cultivo de orina: positivo a *E. coli*. Orina de 24 horas: cadenas kappa 583 mg/dl, lambda 12,5 mg/dl. Los hemocultivos fueron negativos. Rx Tx, abdomen, cráneo y senos paranasales sin alteraciones. Rx de manos y pies: engrosamiento de partes blandas y artrosis de las articulaciones metacarpo y metacarpo-falángicas. ECG: ritmo sinusal, bloqueo de la rama derecha del Haz de Hiss. TAC tóraco-abdominal: litiasis biliar, hepatoesplenomegalia sin otras alteraciones. Estudio de conducción sensitiva: no se obtiene respuesta de los nervios cubital y mediano. Conducción motora: aumento de las latencias distales de los nervios mediano y cubital derechos con caída importante de la amplitud en ambos y disminución moderada de la velocidad en este último, en extremidades inferiores no se pudo obtener respuesta incluso con estímulo máximo, en conclusión: existe afectación neurológica generalizada de predominio en extremidades inferiores con mayor afectación axonal que desmielinizante, aunque, ésta también está presente. Frotis nasal: bacilo de Hansen positivo. Frotis de la cola de ceja: positivo para bacilo de Hansen. Biopsia de nódulo cutáneo: cubierta epidérmica sin alteraciones, en dermis se aprecia infiltrado inflamatorio separado de la epidermis por una estrecha banda de colágeno (banda de Unna), mientras que en la profundidad se organizan placas o nódulos que engloban estructuras anexiales y vaso-nerviosas con extensión al tejido celular subcutáneo, dicho infiltrado inflamatorio comprende elementos linfocitarios y abundantes células histiocitarias vacuoladas (células de Virchow), con la técnica de Ziehl-Nielsen y preferentemente en células de Virchow se aprecian numerosos BAAR, que con cierta frecuencia configuran agregados a modo de "paquetes de cigarrillos" (Bacilo de Hansen o *Mycobacterium leprae*) (Fig. 1).

La baja patogenicidad y escasa toxicidad del Bacilo de Hansen (BH) además de la alta resistencia en la edad adulta conduce a que sólo un 3-6% de las personas próximas contraigan la enfermedad, siendo necesario un contacto íntimo, repetido y directo. Las vías de emisión de BH son sobre todo las mucosas nasal y oral, y la piel y la forma de penetración a través de la vía respiratoria y, en menor medida, la piel. La edad más receptiva es durante la infancia y la juventud pero puede presentarse en todas las edades siendo muy importantes los factores socioeconómicos.

La clasificación actual está basada en el Congreso Internacional de Madrid de 1953 con alguna modificación, distinguiéndose varias formas clínicas: una inicial indeterminada (LI), que muchas veces pasa desapercibida y puede curar espontáneamente, desde donde puede evolucionar a la forma lepromatosa (LL), que es sistémica, multibacilar, contagiosa y grave con una profunda afectación de la inmunidad celular, o, por el contrario, a la

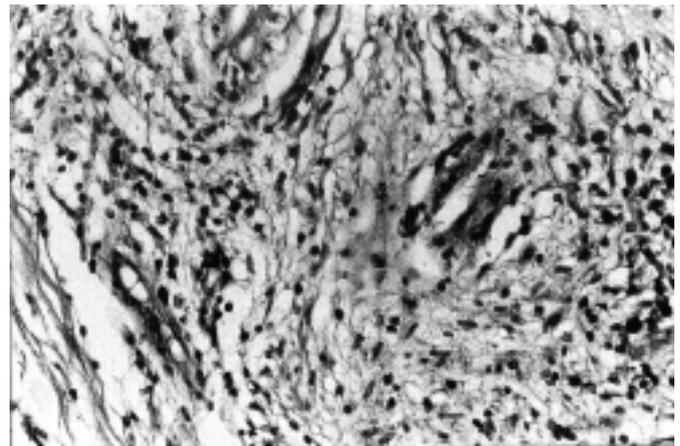


Fig. 1. Macrófagos con citoplasmas vacuolados (células de Virchow) con ocasionales bacilos ácido-alcohol resistentes. Ziehl-Nielsen x 400.

forma tuberculoide (LT) que es paucibacilar, limitada, quiescente con una eficaz respuesta celular con destrucción del bacilo, con única o escasas lesiones cutáneas y un acusado neurotropismo. Además existe una forma dimorfa o borderline (LB) intermedia entre las dos polares y según esté más cerca de uno u otro polo se subdivide en borderline lepromatosa (BL), borderline borderline (BB) y borderline tuberculoide (BT). La forma clínica lepromatosa se caracteriza por presentar primero máculas eritematosas y eritematosohipercromicas de borde difuso y no preciso, brillantes, numerosas y simétricas y es característica la infiltración. El nódulo o leproma es una lesión más tardía, de superficie brillante e hipercrómica y de localización dermo-epidérmica en cara, frente y arcos superciliares, pabellones auriculares, nariz y regiones malares numerosas y confluyentes proporcionando el aspecto de "fascies leonina". También predomina en extremidades superiores e inferiores y tronco, siendo excepcional en axila, pubis y cuero cabelludo. Los anejos están afectados especialmente el folículo pilosebáceo con alopecia de las cejas, iniciándose por la cola, también las de la barba y, alguna vez, la nuca, puede existir anhidrosis. En el 72% de los casos se afecta la mucosa nasal, también las mucosas bucal, faríngea y la lengua y, a veces, hay destrucción de la úvula, destrucción del paladar duro y de la lengua. Las lesiones laríngeas son posteriores a las nasales y faríngeas y se presentan en los enfermos con LL avanzadas (7,8).

