

trocitaria y una proteinorraquia y pleocitosis mononuclear en aproximadamente un 75% de casos (1-4). El diagnóstico se basa en la demostración mediante TAC o RMN de una duramadre hipertrofica, aunque en el diagnóstico diferencial radiológico se han de incluir otras entidades como el meningioma en placas, la carcinomatosis dural o linfomas (1,2). En la actualidad la mayoría de los casos de paquimeningitis hipertrofica son considerados de naturaleza idiopática, aunque es necesario descartar procesos infecciosos como la tuberculosis, sífilis, infecciones por hongos o parásitos, y procesos autoinmunes como la sarcoidosis, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener o enfermedad mixta del tejido conectivo (1,2,8,9). En nuestro caso los hallazgos del estudio anatomopatológico y la favorable respuesta al tratamiento nos hacen pensar en la etiología tuberculosa.

C. Martínez-Vázquez, A. Nodar Germiñas, C. Conde Alonso*, A. López Domínguez, M. Seijas Ares

*Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Xeral-Ciés. Vigo. Universidad de Santiago de Compostela*

1. Masson C, Hélin D, Hauw JJ, Rey A, Raverdy P, Masson M. Cranial pachymeningitis of unknown origin: a study of seven cases. *Neurology* 1993; 43: 1329-1334.
2. Parneu IF, Jonson ES, Allen PBR. Idiopathic cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report. *Neurosurgery* 1997; 41: 965-970.
3. Phanthumchinda K, Sinsawaiwong S, Hemachudha T, Yodnophaklao P. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: an unusual cause of subacute and chronic headache. *Headache* 1997; 249-252.
4. Goyal M, Malik A, Mishra NK, Gaikwad SB. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: spectrum of the disease. *Neuroradiology* 1997; 39: 619-623.
5. Callebaut J, Dormont D, Dubois B, Chiras J, Bories J. Contrat-enhanced MR imaging of tuberculous pachymeningitis cranialis hypertrophica: case report. *AJNR* 1990; 11: 821-822.
6. Martín N, Masson C, Henin D, Monpoint D, Marsault C, Nahum H. Hypertrophic cranial pachymeningitis: assessment with CT and MR imaging. *AJNR* 1989; 10: 477-884.
7. Botella C, Orozco M, Navarro J, Riesgo P. Idiopathic chronic hypertrophic craniocervical pachymeningitis: cases report. *Neurosurgery* 1994; 35: 1144-1149.
8. Bauer J, Johnson RF, Levy JM, Pojman DV, Ruge JR. Tuberculoma presenting as an en plaque meningioma. *J Neurosurg* 1996; 85: 685-688.
9. Veres L, Utz JP, Houser OW. Sarcoidosis presenting as a central nervous system mass lesion. *Chest* 1997; 111: 518-521.

Hepatitis por ticlopidina. Presentación de un nuevo caso

Sr. Director:

La ticlopidina es un fármaco ampliamente utilizado como antiagregante plaquetario en pacientes con alto riesgo de fenómenos tromboembólicos al inhibir la unión ADP-dependiente del fibrinógeno a la membrana plaquetaria. Entre los efectos secundarios los de mayor gravedad son los hematológicos y raramente la hepatitis colestásica.

El primer caso de hepatitis colestásica por ticlopidina descrito en España fue en 1995 por López en un varón de 74 años (1). Recientemente ha sido publicado el caso de un paciente con anemia aplásica y hepatitis colestásica simultáneamente tras tratamiento con ticlopidina, por Sánchez y col (2). Presentamos un

nuevo caso de hepatitis colestásica atribuido razonablemente a la ticlopidina con buena evolución clínica tras su suspensión.

Mujer de 71 años con antecedentes de HTA controlada con dieta, DMID en tratamiento con insulina, nefropatía diabética con insuficiencia renal leve, parálisis facial desde hacía 38 años, arteritis de células gigantes e infarto cerebral lacunar. Desde los dos meses y medio previos al ingreso estaba en tratamiento con prednisona, ranitidina y ticlopidina (500 mg/día). La paciente refería cuadro de dos semanas de evolución de ictericia, hipocolia y prurito muy intenso. No presentó dolor abdominal, ni vómitos, ni fiebre, ni cuadro constitucional. En la exploración física destacaba una marcada ictericia sin estigmas de hepatopatía ni otras alteraciones. En la analítica destacaba: urea 96, creatinina 1.5, colesterol 602 mg/dl, AST 509, ALT 576, GGT 2450, fosfatasa alcalina 1488, LDH 762, bilirrubina total 16,3 y bilirrubina directa 14,9. El hemograma no mostraba eosinofilia y las pruebas de coagulación, cupremia, ceruloplasmina, autoanticuerpos (ANA, anti-DNA, antimitocondriales, antimúsculo liso, anti-LKM) fueron normales. La serología para los virus de la hepatitis A, B, C, herpes, citomegalovirus, Epstein-Barr y virus de la inmunodeficiencia humana fueron normales o negativos. La radiografía de tórax, ecografía y TAC abdominales fueron normales. Al ingreso se retiró la ticlopidina produciéndose una mejoría progresiva con desaparición del prurito y normalización de las pruebas de función hepática a los dos meses del comienzo del cuadro.