Los signos neurológicos son: a) manifestaciones subjetivas, parestesias, disestesias y algias en los territorios de la cara y las extremidades; b) hipoestesia o anestesia de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil por este orden y siendo las zonas afectadas acras y simétricas; c) motores posteriormente; amiotrofia, parálisis y contracturas por afectación de los nervios facial, cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo y tibial posterior; d) por último, los tróficos afectando las fibras autónomas y produciendo: ulceraciones, hiperqueratosis, piel gruesa y poco elástica, fisuras, fibroedema, acroosteolisis, anhidrosis, etc. El engrosamiento de troncos nerviosos y nervios superficiales es un signo específico y prácticamente exclusivo, así como la presencia de bacilos, única micobacteria que coloniza el nervio a partir de las lesiones dérmicas o por vía hematogena o linfática (4,7).

La histopatología de la LL se caracteriza por granulomas abundantes localizados en dermis e hipodermis y están formados por histiocitos vacuolados (células de Virchow) rellenos de numerosos bacilos, incluso en globos y lípidos que se tiñen de rojo sudán y negro sudán con aspecto espumoso, siendo los linfocitos escasos, y suele haber escasa afectación neural y el infiltrado comprime el nervio. Existe una banda subepidérmica respetada por el granuloma, Banda de Unna. El diagnóstico se basa en las alteraciones de

la sensibilidad superficial, el engrosamiento de los nervios periféricos y el hallazgo del BH en la piel y mucosa nasal, junto al conocimiento de las lesiones cutáneas (1). El tto. se basa en el empleo simultáneo de varias medicaciones; sulfonas (dapsona), clofazimina y rifampicina. En la lepra multibacilar, como este caso, la OMS recomienda :rifampicina 600 mg una vez al mes supervisada, dapsona 100 mg/día y clofazimina 50 mg/día y clofazimina 50 mg/día o 300 mg una vez al mes durante dos años. Algunos autores usan esta pauta hasta que el enfermo está inactivo clínica y bacteriológicamente. Las sulfonas son bacteriostáticas, la clofazimina bacteriostática y tiene acción antiinflamatoria y la rifampicina es bactericida. También son bactericidas las fluorquinolonas (6).

Como conclusión, en este caso fueron inicialmente las lesiones cutáneas las que hicieron sospechar la infección por BH, reforzándose por la afectación neurológica típica de la LL, y las alteraciones inmunitarias propias de la enfermedad. Confirmándose posteriormente con los frotis nasales y de cola de ceja, y con la anatomía patológica de los nódulos. Se instauró tratamiento con sulfonas, rifampicina y clofazimina según el protocolo de la OMS siendo exitus un mes después debido a la afectación multiorgánica que padecía el paciente por la enfermedad de Hansen. Se trata de un paciente con muchos años de evolución que pasó desapercibido pese a vivir siempre en zonas geográficas de riesgo para padecer la enfermedad (Venezuela y, en nuestro país, las Islas Canarias).

J. A. Escobedo Palau, A. Domínguez, M. F. Dávila

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria-Ufra. Santa Cruz de Tenerife

1. Terencio de las Aguas J. Lepra: aproximación epidemiológica clínica y terapéutica. *Jano* 1997; 1231: 1613-21.
2. Castells Rodella A, Terencio de las Aguas J. *Inmunología de la lepra*. *Rev Lepr* 1992; 4: 357-93.
3. Terencio de las Aguas J. *Lecciones de leprología*. Valencia: De: Doménech, 1973.
4. Terencio de las Aguas J. *Lesiones neurológicas de la lepra*. *Rev Lepr* 1995; 2: 747-8.
5. Mandel. *Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica*. Capítulo 230, 2018-26.
6. Terencio de las Aguas J. *Tratamiento de la lepra*. *Rev Lepr* 1990; 5: 491-7.
7. García Pérez A. *Dermatología Clínica*. Ed. Gráficas Cervantes S.A. 4ª Edición 1971.
8. WHO. *Expert Committee on Leprosy. Fifth Report*. *Tech Rep Ser* 1997; 607.

Coagulación intravascular diseminada secundaria a brucelosis aguda

Sr. Director:

La brucelosis es una antroponosis transmisible, de distribución mundial, producida por bacterias del género *Brucella*. Su alto grado de morbimortalidad, tanto en animales como en humanos, es una causa importante de pérdidas económicas y representa un serio problema de salud pública en muchos países desarrollados. *Brucella* es una bacteria pequeña, gram-negativa, capaz de sobrevivir y multiplicarse en las células del sistema mononuclear fagocítico, lo que explica la alta frecuencia de enfermedad de larga evolución, su tendencia a la focalización en determinados órganos, su curso recidivante y la dificultad que el tratamiento antibiótico tiene para erradicar completamente la infección. Las alteraciones hematológicas son frecuentes, aunque sólo de forma ocasional constituyen una verdadera complicación y sólo de modo ocasional son la primera manifestación de la enfermedad. La coagulación intravascular

diseminada (CID) es una complicación descrita en raras ocasiones, sin gran expresión clínica y resolviéndose normalmente en estos casos con el tratamiento de la infección.

Se trata de un varón de 30 años, con antecedentes personales de HTA, nefrectomía derecha, apendicectomía, posible siringomielia en estudio, que niega hábitos tóxicos, ingesta de productos sin control sanitario y contacto con animales. Una semana antes del ingreso comienza con cuadro de astenia, mialgias, fiebre termométrada de 39°C, náuseas y dolor en epigastrio. No mejoró con antitérmicos, acudiendo a urgencias, objetivándose temperatura de 39°C, subictericia conjuntival, esplenomegalia y deterioro del estado general, por lo que ingresó en la Unidad de Enfermedades Infecciosas. En la analítica de ingreso destacaba: leucocitos 3000/mm³ (55% linfocitos, 8% monocitos y 36% granulocitos), plaquetas 86.000/mm³, hemoglobina 13,4 g/dl, hematocrito 38%, frotis sanguíneo con leucopenia, neutropenia, 6% de cayados, pseudopelger, 15% de linfocitos activados, serie roja sin alteraciones y plaquetas disminuidas con anisotrombia; LDH 2259 UI/L, GOT 528UI/L, GPT 358 UI/L, coagulación y resto de parámetros dentro de la normalidad. Ecografía abdominal normal, excepto discreta esplenomegalia, radiografía de tórax sin hallazgos significativos y mantoux negativo. A los 7 días de ingreso se recibieron hemocultivos positivos a *brucella sp.* y serología con aglutinación a brucella de 1/1.280, iniciándose tratamiento con rifampicina y doxiciclina; el resto de serología a bacterias atípicas y virus fue negativo. A las 48 horas comienza con hipotensión, deterioro de la función renal con creatinina de 5,4 mg/dl, pancitopenia progresiva, hiperbilirrubinemia directa y coagulopatía de consumo con actividad de protrombina de 58%, TPTA alargado 53 segundos y dímero D de 8 mg/L, iniciándose tratamiento con aporte de volumen, heparina y plasma fresco.

Ante la persistencia del cuadro, se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde ingresó normotenso, sudoroso, con respiración espontánea, taquipneico, ictericia de piel y mucosas y con 15 puntos en la escala de Glasgow. Se inició tratamiento con volumen y diuréticos, añadiéndose gentamicina al tratamiento antibiótico previo. En ningún momento se evidenció sangrado activo, por lo que no se administró plasma ni heparina. Durante el ingreso el paciente permaneció estable hemodinámicamente, con respiración espontánea, mejorando la función renal hasta creatinina de 1,1 mg/dl, y recuperándose la coagulopatía y pancitopenia, siendo dado de alta a planta a los 6 días.

Brucella spp. es un cocobacilo gramnegativo, aeróbico, no móvil e intracelular facultativo puede sobrevivir durante tiempo en el interior de los fagocitos. La especie más virulenta es *B. mellitensis*, seguida por *B. suis* y *abortus* (1). La brucelosis es una infección sistémica con un amplio espectro clínico, que puede ir desde formas asintomáticas hasta casos graves que producen la muerte. El periodo de incubación está entre 7 días y 3 meses, habiéndose descrito periodos de hasta 10 meses, lo que explica el hecho de que la sintomatología pueda comenzar en un lugar diferente al de la infección. La enfermedad inicialmente se manifiesta como un síndrome febril, sin foco aparente, escalofríos, sudoración profusa, astenia, artralgias y mialgias en el 90% de los casos. La brucelosis también puede afectar a cualquier órgano o sistema de la economía, causando formas focalizadas de larga evolución en un 30% de los casos, siendo más frecuente en aquellos pacientes en los que el diagnóstico y tratamiento se retrasa. El signo físico más frecuentemente encontrado es la esplenomegalia, a menudo acompañado de elevación de enzimas hepáticas y en menor porcentaje de hepatomegalia (2).

La brucelosis se acompaña frecuentemente de alteraciones hematológicas, con afectación de médula ósea, como pancitopenia, hemofagocitosis, ferropenia, anemia hemolítica Coombs positiva, CID, etc. La más frecuente es la pancitopenia, que ocurre en un 5-20% de los casos, principalmente por hemofagocitosis, en cuya patogenia pueden verse implicados mecanismos muy diversos, habiéndose relacionado más frecuentemente el hiperes-

plenismo y la presencia de granulomas en médula ósea (3). Dentro de la pancitopenia, la alteración más frecuente es la anemia normocítica normocrómica (4). La leucopenia es también muy frecuente, siendo la alteración más frecuente en algunas series (2); la leucocitosis es encontrada sólo en raras ocasiones (3).

La CID es un trastorno adquirido de la coagulación que aparece como complicación de múltiples procesos entre los que se encuentran la sepsis por gérmenes gramnegativos. A pesar de ello, los casos de CID como complicación de brucelosis encontrados en las grandes series o publicados aisladamente son escasos (2,3,5-7). La mayoría de estos casos presentaron nula o escasa expresión clínica, con mínimos sangrados autolimitados que normalmente no necesitan transfusión sanguínea u otras medidas terapéuticas, remitiendo con el tratamiento antibiótico habitual (2).

El tratamiento de la brucelosis requiere cursos prolongados, preferentemente con una combinación de antibióticos, debiéndose incluir al menos un fármaco con buena penetración intracelular. Las tetraciclinas son hasta ahora el antibiótico de elección, siendo doxiciclina el más efectivo con una administración más cómoda y menos efectos secundarios (8). La combinación con aminoglucósidos, principalmente con estreptomina ha sido la más utilizada, con curación de un 92% de los pacientes, aunque actualmente se recomienda el tratamiento con rifampicina y doxiciclina. La asociación de gentamicina ha demostrado buenos resultados y puede tener menos efectos adversos (9).

En nuestro caso las complicaciones hematológicas no fueron la primera manifestación de la infección, ni presentaron expresión clínica que necesitase tratamiento específico, siendo la evolución favorable con tratamiento sintomático y la adicción de un aminoglucósido a la terapéutica antibiótica previa.

F. J. Tejada Ruiz, A. López Rodríguez, M. Antona Díaz, J. A. Juliá Narváez

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz

1. Young E. An overview of human brucellosis. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 283-289.
2. Colmenero JD, Reguera JM, Martos F, et al. Complications associated with brucella melitensis infection: A study of 530 cases. *Medicine* 1996; 75(4): 195-211.
3. Crosby E, Llosa L, Miró-Quesada M, et al. Hematologic changes in brucellosis. *J Infect Dis* 1984; 150: 419-424.
4. Akdeniz K, Irmak H, Seckinli T et al. Hematological manifestations in brucellosis cases in Turkey. *Acta Med Okayama* 1998; 52(1): 63-65.
5. Aguado JM, Zurdo JR, Herráez J, Díaz F. Brucelosis y coagulación intravascular diseminada. *Med Clin* 1990; 95: 794-795.
6. López-Gómez M, Hernandez J, Sampalo A, et al. Reactive hemophagocytic syndrome with disseminated intravascular coagulation secondary to acute brucellosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1994; 12(10): 519-520.
7. Almer LO. A case of brucellosis complicated by endocarditis and disseminated intravascular coagulation. *Acta Med Scand* 1985; 217(1): 139-140.
8. Solera J, Martínez-Alfaro E, Espinosa A. Recognition and optimum treatment of brucellosis. *Drugs* 1997; 52: 245-256.
9. Solera J, Espinosa A, Martínez-Alfaro E, et al. Treatment of human brucellosis with doxycycline and gentamicine. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41: 80-84.

Trombopenia asociada a enfermedad mixta del tejido conectivo y esplenectomía laparoscópica

Sr. Director:

La Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo (EMTC) fue descrita en 1972 por Sharp y cols. (1). Puede presentarse con una

serie de alteraciones propias del lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, artritis reumatoide y polimiositis/dermatomiositis, como son la artritis, el fenómeno de Raynaud, la esclerodactilia, la miositis, la afectación pulmonar y las alteraciones de la motilidad esofágica, entre otras. Analíticamente se caracteriza por la presencia de anticuerpos antinucleares con patrón moteado y anticuerpos frente a una ribonucleoproteína nuclear que contiene una sola especie de RNA nuclear llamado U1, siendo los anticuerpos más específicos de EMTC los dirigidos contra la fracción de 68 KD. Son frecuentes también la positividad del Factor Reumatoide y la presencia de hipergammaglobulinemia policlonal (2). La trombopenia en la EMTC es poco frecuente.

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de EMTC (2) con trombopenia rebelde al tratamiento, en la que se indicó la esplenectomía. Esta fue realizada vía laparoscópica, no encontrando en la literatura descrito ningún caso previo de esplenectomía laparoscópica en trombopenia asociada a EMTC; sí hay, sin embargo, un número creciente de artículos en los últimos años que hacen referencia a la utilidad de la esplenectomía por esta vía en la púrpura trombocitopénica idiopática (3-7).

Se trata de una paciente de 21 años, mujer, diagnosticada en 1990, a la edad de 13 años, de EMTC. Debutó con poliartritis migratoria, fiebre, eritema heliotropo, disfagia y fenómeno de Raynaud. La analítica inicial mostró hemograma y bioquímica general normales, VSG de 70 mm a la primera hora, gammapatía policlonal IgG e IgM, y positividad para Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares (1/2560) y anti RNP, siendo negativos los anticuerpos anti DNA, SSA y SSB. Se inició tratamiento corticoideo con buena respuesta y retirada progresiva, quedando la paciente asintomática. Cuatro años después, presenta epistaxis, hipermenorrea y petequias en cara y tronco. El hemograma detecta una cifra de plaquetas de 1.000 por mm cúbico, con hemoglobina de 11,6 mg/dl y hematocrito de 35%. No se encontraron diferencias en las cifras de plaquetas con EDTA o citrato. El estudio de anticuerpos anticardiolipina (IgM e IgG) fue negativo, así como el anticoagulante lúpico. Los anticuerpos antiplaquetares fueron negativos en el test directo para IgM e IgG, con test indirecto también negativo; el eluido resultó positivo débil. Las pruebas de hemólisis fueron negativas. Se administró prednisona a dosis de 1,5 mg/kg/día y azatioprina 50 mg cada 12 horas con buena respuesta. La cifra de plaquetas al alta fue de 127.000 por mm cúbico. Entre 1994 y 1997, la paciente reingresó en 5 ocasiones por presentar recuentos de plaquetas por debajo de 5.000 por mm cúbico junto con clínica hemorrágica, generalmente en forma de epistaxis, hipermenorrea, hematomas y petequias. A pesar del tratamiento de mantenimiento con diversos fármacos (corticoides, azatioprina, danazol), la paciente requería frecuentemente la administración de dosis altas de corticoides y gammaglobulinas vía intravenosa para mantenerse libre de síntomas. Por este motivo se indicó la esplenectomía que se realizó vía laparoscópica sin complicaciones y con un breve periodo postoperatorio. Previamente se administraron las vacunas de Haemophilus influenzae tipo B conjugada, la polivalente antineumocócica y la antimeningocócica polisacárida, siguiendo las recomendaciones al respecto de los comités de expertos (8). El recuento de plaquetas al alta, cinco días después de la intervención fue de 137.000 por mm cúbico. En los controles practicados a los dos meses de la intervención se mantuvieron las cifras de plaquetas normales sin requerir corticoterapia. Sin embargo, a los seis meses de la esplenectomía se produjo una recaída de la trombopenia que obligó a reintroducir el tratamiento con corticoides y azatioprina (100 mg / día). No ha vuelto a presentar clínica hemorrágica severa ni precisado ingreso hospitalario ni administración de gammaglobulinas intravenosas tras dos años de seguimiento. No observamos diferencias significativas en el consumo de corticoides comparando la dosis media de prednisona (obtenida como media de los mg de prednisona que estaba tomando la paciente en cada control) en los dos años previos a la esplenectomía, con la dosis

media en los dos años siguientes. Sí observamos diferencias significativas en las medias de plaquetas en los dos años pre y postesplenectomía (Tabla I).

TABLA I

CONSUMO DE PREDNISONA Y CIFRAS DE PLAQUETAS PRE Y POSTESPLENECTOMÍA

	Mg prednisona Media (DE)	Plaquetas / mm ³ Media (DE)
2 años pre-esplenectomía	55 (DE 25)	59.928 (DE 72.184)
2 años post-esplenectomía	48 (DE 32)	149.750 (DE 147.287)
	P no sig	P 0,024 (*)

DE: Desviación estándar. (*) t test.

La trombopenia asociada a enfermedades autoinmunes puede responder a múltiples mecanismos como presencia de anticuerpos antiplaquetarios o antifosfolipídicos, trombopoyesis ineficaz, esplenomegalia, vasculitis, etc. El tratamiento (8) de primera elección son los corticoides e inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida). También se han usado otros fármacos como el danazol, la vincristina y en casos en los que es necesario el incremento rápido de las cifras de plaquetas (sangrado, cirugía), las gammaglobulinas intravenosas. La esplenectomía se reserva para casos rebeldes a los fármacos mencionados o en los que los efectos secundarios de los mismos no son tolerables para el paciente. Su eficacia en la trombopenia asociada a conectivopatías, sobre todo el lupus eritematoso sistémico es cuestionada (9) por la alta tasa de recidivas a largo plazo. En nuestro caso, se indicó la esplenectomía por la necesidad de tratamiento de mantenimiento con altas dosis de corticoides con recidivas precoces ante los intentos de disminuir la dosis de los mismos a pesar de asociar tratamiento inmunosupresor, acompañándose además estas recidivas, de clínica hemorrágica que obligó a múltiples ingresos hospitalarios. Constatamos la recidiva de la trombopenia unos meses después de la esplenectomía, con la necesidad de reinstaurar el tratamiento con corticoides y azatioprina, pero, sin embargo, sí se apreció de forma evidente una mayor facilidad para el control de la enfermedad con una mejora importante de la calidad de vida de la paciente. Aunque la esplenectomía en el tratamiento de la trombopenia asociada a enfermedades autoinmunes no puede recomendarse como un tratamiento establecido, sí debe tenerse en cuenta en determinados casos individuales refractarios a otras terapias.

Desde su descripción en 1992 por Delaitre y cols. (10), la esplenectomía laparoscópica ha ido imponiéndose progresivamente como técnica de elección en aquellas enfermedades que cursan con un bazo de tamaño normal o sólo ligeramente aumentado, como la púrpura trombocitopénica idiopática y otras trombopenias asociadas a enfermedades hematológicas autoinmunes o a la infección VIH. Son contraindicaciones relativas las enfermedades malignas hematológicas (por la necesidad de obtener muestras adecuadas para su estudio anatómico-patológico) y las esplenomegalias moderadas; y absolutas, las esplenomegalias masivas y la hipertensión portal (3). Entre sus ventajas, los diferentes autores destacan la rápida recuperación postoperatoria (alrededor de cuatro días) y entre sus problemas potenciales, susceptibles de control, más riesgo de sangrado quirúrgico y la mayor duración de la intervención (en clara relación con la experiencia del cirujano), cuando se compara con la esplenectomía abierta (3, 6, 10).

J. A. Todolí Parra, L. Micó Giner, J. R. Calabuig Alborch

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Sharp GC; Irvin WS; Tan EM et al. Mixed connective tissue disease : an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific extractable nuclear antigen. *Am J Med* 1972; 52: 148-159.
2. Amigues JM; Cantagrel A; Abbal M et al. Comparative study of 4 diagnosis criteria sets for mixed connective tissue disease in patients with anti RNP antibodies. *J Rheumatol* 1996; 23: 2055-2062.
3. Trias M; Targarona EM; Benarroch G; Fernandez Cruz L. Laparoscopic surgery for treatment of splenic disorders: an update. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9(8): 750-5
4. Tsiotos G; Schlinkert RT. Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Arch Surg* 1997; 132 (6): 642-6
5. Watson DI; Coventry BJ; Chin T; Gill PG; Malycha P. Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Surgery* 1997; 121 (1): 18-22
6. Friedman RL; Hiatt JR; Korman JL; Facklis K; Cyerman J; Phillips EH. Laparoscopic or open splenectomy for hematologic disease: which approach is superior? *J Am Coll Surg* 1997; 185 (1): 49-54
7. Glasgow RE; Yee LF; Mulvihill SJ. Laparoscopic splenectomy. The emerging standard. *Surg Endosc* 1997; 11 (2): 108-12
8. The American Society of Hematology ITP Practice Guideline Panel. Diagnosis and treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura: recommendations of the American Society of Hematology. *Ann Intern Med* 1997; 126 (4): 319-26
9. Hall S; McCormick JL; Greipp PR; Michet C; McKenna CH. Splenectomy does not cure the thrombocytopenia of systemic lupus erythematosus. *Ann Int Med* 1985; 102: 325-328
10. Delaitre B; Maignien B; Icard PH. Laparoscopic splenectomy. *J Surg* 1992; 79: 1334

Vasculitis cutánea y drogas

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés la carta al Director de Pérez Vázquez y cols. (1) donde describen un caso infrecuente de vasculitis cutánea confirmada mediante biopsia en relación con ciprofloxacino. Nuestro hospital es el único centro de referencia para estas enfermedades en una región bien definida de Galicia (2). A partir de una serie amplia, no seleccionada de enfermos vistos en el Hospital Xeral-Calde de Lugo desde enero de 1988 hasta Diciembre de 1997 con vasculitis, treinta y tres pacientes (23 hombres, 10 mujeres) presentaron vasculitis en relación con drogas (3). La proporción de vasculitis asociada a drogas encontrada en nuestra serie fue del 23,9%. Los antibióticos, especialmente los B-lactámicos, y los analgésicos o los antiinflamatorios no esteroideos fueron las medicaciones más frecuentemente implicadas en el desarrollo de estas vasculitis de pequeño vaso. No encontramos ningún caso en relación con ciprofloxacino. Todos los adultos con vasculitis asociada a drogas cumplían los criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología para vasculitis de hipersensibilidad o púrpura de Schonlein Henoch (4,5). Basandonos en los criterios de Michel y cols. (6), 26 pacientes (78,8%) fueron clasificados como vasculitis de hipersensibilidad y 7 pacientes como púrpura de Schonlein Henoch. Ninguno de ellos cumplía criterios del Colegio Americano de Reumatología para otras vasculitis sistémicas tales como poliarteritis nodosa o granulomatosis de Wegener. Además en los 12 casos en que fueron analizados los anticuerpos anticitoplasma de neutrofilo fueron negativos. El seguimiento de estos enfermos mostró un curso benigno y escasa morbilidad. Resaltamos la importancia de tener en cuenta el antecedente de medicación previa en pacientes que se presentan con vasculitis cutánea.

C. García Porrúa, M. A. González Gay, M.ª J. Rivas, B. Ramos Gudino

Sección de Reumatología. Hospital Xeral-Calde. Lugo

1. Pérez Vázquez A, Gutiérrez Pérez B, Carreter de Granda E, Zuñiga Pérez Lamaur M, Conde Yague R. Vasculitis cutánea por ciprofloxacino. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 225.
2. González Gay MA, García Porrúa C. Systemic vasculitis in adults in Northwestern Spain, 1988-1997: Clinical and epidemiologic aspects. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 292-308.
3. García Porrúa C, González Gay MA, López Lázaro L. Drug-associated cutaneous vasculitis in adulthood. Clinical and epidemiological associations in a defined population of Northwestern Spain. *J Rheumatol* 1999; 26: 1942-4.
4. Calabrese LH, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, Edworthy SM, Fauci AS, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of hypersensitivity vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1108-13.
5. Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1114-21.
6. Michel BA, Hunder GG, Bloch DA, Calabrese LH. Hypersensitivity vasculitis and Henoch-Schonlein purpura: A comparison between the 2 disorders. *J Rheumatol* 1992; 19: 721-8.

Aplicación del AEP en el área de Urgencias de un hospital

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el artículo escrito por el Dr. Vecina et al acerca de la utilización del AEP en el Servicio de Urgencias de su Centro (1). Como en otros estudios (2-4) se trata de determinar el sobreuso de los recursos hospitalarios y las causas que lo producen con el objeto de optimizar el funcionamiento de las Instituciones Sanitarias. Debido a la importancia de esta herramienta de evaluación, tras la lectura de su artículo encontramos una serie de interrogantes que despertaron nuestra curiosidad y que le exponemos a continuación.

Con respecto al uso del AEP propiamente dicho, la formación previa a la aplicación del protocolo fue un aspecto metodológico que nos sorprendió muy gratamente. Nos quedó la duda de si los investigadores utilizaron y aplicaron según propone el manual de usuario del AEP (5) en la modalidad quirúrgica a los pacientes correspondientes traumatológicos y quirúrgicos propiamente dichos, que suponían algo más del 20% del total de la población estudiada, y en caso de no hacerlo, si lo hicieron con el objeto de homogeneizar a toda la población estudiada.

Un número no determinado de pacientes fue excluido del estudio debido a discordancias entre los observadores. Nos interesaría conocer el número total de pacientes no incluidos por tal motivo y de ser posible una descripción de la naturaleza de las discrepancias interobservadores.

En cuanto a la inadecuación de las admisiones, nos preguntamos si se realizó algún estudio sobre los actores que influyeran en la inadecuación y si a una admisión inapropiada le correspondía un mayor número de estancias inapropiadas o una estancia media más prolongada. Los motivos de admisión, detalladamente expuestos por los autores, nos llevaron a plantearnos la aplicabilidad de los criterios del AEP a un Servicio de Urgencias, puesto que en un gran número de casos las alteraciones pueden ser transitorias o asociadas a patologías crónicas del individuo, que según el manual del usuario del AEP, hacen inadecuado el ingreso. Podría aportarnos alguna información a este respecto comprobar cuantos pacientes que habían sido admitidos adecuadamente se marcharon de alta a domicilio.

Con respecto a las estancias en la Unidad de Observación, los criterios de estancia adecuadas, divididas en >24h y 48h, también despertaron nuestro interés, pues el manual del usuario del AEP no contiene la mencionada clasificación, aunque por otra parte

aporta una información valiosa en cuanto a las características de los pacientes.

El AEP es un instrumento desarrollado y validado para evaluar ingresos hospitalarios y días de estancia adecuados. Si bien es cierto que se han validado modificaciones del protocolo para aplicación en Urgencias (6), no se aclara en el texto si la adaptación que los autores realizaron sobre el protocolo original fueron validadas. De no ser así, el estudio, pese a su gran valor descriptivo, correría el riesgo de sufrir sesgos que dificultaran su aplicabilidad.

Finalmente, coincidimos con el Dr. Vecino et al en cuanto a la necesidad de existencia de un control de calidad sobre todo en el Servicio a partir de donde se producirá la mayor parte de las admisiones hospitalarias (4) y la utilidad de una herramienta de control de calidad como el AEP. Pensamos, en cambio, que las modificaciones realizadas sobre el protocolo en caso de no encontrarse validadas, pueden inducir la aparición de errores sistemáticos que distorsionen la descripción de la realidad asistencial.

F.J. Rodríguez-Vera, M.R. Alcoucer Díaz, F.J. Rodríguez Gómez, T. Martínez García, J. Colchero Fernández, E. Pujol de la Llave

Servicio de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

1. Tomás Vecina S, Duaso Magaa E, Ferrer Torres JM, Rodríguez Caballeira M, Porta Castejón R, Epelde Gonzalo F. Evaluación del uso apropiado de un área de observación de urgencias mediante el Appropriateness Evaluation Protocol: un análisis de 4.700 casos. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 229-237.
2. Matorras Galán P, De Pablo Casas M, Otero García L, Alonso López F, Daroca Pérez R, Díez-Caneja Rodríguez N. Adecuación de los ingresos en un servicio de medicina interna de un hospital de tercer nivel. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 290-293.
3. Ferrero Benítez OL, Sánchez Muñoz LA, Corredera Rodríguez C, Uriarte Asteiza E, De Miguel de la Villa F. Inadecuación de los ingresos en un Servicio de Medicina Interna, valorada en el Protocolo AEP. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 674-675.
4. Rodríguez-Vera FJ, Alcoucer Díaz MR, Rodríguez Gómez FJ, Martínez García T, Colchero Fernández J, Pujol de la Llave E. Adecuación de los ingresos en un Servicio de Medicina Interna de un Hospital de segundo nivel. *An Med Interna (Madrid)* 1999; 16: 277-280.
5. Restuccia JD. Appropriateness Evaluation Protocol. Manual para la revisión. *Fundació Avedis Donabedian per a la milora de l'assistència sanitària*. ISBN: 84-88024-02-9.
6. Davido A, Nicoulet I, Levy A, Lang T. Appropriateness of admission in an emergency department: reliability of assessment and causes of failure. *Qual Assur Health Care* 1991; 3(4): 227-34.

Miopatía en el hipotiroidismo

Sr. Director:

Los casos clínicos descritos por Montoro (1) ponen de manifiesto como la miopatía puede ser la sintomatología dominante en el hipotiroidismo, aunque dentro del contexto de afectación multiorgánica de esta enfermedad, no es raro que pase desapercibida si no se busca expresamente. Este aspecto fue motivo de nuestra atención en una serie parcialmente ya comunicada (2) de 25 hipotiroidismos, así como en obras referencias de la literatura (3). De nuestros casos destacamos que cuando de forma sistemática se dirige la anamnesis, los pacientes refieren debilidad proximal, mialgias y calambres en el 76,29 y 23% de los hipotiroidismos primarios. La exploración física la objetiva en el 70% de los casos y las alteraciones bioquímicas sugestivas de miopatía están presentes en el 76%, sobretudo la creatin fosfoquinasa que alcanzó

un máximo de 4500 U/ml. Algunos de estos porcentajes son más altos que los referidos en los comentarios por Montoro, como reflejo de la atención focalizada en este aspecto.

Por el contrario no se objetiva miopatía clínica ni analítica en un pequeño grupo de 8 hipotiroidismo postquirúrgicos, probablemente por que el diagnóstico se realizó antes de los 3 meses siguientes a la intervención, dentro de un protocolo de seguimiento analítico.

Destacar también que el efecto del tratamiento corrige los síntomas y las alteraciones analíticas en el 80% de los pacientes al mes y en el 100% a los 3 meses.

Por tanto y como complemento al artículo de Montoro, constatar que aunque es poco frecuente que la miopatía sea la forma de presentación aislada como describen los autores, es un componente muy frecuente del complejo contexto clínico del hipotiroidismo, que se corrige progresivamente con el tratamiento.

C. Tornero Estébanez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Francisco Borja. Gandía

1. Montoro C, Cruz JA, Agudo P, Gilsanz c. Miopatía hipotiroidea. An Med Interna (Madrid) 2000; 17: 309-310.
2. Tornero C, Alcañiz C, Gomenz-Balaguer M, Roman JA, Lorente D. Manifestaciones clínicas y analíticas de la miopatía hipotiroidea. Estudio prospectivo de 23 casos. VII Congreso de la Sociedad Valenciana de Endocrinología y Diabetes. El Campello, Alicante 1995.
3. Palacio A, Trueba JL, Cabello A et al. Miopatía hipotiroidea: Estudio clínico-patológico de 20 casos. An Med Interna (Madrid) 1990; 7: 115-119.

Linfoma marginal esplénico, diagnóstico por la esplenectomía

Sr. Director:

El Dr. J.M. Calvo Romero ha presentado recientemente en su revista el caso de una paciente diagnosticado mediante biopsia percutánea de un linfoma primario de bazo (1).

El paciente presentó dolor en el hipocondrio izquierdo y síndrome constitucional. La exploración demostró la existencia de esplenomegalia y una ecografía abdominal mostró una lesión sólida de ecoestructura heterogénea y contornos lobulados en el bazo. La biopsia esplénica percutánea fue diagnosticada de linfoma B difuso de células grandes.

En sus comentarios se destaca la rareza de la afectación esplénica primaria, que ocurre en menos del 1% de los enfermos con linfoma no Hodgkin (2).

Hace algún tiempo tuvimos ocasión de diagnosticar un caso que presentó algunas peculiaridades interesantes, por los que creemos adecuado comentarlo brevemente. Se trataba de un paciente de 84 años, con antecedentes de intoxicación por aceite de colza 16 años atrás. Consultó por pesadez abdominal. No tenía fiebre ni síndrome constitucional.

A la exploración se palpaba una esplenomegalia a 8-10 cm del reborde costal, escasamente dolorosa. No hepatomegalia ni adenopatías periféricas.

En el hemograma existían 2.400 leucocitos/ml con 1.000 neutrófilos, Ht:34%, hemoglobina de 11 gramos/dl, 110.000 plaquetas. En la bioquímica destacaba una urea de 60 mg/dl y una crea-

tinina de 1,6 mg/dl. Beta 2 microglobulina de 4,5 mg/l (normal hasta 3,3). TAC abdominal: gran esplenomegalia de unos 24 cm, de aspecto homogéneo, no adenopatías abdominales de tamaño patológico. No hepatomegalia. Gastroscopia: hernia de hiato, esofagitis distal y gastritis atrófica. Biopsia medular: celularidad global conservada, serie roja y blanca normales, megacariocitos en buena proporción, discreta linfocitosis del 12%. Se indicó la conveniencia de efectuar esplenectomía ante la posibilidad de un linfoma esplénico, pero el enfermo rehusó la intervención.

Se realizaron revisiones periódicas sin evidenciarse cambios significativos. A los 3 años aceptó la cirugía ante la gran sensación de pesadez en hipocondrio izquierdo. Se realizó esplenectomía, el peso del bazo era de 2.200 gramos y existía una trombosis parcial de la vena porta. En la anatomía patológica el parénquima esplénico estaba sustituido por una proliferación de células linfoides pequeñas que infiltraban la pulpa roja con pérdida del patrón folicular normal. Los CD 5 eran negativos y los CD 43 positivos, así como los CD 20. El diagnóstico definitivo fue de linfoma B de bajo grado marginal esplénico.

En las revisiones posteriores el enfermo se ha encontrado bien, se han corregido las citopenias y no se ha realizado quimioterapia por el momento. Los linfomas de la zona marginal del bazo están considerados como una entidad independiente, que engloba también a los linfomas esplénicos con linfocitos vellosos (3). Afectan tanto a la pulpa blanca como a la roja y las células neoplásicas tienen la apariencia de las células B existentes en la zona marginal. Inmunofenotípicamente expresan inmunoglobulinas de superficie (IgG, IgA o IgM) y antígenos de la línea B (CD 19, CD 20, CD 21, CD 22), siendo negativos para CD 5, CD 10 y CD 23 (4). Estos linfomas tienen un bajo grado de malignidad.

Las citopenias producidas por el hiperesplenismo son un hallazgo muy frecuente y pueden corregirse en ocasiones con la realización de la esplenectomía (5).

La supervivencia de los pacientes con linfoma de la zona marginal del bazo oscila entre 4 meses y los 3 años (6); pero sólo en escasas ocasiones la causa de la muerte se ha debido directamente a la progresión de linfoma (5).

En nuestro caso la evolución actual supera los 5 años de supervivencia tras la primera consulta.

F. Marcos Sánchez, F. Arbol Linde, M. I. Albo Castaño, F. Solano Ramos

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

1. Calvo Romero JM. Linfoma primario esplénico no hodgkiniano diagnosticado mediante biopsia percutánea. An Med Interna (Madrid) 2000; 17: 508-509.
2. Ahmann DL, Kiely JM, Harrison EG Jr, Payne WS. Malignant lymphoma of the spleen. A review of 49 cases in which the diagnosis was made at splenectomy. Cancer 1996; 19: 461-469.
3. Isaacson PG, Matutes E, Burke M, Catovsky D. The histopathology of splenic lymphoma with villous lymphocytes. Blood 1994; 84: 3828-3834.
4. Piris MA, Rivas C, Morente M, Cruz MA, Rubio C, Oliva H. Monocytoid B-cell lymphoma, a tumor related to the marginal zone. Histopathology 1988;12: 383-392.
5. Navarro JT, Ribera JM, Pérez-Piteira J, Vaquero M, Zarco MA, Juncá J, et al. Linfoma de la zona marginal del bazo. Estudio de un caso. Med Clin (Barc) 1996;106:141-143.
6. Schmid C, Kirkham N, Diss T, Isaacson PG. Splenic marginal zone lymphoma. Am J Surg Pathol 1992;16: 455-466.