La alteración de las pruebas de función hepática en pacientes que consumen ticlopidina varía con una incidencia entre el 0 y el 4,4%, observándose habitualmente en los tres primeros meses de iniciar el consumo del fármaco, siendo sin embargo, la hepatitis colestásica (3-6) una complicación rara, teniendo en cuenta la amplia difusión y utilización de la ticlopidina.

La histología hepática suele mostrar un patrón colestásico asociado a inflamación portal (3,4) siendo el mecanismo por el cual se induce la lesión hepática desconocido, aunque actualmente se piensa que pudiera ser idiosincrásico, dada la intensa metabolización que sufre el fármaco a este nivel con la posible creación de metabolitos reactivos tóxicos. También se ha especulado con un posible mecanismo de hipersensibilidad ante la aparición en algún paciente (5) de lesiones cutáneas y fiebre, aunque esto es lo menos frecuente. En el caso que presentamos la paciente no presentó ninguna manifestación que sugiriera un mecanismo inmunoalérgico.

Las manifestaciones clínicas habitualmente ceden antes de conseguir una normalización analítica, llegando en ocasiones a transcurrir hasta un año hasta normalizar la bioquímica hepática (7). En nuestro caso, la ictericia, coluria e hipocolia cedieron progresivamente hasta desaparecer, permaneciendo la paciente a los dos meses del alta asintomática y con analítica normal.

El conocimiento de ésta complicación, habiendo descartado previamente y de forma razonable otras causas responsables de lesión hepática, permite evitar actuaciones agresivas tales como biopsia hepática y/o CPRE, así como recomendar el control clínico-analítico de los consumidores de ticlopidina durante los tres primeros meses. Nosotros no practicamos biopsia hepática, dado que pensamos que el cuadro que presentó la paciente y tras descartar otras etiologías, es similar a lo descrito por otros autores en relación con el consumo de ticlopidina y con una evolución favorable.

P. Rivera Vaquerizo, J. Solís García del Pozo,* P. Villanueva Hernández**

*Servicios de Aparato Digestivo y de *Medicina Interna. **Sección de Neurología. Hospital General. Albacete*

1. López P, Castiella A, Bujanda L, Arenas JI. Hepatitis colestásica por ticlopidina. Presentación de un nuevo caso. *Rev Esp Enf Digest* 1995;

87(10): 735-737.

2. Sánchez JR, Gómez J, Escudero MC. Probable ticlopidine-induced severe aplastic anemia and cholestatic hepatitis. *Haematologica* 1997; 82(5): 639.
3. Sanjuan F, Jiménez J, Naya J, Fuentes F. Hepatitis colestásica por ticlopidina: presentación de un nuevo caso. *An Med Interna* 1997; 14 (10): 540-541.
4. Artíz ML, Fernández E, Rodríguez M, González M, Rodrigo L. Hepatitis tóxica por ticlopidina. Tres nuevos casos. *Rev Esp Enf Digest* 1997; 89 (10): 796-797.
5. Bruguera M. Hepatitis colestásica asociada a ticlopidina. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20 (3): 163-164.
6. Roy L, Plante M A, Perreault H, Biron P. Cholestatic hepatitis: ticlopidine suspected. *Thérapie* 1995; 50: 593-594.
7. Aleva RM, Wouters B, Kraan J, Postmus PE. Late onset asthma? *Eur Respir J* 1991; 4: 239-241.

Endocarditis por cable de marcapasos

Sr. Director:

La endocarditis relacionada con la infección del cable del marcapasos, es una complicación rara asociada a los marcapasos endocavitarios. La incidencia de endocarditis que aparece tras la implantación de un marcapasos endocardial permanente oscila entre el 0,13% y el 19,9% (1). La historia natural de la infección en algunos casos es sombría, con un porcentaje de mortalidad alto, entre un 30-35%, según diferentes estudios (2,3). A continuación presentamos el caso de una paciente con endocarditis por cable de marcapaso en la que fue necesaria la extracción del mismo.

Mujer de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Ingresada dos años antes por bloqueo A-V Mobitz II con implantación de marcapasos definitivo DDD. Al año de ser colocado el marcapaso es ingresada por cuadro de trombosis venosa profunda en extremidad superior derecha asociada al cable del marcapasos, desde entonces recibe tratamiento con dicumarínicos. Consulta por cuadro de fiebre de un mes de evolución que ha sido tratado como infección de vías respiratorias con tratamiento antibiótico por vía oral (VO) sin mejoría. A su ingreso, la paciente se encuentra febril (Tª 37,8°C), auscultación cardíaca con tonos rítmicos a 60 latidos por minuto, sin soplos. Auscultación pulmonar con algún roncus aislado. Abdomen muy globuloso, sin hallazgos significativos. Analíticamente destaca una Hgb de 10,2 g/dL, Hto 30,3%, 13.000 leucocitos (70% neutrófilos). VSG de 80 mm/1ª hora y una Proteína C Reactiva (PCR) de 2.6 mg/dL. Radiografía de tórax, se aprecia cable de marcapasos y generador. Radiografía de abdomen normal. Los hemocultivos resultaron negativos. Con la sospecha de endocarditis por cable de marcapaso se inicia tratamiento antibiótico con cefuroxima (1,5g c /8h IV) y rifampicina (300 mgc /12 h VO). En la ecografía transtorácica no se aprecian vegetaciones, por lo que se realiza ecografía transesofágica, hallándose en el cable que va a la aurícula derecha en el tramo proximal tres mamezones de un centímetro de diámetro, sugestiva de endocarditis por cable de marcapaso. Con la confirmación ecográfica de endocarditis se decide retirar los electrodos junto con el generador bajo circulación extracorpórea (CEC) y colocación de un marcapasos definitivo epicárdico. Los cultivos del cable del marcapaso resultaron negativos. Tras la intervención y dada su buena evolución, se decide su alta con cefuroxima (500 mg/12h vía oral).

A los dos días ingresa de nuevo por cuadro de disnea brusca. A la exploración se encuentra sudorosa con taquipnea (35 r.p.m.). A la auscultación pulmonar no se aprecian estertores.

La radiografía de tórax y el electrocardiograma son normales. Se realiza gammagrafía pulmonar de ventilación / perfusión que muestra imágenes de alta probabilidad para tromboembolismo de pulmón. El hemograma, bioquímica y coagulación fueron normales excepto una VSG de 100 mm/h y una PCR de 15 mg/dL. La ecografía doppler de extremidades inferiores no mostró hallazgos a nivel del sistema venoso profundo. Tras administración de heparina IV mejora del cuadro, siendo dada de alta con tratamiento con dicumarínicos. La paciente mantiene el tratamiento antibiótico durante un mes, y en controles posteriores al mes y a los seis meses la paciente se encuentra asintomática.

El diagnóstico de endocarditis por cable de marcapasos es difícil y debería ser considerado de forma sistemática en todos los pacientes portadores de marcapasos que presenten fiebre, infección en el lugar de implantación cutánea del mismo, o patología pulmonar (3). La ecografía transtorácica es poco sensible para la demostración de vegetaciones en el cable del marcapasos, mientras que la ecografía transesofágica las muestra en un alto porcentaje, cercano al 95% de los pacientes con vegetaciones a nivel del cable del marcapasos (4). Estando esta superioridad de la ecografía transesofágica recogida en numerosos estudios (3,4), ratifica que es el método más adecuado para el diagnóstico de vegetaciones a nivel del cable del marcapasos.

Los *Staphylococcus* son los causantes de la gran mayoría de estas infecciones (80-90%) (5), la alta incidencia de infección por *Staphylococcus* confirma la necesidad de terapia antiestafilocócica empírica en todos los casos (3).

Un dato importante que también se ha observado (6), es la presencia de un alto porcentaje de pacientes con inmunosupresión previa, como es la diabetes mellitus. Otros factores predisponentes descritos en otros trabajos y que predisponen a esta infección son la edad, neoplasias, tratamiento con fármacos inmunosupresores, alcoholismo y la insuficiencia renal crónica (3).

En nuestra experiencia, así como en otros estudios recogidos en la literatura (7), la terapia con antimicrobianos solos, sin la extracción del sistema del marcapasos, no estaría indicada por el alto porcentaje de recidiva de la infección tras la retirada de los antibióticos, por lo que creemos necesaria la retirada inmediata del sistema del marcapasos desde el primer momento, junto con una prolongada terapia con antimicrobianos, si se quiere controlar la infección sistémica.

B. Sánchez Sierra, R. Baños Madrid, E. Andreu, J. García-Estañ, J. Gómez Gómez

Servicio de Medicina Interna-Infeciosas. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

1. Victor F, de Place C, Leclercq C, Camus C, Gras D, Le Helloco A, et al. Infections occurring on permanent endocavitary pacemaker leads: values of transesophageal echocardiography. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88: 1875-1881.
2. Graux P, Lequeuche B, Guyomar Y, Carlioz R, Delfaut P, Beaugeard D, et al. Multifactor prevention of endocarditis and cardiac pacemaker. A prospective study apropos of 207 patients. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1996; 45: 113-118.
3. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemakers leads. *Circulation* 1997; 95: 2098-2107.
4. Barbetseas J, Lalos S, Kyriakidis M, Aggeli C, Toutouzas P. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis of infected retained pacing lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1159-1161.
5. Climent V, Martinez JG, Marín F, Meseguer J, Sogorb F. Natural valve endocarditis in patients pacemakers. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 28-30.
6. Arber N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lossos IS, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature.