



## Cartas al Director

### Taponamiento cardiaco por adenocarcinoma de pulmón como forma de debut en infección por VIH

Sr. Director:

En los pacientes con infección por VIH se han descrito todo tipo de afecciones cardiacas, siendo la afección pericárdica una de las causas más frecuentes y cursando en la mayor parte de los casos de manera inespecífica y asintomática aunque en otras ocasiones se han descrito taponamientos cardiacos que obligan a adoptar actitudes terapéuticas agresivas.

En estos taponamientos cardiacos se han implicado gran variedad de agentes etiológicos, tanto infecciosos como neoplásicos. Entre estos últimos destaca la asociación entre Sarcoma de Kaposi y taponamiento cardiaco, aunque se puede asociar cualquier tumor. Presentamos la asociación entre taponamiento cardiaco y adenocarcinoma de pulmón como forma de debut de una infección por VIH.

Se trata de un varón de 39 años sin alergias medicamentosa conocidas, accidente de tráfico a los 17 años con conmoción cerebral, fumador de 15-20 cigarrillos al día y esporádicamente cannabis, bebedor de 25 gramos de alcohol al día, con antecedentes de consumo intravenoso de heroína hace 10 años sin compartir jeringuillas y con relaciones heterosexuales promiscuas ocasionales. Desde 2 meses antes del ingreso presenta aumento de tos no productiva y dolor torácico en relación con la tos, pasando a experimentar disnea de medianos-pequeños esfuerzos con ortopnea y edemas en extremidades inferiores, con febrícula y ausencia de respuesta al tratamiento con claritromicina y corticoides orales por lo que se decide el ingreso en planta. A la exploración física Tensión arterial de 130/70 mm Hg, temperatura axilar de 36,8°C, no rigidez de nuca ni focalidad neurológica, exploración oftalmológica normal, ingurgitación yugular con presencia de pulso paradójico, orofaringe con candidiasis oral y gingivostomatitis, exploración ORL con laringoscopia indirecta con cavum e hipofaringe sin alteraciones pero con disminución de la movilidad de la hemilaringe izquierda, adenopatías laterocervicales y supraclaviculares derechas de 1,5 cm no dolorosas. Auscultación cardiaca: rítmica con tercer tono taquicárdico. Auscultación pulmonar: roce pleural derecho con crepitantes aislados en bases taquipneico. Abdomen con distensión abdominal y hepatomegalia de 3 traveses de dedo de consistencia aumentada y

dolorosa a la palpación profunda. Extremidades con edemas maleolares. Exploraciones complementarias: hemograma 9.400 leucocitos (74% N, 17% L, 6% M), hemoglobina de 12,6 g/dl, Hematocrito 37%, plaquetas 440.000, VSG 17 mm. Bioquímica con urea 83 mg/dl, creatinina 1,25 mg/dl, AST 437 U/L, LDH 799 U/L, CPK 42 U/L.

Radiografía de tórax con presencia de cardiomegalia, pinzamiento del seno costofrénico izquierdo, infiltrado en vértice de pulmón izquierdo y dudoso infiltrado alveolar paracardiaco derecho. ECG: RS con eje a 0°, potenciales disminuidos de tamaño y amputación de R de V1 a V2. Serología gérmenes atípicos negativa. Serología a toxoplasma y lúes negativo. Proteinograma, complemento y marcadores biológicos negativos. Beta2microglobulina 2,6 (normal). Anticuerpos antinucleares positivos moteado 1/80 y antiDNA negativo. AntiHBe y agHBe negativos. AgHBs +, antiHBc IGM -, antiHBs -, antiHBc +, antiVHC + y serología VIH +, CD4 de 10% y CD8 de 58% con carga viral de 263.000 copias/ml.

En ecografía cervical tiroides sin lóbulos e imágenes nodulares múltiples en lecho tiroideo derecho y en región laterocervical derecha compatibles con adenopatías a ese nivel. Ecocardiograma al ingreso presencia de derrame pericárdico global severo de más de 3 cm de espesor con colapso de la aurícula derecha y variaciones respiratorias del flujo transmitral como datos ecocardiográficos de compromiso hemodinámico. Líquido obtenido tras pericardiocentesis presenta 2.700 leucocitos/mm con 54% de Polimorfonucleares, 46% de mononucleares, glucosa de 1 mg/dl, LDH de 2.175 U/L, Proteínas de 2,4 mg/dl, ADA de 41, cultivo negativo y citología con presencia de células neoplásicas con aspecto papilar sugestivas de adenocarcinoma. Punción aspiración ganglionar positivo para células malignas sugestivo de adenocarcinoma. TAC cérvico-torácico-abdominal (Fig. 1) con adenopatías supraclaviculares, axilares, mediastínicas, masa hiliar izquierda, con derrame pleural bilateral y derrame pericárdico. Broncoscopia con laringe normal con parálisis de la cuerda vocal izquierda, traquea normal con carina centrada y afilada, árbol bronquial derecho y árbol bronquial izquierdo con luces permeables hasta subsegmentarios con mucosa de aspecto normal a excepción de protusión posterior de masa con superficie extrínseca en el extremo distal del bronquio principal izquierdo que disminuye la entrada al lóbulo inferior izquierdo de la que se toman biopsias. Anatomía patológica: positivo para células malignas sugestivo de carcinoma de células grandes.

En cuanto a la evolución en planta se objetiva derrame peri-

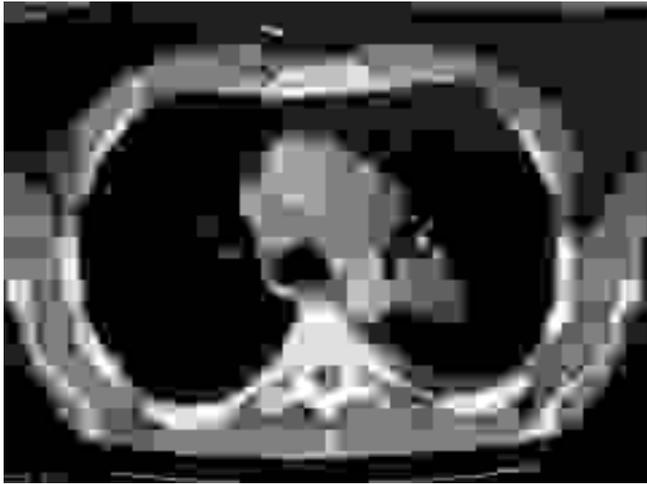


Fig. 1. Imagen de TAC mostrando la masa hilar izquierda y el derrame pleural bilateral.

cárdico con compromiso hemodinámico, se procede a la pericardiocentesis y es remitido a cirugía cardíaca para efectuar ventana pericárdica que se efectúa con éxito. Tras confirmarse el diagnóstico de infección por VIH en estadio B3 se inicia tratamiento con D4T, DDI y efavirenz disminuyendo la carga viral por debajo de 200 copias/ml al mes del tratamiento. Confirmado el tumor pulmonar con estadio de T<sub>2</sub>N<sub>3</sub>M<sub>1</sub> se inicia tratamiento quimioterápico con 5 ciclos de cisplatino-vinorelbina con toxicidad digestiva en dos ciclos y hematológica desde el tercer ciclo. A pesar de este tratamiento nuevo ingreso por progresión que obliga a efectuar nueva ventana pericárdica. En TAC de control empeoramiento del derrame pleural por lo que se decide la suspensión del tratamiento quimioterápico sin respuesta tras 5 ciclos, iniciándose entonces tratamiento paliativo.

La manifestación clínica más frecuente cardíaca en pacientes con infección por VIH es la pericarditis, identificándose derrame pericárdico en una proporción del 10 al 30% de los casos según los diferentes autores (1). En la mayor parte de los casos estos derrames pericárdicos van a ser de escasa cuantía y por tanto solo van a ser objetivados por ecocardiografía aunque hasta en un tercio de los casos se puede producir taponamiento cardíaco (2). La etiología del derrame pericárdico va a estar relacionada con gran variedad de procesos predominando los procesos infecciosos y los neoplásicos (3). Con respecto a la etiología del taponamiento cardíaco en VIH algunas series consideran las causas idiopáticas en hasta un 45%, seguidas de la infección por tuberculosis en un 20%, las causas tumorales con el linfoma en un 7% y el sarcoma de Kaposi en un 5% (4). El desarrollo de derrame pericárdico en el contexto de la infección por VIH va a estar en relación con un aumento de la mortalidad como se indica en algunas series (5).

Los procesos neoplásicos responsables de taponamiento cardíaco aunque pueden tratarse de procesos primariamente cardíacos por regla general van a ser procesos metastásicos (6) estando representados sobre todo por el sarcoma de Kaposi y el linfoma (7-9) aunque puede estar presente cualquier tumor. En una revisión de la base de datos PubMed hasta la fecha (palabras clave: cardiac tamponade, lung cancer, AIDS) no hemos encontrado referencias expresas al taponamiento cardíaco como forma de debut de carcinoma pulmonar de células grandes en pacientes VIH. Existen estudios que al igual que en aquellos enfermos con inmunodeficiencias, receptores de trasplantes o tratamiento corticoideo la infección por VIH se asocia a un aumento de la incidencia de procesos tumorales (10). En este sentido se ha observado una mayor relación entre la infección por VIH y el desarrollo de neoplasias pulmonares con una mayor prevalencia con respec-

to a la población no VIH pero sin establecerse cuáles son los factores implicados en esta relación. En estos enfermos al diagnóstico las neoplasias pulmonares se encuentran en etapas más avanzadas, el adenocarcinoma es el tipo histológico más frecuentemente observado con hasta un 40% de los casos y la supervivencia es pobre con una media de 4 semanas frente a las 25 semanas de media para aquellos enfermos sin la infección VIH. En aquellos pacientes donde concurren infección por VIH y taponamiento cardíaco los resultados obtenidos en la citología del líquido pericárdico para algunos autores no van a tener influencia en la supervivencia precisando de estudios randomizados para valorar el efecto de la quimioterapia.

**I. Tárraga Rodríguez, L. Broseta Viana, F. Mateos Rodríguez, J.J. Blanch Santos, E. Martínez Alfaro, J. Solera Santos**

*Unidad de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Albacete.*

- Guillamón Torán L, Romeu Fontanillas J, Forcada Sainz JM, Curos Abadal A, Larrousse Pérez E, Valle Tudela V. Patología del corazón de origen extracardiaco (1. Afectación cardíaca en el sida. Rev Esp Cardiol 1997; 50; 721-728.
- Eisenberg MJ, Gordon AS, Schiller NB. HIV-associated pericardial effusions. Chest 1992; 102: 956-958.
- Reynolds MM, Hecht SR, Berger M, Kolokathis A, Horowitz SF. Large pericardial effusions in the acquired immunodeficiency syndrome. Chest 1992; 102: 1746-1747.
- Chen Y, Brennessel D, Walters J, Johnson M, Rosner F, Raza M. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. Am Heart J 1999; 137: 516-521.
- Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, Somelofski CA, Hollander H, Schiller NB, Cheitlin md. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. Circulation 1995; 92: 3229-34.
- Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L, Pérez RP. Malignancy-related pericardial effusion. 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. Cancer 1995; 76: 1377-87.
- Stotka JL, Good CB, Downer WR, Kapoor WN. Pericardial effusion and tamponade due to Kaposi sarcoma in acquired immunodeficiency syndrome. Chest 1989; 95: 1359-61.
- Constantino A, West TE, Gupta M, Loghmanee F. Primary cardiac lymphoma in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Cancer 1987; 60: 2801-5.
- David M, Abouafia MD, Roger Bush MD. Cardiac Tamponade Due to Primary Pericardial Lymphoma in a patient with AIDS. Chest 1994; 106: 1295-99.
- Grulich AE, Wan X, Law MG, Coates M. Risk of cancer in people with AIDS. AIDS 1999; 13: 839-43.

## Parálisis diafragmática y artromialgia por enfermedad de Lyme

Sr. Director:

La enfermedad de Lyme es una enfermedad multisistémica infecciosa producida por tres genoespecies: *Borrelia burgdorferi*, *B. garinii* y *B. Afzelii*. *B. Burgdorferi* es la única presente en Estados Unidos, mientras que en Europa dicha especie coexiste con *B. garinii* y *B. afzelii*. *B. burgdorferi* se transmite al hombre por la picadura de una pequeña garrapata: *Ixodes scapularis* o *I. pacificus* en Estados Unidos y *I. ricinus* en Europa (1,2). El marcador más característico de la enfermedad, el eritema migratorio,

fue observado únicamente en el 63% de los casos de borreliosis de Lyme reportados a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de 1991 a 1992 (3). Si el eritema migratorio, los defectos de la conducción cardíaca y las neuropatías son manifestaciones muy conocidas de la enfermedad de Lyme (3), las complicaciones respiratorias y desde luego la parálisis diafragmática unilateral como manifestación de radiculoneuritis, son complicaciones muy inusuales, sólo hemos encontrado una comunicación que haga referencia a esta complicación (1).

Varón de 55 años, con antecedentes de HTA I OMS e hipercolesterolemia, minero jubilado y trabajador de la madera, que acude a nuestro centro por cuadro de 15 días de evolución, que consiste en intensas algias en extremidades inferiores, sobre todo en extremidad inferior derecha, región femoral y abductores, con artritis de muñeca derecha, sin síndrome febril o lesión dérmica, no coluria, no emisión de orina oscura, no lesiones vasculíticas, recuerda picadura de garrapata en las semanas previas. Aditivamente disnea de medianos esfuerzos, sin dolor torácico pleurítico, tos ni hemoptisis en el momento de su ingreso. A la exploración paciente afebril, con pares craneales normales, motilidad ocular normal, sin irritación meníngea ni parálisis facial, no adenopatías palpables, ni lesiones dérmicas, asimetría de hemitórax izquierdo con ausencia de murmullo vesicular en base pulmonar izquierda. Hipoestesia en calcetín en extremidad inferior derecha, con reflejos osteotendinosos hipocinéticos. Babinsky: negativo, marcha: normal, cerebelo: normal.

La Rx de tórax: a su ingreso atelectasias laminares en seno costofrénico izquierdo, posterior RX de tórax practicada a las 48 h del ingreso: elevación del hemidiafragma izquierdo. TAC torácico con y sin contraste: no evidencia masas o adenopatías mediastínicas que justifiquen la parálisis frénica. Estudio fluoroscópico de tórax: revela el movimiento paradójico del hemidiafragma izquierdo. Rx seriada gastroduodenal: normal. Ecografía Abdominal: hígado discretamente aumentado de tamaño de parénquima hipercogénico, sin lesiones focales, sugestivo de infiltración grasa, eje esplenoporal: permeable de calibre normal y flujo hepatopedal, vesícula, vía biliar, vena cava y suprahepáticas, aorta abdominal, páncreas, bazo, riñones y rastreo abdominal sin alteraciones. Estudios analíticos: hemograma y VSG se encontraron dentro de la normalidad, estudio bioquímico multiparámetro: normal, factor reumatoideo: <5U/ml, uro y coproporfirinas en orina de 24 horas: dentro del rango de la normalidad, eliminación de plomo en orina de 24 horas: 8 mcg/g creatinina (normal), elevación de creatín fosfoquinasa (CPK): 2221U/L. ANA: negativo, anticuerpos anti SSA, SSB, RNP y Sm: negativos, crioglobulinas: negativas, anticuerpos anti Jo-1: negativos. Anticuerpos frente al receptor de acetil colina: negativos. Electromiografía: trastorno desmielinizante en el nervio peroneal derecho, sugestivo de neuropatía mixta distal, no se objetivaron perfiles miotónicos. RPR y TPHA: negativos. Además resultaron negativos: HIV, CMV, EBV, hepatitis A, B, C y herpes varicela zóster. Enterovirus: Aislamiento directo en faringe y en heces: negativo. Serología Lyme: antes de tratamiento y al ingreso: EIA IgM: positivo, EIA IgG: negativo, *Western blot*: Ig G: negativo, Ig M: positivo, tras tratamiento con doxiciclina durante un mes se produce seroconversión, EIA ig M: dudosa, IgG: +++, WB: ig M: negativo, IgG: +. Espirometría: FVC: 3740 ml (110%), FEV1: 2.580 ml (92%), FEV1/FVC: 69 (-14%), FMEF: 1.620 ml (54%). Tras broncodilatadores: FVC: 3.890 ml (115%), FEV1: 2750 ml (98%), FEV1/FVC: 71 (-12%), FMEF: 1850 ml (62%). Gasometría arterial basal: pH: 7,38, pCO<sub>2</sub>: 5.065 kPa (38 mm Hg), PO<sub>2</sub>: 11,73 kPa (88 mmHg).

El paciente fue tratado con doxiciclina a dosis de 100 mg cada doce horas durante 1 mes con mejoría clínica y analítica del síndrome artromialgico y de la hipoestesia, tras nuevo estudio electromiográfico, sin recuperación de la parálisis frénica izquierda, no se han observado aparición de otras manifestaciones clínicas de borreliosis a los 6 meses de su tratamiento.

Debido a la transmisión por garrapata, la enfermedad de Lyme suele afectar a personas que trabajan en áreas dedicadas a la madera, o actividades en relación con los parques naturales (4). En el caso presentado existe antecedente de picadura de garrapata, aunque el paciente no observó en ningún momento lesiones dérmicas o adenopatías locales, se estima que en Europa, un 80% de los pacientes con enfermedad de Lyme, desarrollan eritema migratorio (EM) (4), sin embargo en el estudio de Nadelman (3) únicamente el 34% de los pacientes con sintomatología de inicio presentaron seropositividad por técnica de ELISA, otros autores han observado que un 26% fueron inicialmente positivos por IgM y 16% para IgG, si se utiliza ELISA de captura, en el inicio la positividad llega al 67% (5). Es conveniente analizar los resultados serológicos en la enfermedad de Lyme de forma simultánea a los hallazgos clínicos, existen falsos positivos en: esclerosis múltiple, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, esclerosis lateral amiotrófica, pues, síndrome de fatiga crónica, influenza (3). El tratamiento antibiótico hace disminuir lentamente los anticuerpos, pero con resultados IgG + durante años. Se producen reacciones cruzadas con la mayoría de los antígenos de otras espiroquetas, pero no con la técnica de WB, incluso el TPHA puede ser +. La aparición de anticuerpos IgM específicos es dato serológico de infección de inicio, entre la tercera y sexta semana de evolución (3).

La enfermedad de Lyme si no recibe tratamiento antibiótico puede evolucionar a complicaciones neurológicas o síndromes artromialgicos en algunos casos (1). La afectación del sistema nervioso puede ser una característica de inicio de la enfermedad, ésta incluye meningitis, neuritis craneal, radiculoneuritis (6). Otras manifestaciones neurológicas, aunque mucho menos frecuentes incluyen encefalitis, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, miopatía inflamatoria, encefalopatía crónica y polineuropatía (6). También la EL puede ser causa de parálisis de múltiples raíces nerviosas y de nervios intercostales con afectación de múltiples segmentos (7,8). Se han descrito situaciones de fallo respiratorio que han necesitado soporte ventilatorio en el contexto de neuroborreliosis con encefalitis, la insuficiencia respiratoria se explica por hipoventilación nocturna progresiva, sin debilidad de musculatura respiratoria, o diafragmática (2).

Realizando un análisis de la participación del sistema nervioso periférico por la EL, ésta puede ser observada hasta en el 32% de los pacientes, bien sea en la segunda fase de la enfermedad en forma de radiculoneuritis, o en la tercera fase como poliradiculoneuropatía. La radiculoneuritis suele expresarse en un 50% como neuropatías craneales, especialmente parálisis facial bilateral, irritación meníngea en el 25% y estudio biológico de LCR con pleocitosis hasta en un 90% (3). Clínicamente aparecen dolores disestésicos, de predominio nocturno, seguidos por una fase de 1-4 semanas de debilidad que suele ser asimétrica y focal o multifocal, simulando plexopatías, mononeuropatías múltiples, y síndrome de Guillain-Barré. Excepcionalmente pueden aparecer formas motoras puras (parálisis diafragmática, síndrome de cola de caballo o parálisis de pared abdominal), formas sensitivas, sobre todo con hipoalgesia en D8-D12). Electrofisiológicamente hay signos de afectación axonal y desmielinizante y el pronóstico es, en general, favorable. La poliradiculoneuropatía a parece en la fase 3 o tardía, suele ser leve y está asociada a pleocitosis e hiperproteorraquia. En esta fase tardía se pueden observar otras formas tales como el síndrome del túnel carpiano, mononeuropatías cutáneas, polineuropatías distales o un síndrome de Guillain-Barré. La traducción electrofisiológica es de signos de afectación axonal de forma predominante. En los estudios patológicos no se observan gérmenes en el sistema nervioso periférico y sí una infiltración perivascular linfocitaria con proliferación vascular, sin necrosis de la pared vascular en el epineuro y perineuro, asociada a lesión axonal con pérdida de fibras (3).

La parálisis diafragmática, expresión de radiculoneuritis en el contexto de la EL no es frecuente, sólo tenemos constancia de

otra comunicación (1), en un enfermo con parálisis facial, artralgia y eritema migratorio tras seis semanas de permanencia en el medio forestal, apoyado su diagnóstico por las pruebas serológicas.

Nuestro enfermo presentó parálisis diafragmática a las seis semanas de la picadura de garrapata, y además se asoció como forma de presentación con hipoestesia que se comprobó por un trastorno desmielinizante peroneal derecho, daño miopático con elevación de creatín fosfoquinasa (CPK) y artritis de muñeca derecha.

Se han constatado artromialgias como forma inicial de presentación clínica hasta en el 44% de una serie de 79 pacientes con EL con EM en los cuales pudo ser identificada la espiroqueta por técnicas de fluorescencia microscópica y confirmación mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (3). Otros síntomas y signos asociados a la EL en su inicio son: cansancio: 54%, cefalea: 42%, fiebre y escalofríos: 39% y anorexia: 26% (3).

Ante parálisis diafragmática unilateral que no se presente en el contexto de enfermedades neurológicas: enfermedad de neurona motora, lesiones medulares, o tras haber sido descartada la infiltración carcinomatosa del frénico, debería ser considerada la posible afectación diafragmática como expresión de radiculoneuritis en la fase 2 de EL, si además el enfermo procede de un área prevalente para esta enfermedad.

La afectación diafragmática en el caso aportado no se acompañó de insuficiencia respiratoria, y si únicamente reducción en la tolerancia al ejercicio, posiblemente por la ausencia de enfermedad parenquimatosa pulmonar previa.

El tratamiento antibiótico oral con tetraciclina durante un mes, consiguió mejorar la neuropatía y la afectación muscular, pero no modificó la parálisis diafragmática.

El tratamiento con tetraciclinas orales es de elección para todos los estadios de EL, con similares resultados que la ceftriaxona intravenosa durante dos semanas (9). Solamente la ceftriaxona intravenosa, es recomendada en casos con afectación meningoencefálica (9).

**R. Gómez de la Torre, R. Suárez del Villar, F. Álvarez Carreño<sup>1</sup>, S. Rubio Barbón**

*Servicios de Medicina Interna y<sup>1</sup>Neumología. Hospital Carmen y Severo Ochoa. INSALUD. Cangas del Narcea. Asturias.*

1. Faul JL, Ruoss S, Doyle RL, Kao PN. Diaphragmatic paralysis due to Lyme disease. *Eur Resp J* 1999; 13: 700-702.
2. Silva MT, Sophar M, Howard RS, Spencer GT. Nueroborreliosis as a cause of respiratory failure. *J Neurol* 1995; 242: 604-607.
3. Nadelman RB, Nowakowski J, Forseter G, Goldberg NS, Bittker S, Cooper D, Agüero-Rosenfeld M, Wormser G. The clinical spectrum of early Lyme borreliosis in patients with culture-confirmed erythema migrans. *Am J Med* 1996; 100: 502-508.
4. Berglund J, Eitren R, Ornstein K. An epidemiological profile of Lyme disease in southern Sweden. *N Engl J Med* 1995; 333: 1319-1327.
5. Barardi VP, Weeks KE, Steere AC. Serodiagnosis of early Lyme disease analysis of IgM and Ig G antibody-capture immunoassay. *J Infect Dis* 1988; 158: 654-660.
6. Kaarkuzhali B, Krishnamurthy, Grant T Liu, Logigian EL. Acute Lyme neuropathy presenting with polyradicular pain, abdominal protrusion, and cranial neuropathy. *Muscle and nerve*. 1993; 16: 1261-1264.
7. Vial C, Petiot P, Latombe D, Ruel JH, Confavreux C, Trillet M, Bady B. Paralysie des muscles larges de l'abdomen due a une maladie de Lyme.
8. Roche C, Durieux A, Clavelou P. Pseudo-éventration abdominale révélant une maladie de Lyme. *An Med Interne* 1997; 148: 188-190.
9. Eckman MH, Steere AC, Kalish RA, Pauker SG. Cost-effectiveness of oral as compared with intravenous antibiotic therapy for patients with early Lyme disease or Lyme arthritis. *N Engl J Med* 1997; 337: 357-363.

## Enteritis eosinofílica como causa de abdomen agudo

Sr. Director:

Hemos leído con atención la nota clínica del Dr. Cebollero Benito y cols., titulada "Enteritis eosinofílica como causa de abdomen agudo" y publicada en su revista (1). En nuestra opinión la ileítis eosinofílica segmentaria que causó el abdomen agudo en este paciente es muy probablemente debida a una anisakiasis intestinal aguda. Esta entidad, aunque rara, debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de casos como el presentado por los autores. En particular una revisión reciente de 10 casos comprobó que el 80% de los pacientes etiquetados de gastroenteritis eosinofílica primaria estaban sensibilizados a *A. simplex* (2).

Típicamente cursa como un abdomen agudo con neutrofilia y sin eosinofilia inicial, provoca un engrosamiento mural segmentario, frecuentemente a nivel de íleon terminal, acompañado de mesenteritis, adenopatías segmentarias y líquido libre peritoneal, a menudo con gran componente eosinofílico (3). Muchas de estas características estaban presentes en este caso. Un interrogatorio dirigido buscando la ingesta reciente de pescado marino crudo o poco cocinado nos orienta hacia este posible origen. En el caso presentado no consta que se hiciera tal anamnesis. La realización de pruebas cutáneas específicas y la determinación de IgE específica contra el *A. simplex* pueden reafirmar nuestra sospecha diagnóstica. En este caso el paciente tenía una IgE total elevada pero desconocemos si se realizaron pruebas específicas contra el *A. simplex*. El diagnóstico definitivo viene dado al encontrar el parásito en la pieza quirúrgica. Desconocemos si se revisó la pieza en busca del parásito. Además este paciente presentaba como antecedente unas lesiones cutáneas múltiples que se etiquetaron como lupus cutáneo que en nuestra opinión podrían corresponder a una urticaria frecuentemente asociada a la hipersensibilidad al parásito (4). Creemos que es importante que los autores evalúen esta posibilidad etiológica puesto que si es así, y el paciente no es sometido a dieta de evicción puede volver a presentar un cuadro clínico parecido.

**J. Santos Vicente, J. Vilaseca Momplet**

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Valle de Hebrón. Barcelona*

1. Cebollero Benito MP, et al. Enteritis eosinofílica como causa de abdomen agudo. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 59: 241-2.
2. Gomez B, Tabar AI, Tunon T, et al. Eosinophilic gastroenteritis and Anisakis. *Allergy* 1998; 53: 1148-54.
3. López Penas D, Ramírez Ortiz LM, del Rosal Palomeque R, et al. Estudio de 13 casos de anisakiasis en la provincia de Córdoba. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 177-80.
4. Fernández de Corres L, Audicana M, Del Pozo MD, et al. Anisakis simplex induces not only anisakiasis: report on 28 cases of allergy caused by this nematode. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1996; 6:315-9.

Sr. Director:

Como respuesta a la carta enviada por los Drs. Santos y Vilaseca, únicamente decir que no nos consta que el paciente hubiera ingerido pescado poco cocinado o crudo y que el parásito anisakis no estaba presente en la muestra. No obstante, agradecemos el comentario y, por supuesto, lo tendremos en cuenta para futuros casos.

**M. P. Cebollero Benito**

*Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza*

## Toxicidad cardiaca y UFT

Sr. Director:

El Dr. Martínez Sellés y cols. han presentado recientemente en su revista el caso de una paciente con carcinoma de colon que presentó un cuadro anginoso tras recibir tratamiento de quimioterapia con 5-fluorouracilo (5-FU), lo que motivó la interrupción del mismo.

Con posterioridad fue tratada con UFT sin volver a presentar angor (1). En sus comentarios refieren que no están comunicados casos de toxicidad cardiaca, en este caso, vasoespasmo coronario secundarios al tratamiento con UFT; por lo que finalizan que este fármaco asociado a nitratos y calcioantagonistas puede ser una alternativa al tratamiento con 5-FU en pacientes que han presentado angina de pecho tras la administración de 5-FU.

Como se refiere en su trabajo, UFT está constituido por la asociación de tegafur y uracilo. Tegafur es un profármaco que libera 5-FU de forma sostenida y el Uracilo se emplea para inhibir la degradación de 5-FU; por lo tanto la citada asociación permite mantener unos niveles sostenidos de 5-FU.

En esta misma revista hace algunos años se comunicaron 3 casos de toxicidad cardiaca por Utefos, otro fármaco derivado de 5-FU, que se utiliza por vía oral y un cuadro de angina tras la administración de UFT; aunque conviene aclarar que este último enfermo tenía antecedentes de cardiopatía isquémica crónica (2). Incluso con raltitrexed (tomudex) se ha citado la posibilidad de toxicidad cardiaca (3); este fármaco es un potente inhibidor de la timidilato sintetasa, enzima clave en la síntesis del trifosfato de timidina, que es un nucleótido requerido para la síntesis del DNA. Por lo tanto su inhibición conlleva a la fragmentación del DNA y a la muerte celular.

Desgraciadamente, todos los fármacos relacionados estructuralmente con 5-FU pueden producir toxicidad cardiaca y ninguno es seguro en ese sentido. Un factor de riesgo de gran importancia es el antecedente de cardiopatía isquémica, que aumenta la incidencia de cardiotoxicidad desde el 1 hasta el 4,5% (4). Oxaliplatino se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de pacientes con carcinoma colorrectal, sin mostrar toxicidad cardiaca, lo que en nuestra opinión le convertiría en el fármaco de elección en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica (5).

**F. Marcos Sánchez, I. Albo Castaño, F. Árbol Linde, F. Juárez Ucelay, A. Durán Pérez-Navarro**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud. Talavera de la Reina. Toledo*

- Martínez Sellés M, Pérez Castellano N, Bueno Zamora H, González Torrecilla E, Abeytua Jiménez M, Delcán Domínguez KL. Vasoespasmo tras quimioterapia con 5-fluorouracilo. *An Med Interna (Madrid)* 2001;18: 112-113.
- Camps C, Godes M, Soler J. Posible cardiotoxicidad inducida por fluoropirimidinas orales. *An Med Interna (Madrid)* 1990; 7: 525-527.
- Marcos F, Arbol F, Granados D, Juárez F. Un caso de posible cardiotoxicidad por el raltitrexed (tomudex). *Oncología* 1998; 7: 254-255.
- Ensley J, Patel B, Kloaser RA, et al. Clinical syndrome of 5-fluorouracil cardiotoxicity. *Invest New Drugs* 1989; 7: 101-109.
- Raymond E, Chaney G, Taamma A, Cvitkovic E. Oxaliplatin: A review of preclinical and clinical studies. *Ann Oncol* 1998; 9: 1053-1071.

## Psicosis posparto asociada a bromocriptina

Sr. Director:

La bromocriptina es un derivado de los alcaloides del ergot, agonista potente de los receptores de dopamina (D2) en el SNC, aunque también es agonista parcial alfa adrenérgico y triptaminérgico y es antagonista de los receptores D1. Este fármaco ejerce un poderoso efecto sobre la hipófisis anterior, donde la dopamina inhibe la liberación de prolactina. Siendo de utilidad en el diagnóstico y tratamiento de las hiperprolactinemias, la supresión de la lactación, en la ginecomastia, en la acromegalia, en el síndrome de tensión premenstrual, en la encefalopatía hepática, síndrome de Cushing y en la enfermedad de Parkinson.

La incidencia de psicosis posparto es de 1-2/1000 nacimientos. Entre el 50%-60% de las mujeres afectadas acaban de tener su primer hijo, y un 50% de los casos implican partos asociados con complicaciones perinatales no psiquiátricas (6).

Como efectos adversos puede producir hipotensión ortostática, arritmias cardíacas y náuseas (7), debido a los efectos dopaminérgicos y que pueden ser, por tanto, bloqueados con el antagonista dopaminérgico domperidona. Los efectos adversos "ergóticos" como eritema, edema, dolor y espasmos digitales en las extremidades, son de poca frecuencia, lo mismo que la aparición de fibrosis retroperitoneas.

Desde 1980, en que se aprueba la bromocriptina para la supresión de la lactancia en Estados Unidos, se han notificado un número importante de reacciones adversas graves, incluso de muertes (32 notificadas a la FDA hasta 1994). La evaluación posterior de la seguridad de la bromocriptina para la supresión de la lactancia condicionó que, inicialmente, se incluyesen estas reacciones adversas graves en la ficha técnica del medicamento en 1987 en Estados Unidos. Posteriormente, la FDA, en 1994, presionada por la Sociedad de Consumidores, y tras evaluar de nuevo la relación beneficio-riesgo de la bromocriptina para la supresión de la lactancia, decidió retirar esta indicación. Lo mismo hizo el laboratorio fabricante en Canadá y, posteriormente en Italia, obligado por el Ministerio de Sanidad (5). Sin embargo, en España es el medicamento que más se utiliza para la supresión de la lactancia.

Presentamos el caso de una paciente que desarrolló una psicosis posparto tras la administración de una dosis baja de parlo-del® (bromocriptina). Se trata de una mujer de 29 años sin antecedentes personales de interés, salvo diabetes gestacional; sin referir antecedentes psiquiátricos ni consumo de tóxicos. La paciente al mes y medio de dar a luz y coincidiendo con la administración simultánea de tres comprimidos consecutivos de parlo-del(bromocriptina), 7,5 mg en total, para supresión de la lactancia, presenta un episodio de desconexión del medio, con perplejidad, inquietud, angustia, ideación delirante de alusión por televisión y labilidad emocional. El mes previo había manifestado incremento progresivo de la ansiedad e insomnio en relación con estrés importante debido al cuidado del hijo, la realización de tareas domésticas, la enfermedad del padre, etc.

A la exploración destaca: desorientación temporo-espacial, perplejidad, risa inmotivada, retraso psicomotor, pseudoalucinaciones visuales y auditivas.

Se remitió a la paciente a la unidad de agudos de psiquiatría del Hospital de referencia donde tras la valoración y estudio se diagnosticó de psicosis reactiva de inicio en el posparto. Se le realizaron hematometría y bioquímica que fueron normales, excepto GOT 43 Y GPT 160, por lo que se realizó ecografía abdominal en la que se evidenció parénquima hepático aumentado de tamaño sin claras imágenes de LOES. La punción lumbar, el TAC, y el EEG fueron normales con exploración neurológica anodina.

La evolución tras una semana de ingreso fue favorable. La

paciente fue dada de alta por remisión de la sintomatología, en tratamiento con citalopram y lorazepam.

La bromocriptina es un fármaco relativamente usado por parte de los médicos para la supresión de la lactancia materna. Se han descrito casos aislados de psicosis posparto asociado al uso de bromocriptina para la inhibición de la lactancia (3-4). Los efectos psiquiátricos de la bromocriptina están en relación directa con sus altas dosis, usadas por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson, pero también se describen casos con dosis bajas (1-2). En conclusión, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que aparezca esta cuadro, y aunque poco frecuente, es fundamental el seguimiento de cerca de los pacientes a los que se les prescribe este medicamento.

**A. Pinardo Zabala, M<sup>a</sup>.L. Alberca Muñoz<sup>1</sup>,  
J.M. Giménez García<sup>1</sup>**

*Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>1</sup>Centro de Salud Mental de Alcázar de San Juan. Ciudad Real*

1. Boyd A. Bromocriptine and psychosis: a literature review. *Psychiatr Q* 1995 Spring; 66 (1): 87-95.
2. Canterbury RJ, Haskins B, Kahn N, Saathoff G, Yazel JJ. Postpartum psychosis induced by bromocriptine. *South Med J* 1987; 80: 1463-4.
3. Durst R, Dorevitch A, Ghinea C. G Bromocriptine-associated postpartum psychotic exacerbation. *Harefuah* 1990; 118: 203-4.
4. Reeves RR, Pinskiofsky HB. Postpartum psychosis induced by bromocriptine and pseudoephedrine. *J Fam Pract* 1997; 45: 164-6.
5. Tuneu Valls L, Cao Vispo C, Sanmartín Suñer M, Cols Jiménez M. A propósito de la utilización de bromocriptina en la supresión de la lactancia. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 598.
6. Sinopsis de Psiquiatría 8ª ed. Harold Kaplan 1999. p. 566-7.
7. Vademécum Internacional MEDICOM 1998 (39ª ed), Madrid: Medicom 1998; 969-71.

## Anemia perniciosa, trombocitopenia idiopática e hipotiroidismo autoinmune

Sr. Director:

La anemia perniciosa (AP) con frecuencia se asocia a otras enfermedades autoinmunes, sobre todo endocrinopatías y como trastornos autoinmunes debidos a alteraciones en receptores celulares como la patología tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, hipotiroidismo), la diabetes mellitus insulino-dependiente, la enfermedad de Addison, el hipoparatiroidismo primario, el vitíligo, la miastenia gravis, el síndrome de Lambert-Eaton y la colitis ulcerosa (1). Sin embargo, resulta sorprendente que las citopenias autoinmunes como la anemia hemolítica autoinmune o la trombocitopenia autoinmune (PTI) acompañan muy raramente a la AP (2,3). De acuerdo con la revisión bibliográfica realizada en la base de datos MEDLINE entre los años 1966 y 2001 la asociación entre la PTI, AP e hipotiroidismo autoinmune (HA) no ha sido descrita hasta el momento. Describamos un caso de un paciente que desarrolló de modo simultáneo una AP y un HA varios años después de un diagnóstico de PTI.

Se trata de un paciente de 68 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de trombocitopenia que en Septiembre de 1995 presenta en una analítica de rutina una trombocitopenia aislada ( $45 \times 10^9/l$ ). El estudio de esta alteración condujo a un

diagnóstico de PTI. El aspirado de médula ósea no mostró rasgos displásicos en ninguna de las tres series hematopoyéticas. Desde el diagnóstico la cifra de plaquetas ha permanecido estable (media  $50 \times 10^9/l$ ) y el paciente no ha precisado tratamiento específico de su PTI. En enero de 2000 se detecta una leve anemia macrocítica (concentración de hemoglobina 12,1 g/dl, VCM 124 fl) con rasgos megaloblásticos en sangre periférica (hipersegmentación nuclear de los neutrófilos); en ese momento la cifra de plaquetas era  $63 \times 10^9/l$ . Los niveles séricos de vitamina B<sub>12</sub> eran bajos (136 pg/ml; rango normal 197-866) y los de folato sérico estaban dentro de la normalidad. La biopsia gástrica demostró la existencia de una gastritis crónica atrófica (GCA) tipo A con metaplasia intestinal incompleta; los anticuerpos anti-célula parietal gástrica (título 1/640) y los anti-factor intrínseco fueron positivos. Todos estos hallazgos confirman un diagnóstico de AP. Simultáneamente se detectó una hipofunción tiroidea basada en un aumento de los niveles de TSH (234 µUI/ml; rango normal 0,27-4,2) así como un descenso de T<sub>4</sub> libre (0,15 ng/dl; rango normal 0,93-1,71) y T<sub>3</sub> (1,1 pg/ml; rango normal 1,8-4,6); los anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea y anti-tiroglobulina fueron positivos lo cual apoya un origen autoinmune del hipotiroidismo. Los niveles de TSH eran normales cuando se realizó el diagnóstico de PTI. El paciente fue tratado con vitamina B<sub>12</sub> intramuscular y L-tiroxina oral y en la actualidad presenta unos niveles normales de hemoglobina, VCM y TSH; su último recuento plaquetario era  $51 \times 10^9/l$ .

La asociación entre los trastornos de la función tiroidea y la AP por una lado, y la trombocitopenia autoinmune por otro, es conocida desde hace tiempo, pero la coexistencia de una PTI y una AP es un fenómeno poco frecuente. Cuando ocurre, la PTI suele preceder al desarrollo de la AP en periodos de tiempo variables pero generalmente prolongados. De hecho, se han encontrado niveles séricos disminuidos de pepsinógeno I en alrededor de un 20% de pacientes con PTI (3); éste es el marcador más sensible de GCA (el sustrato histológico de la AP) y el mencionado dato demuestra que la posibilidad de evolución hacia AP en pacientes con PTI es mayor de lo que se suponía. Los niveles de cobalamina se correlacionan con los de pepsinógeno sérico y aparecen bajos en alrededor de un 12% de los casos con PTI (3). La progresión de una GCA (y por tanto, de los niveles bajos de pepsinógeno I) hasta una AP clínicamente evidente ocurre tras períodos largos de tiempo que pueden llegar hasta los 20 ó 30 años (5). Esto puede hacernos suponer que nuestro paciente ya tenía una GCA tipo A en el momento del diagnóstico de la PTI si bien no disponemos de demostración histológica ni bioquímica de este hecho.

La realización de pruebas de función tiroidea para la identificación de trastornos tiroideos autoinmunes está justificada como parte del estudio inicial de una trombocitopenia autoinmune debido a que se encuentra patología tiroidea en alrededor de un 10% de pacientes con PTI (6). La TSH sérica es una buena herramienta de cribaje con este fin. En nuestra opinión la determinación rutinaria y el seguimiento periódico de los niveles de pepsinógeno I sérico en pacientes con PTI con el fin de identificar individuos que podrían evolucionar hacia una AP carece de relevancia clínica; sin embargo, la vigilancia de los signos clínicos y biológicos de anemia megaloblástica como parte del seguimiento de estos pacientes parece más interesante. En el caso de que aparezca alguno de estos signos deben buscarse marcadores serológicos de AP (anticuerpos anti-célula parietal gástrica y anti-factor intrínseco); lo mismo ocurre en el caso de la función tiroidea. No ha sido aún establecido si el análisis de los niveles de pepsinógeno I resulta de interés con el fin de identificar a aquellos individuos con GCA tipo A no diagnosticada y que podrían encontrarse a riesgo de desarrollar un carcinoma gástrico. Una respuesta inadecuada a la vitamina B<sub>12</sub> debe conducir al médico responsable a valorar la posibilidad de un hipotiroidismo asociado.

La triple asociación descrita en nuestro paciente es un fenómeno muy raro; puede ser sospechada en todo paciente con PTI en el que aparece una macrocitosis con o sin anemia así como datos clínicos y/o de laboratorio compatibles con una anemia megaloblástica. La evaluación de estas anomalías debería siempre incluir unos niveles séricos de vitamina B<sub>12</sub> así como la determinación del folato sérico y/o intraeritrocitario y los niveles de TSH.

### C. Aguilar Franco

*Servicio de Hematología. Hospital General del Insalud. Soria*

1. Wittingham S, Mackay IR. Pernicious anaemia and gastric atrophy. In: Rose NR, Mackay IR, editors. *The Autoimmune Diseases*. Academic Press, Orlando, Florida, 1985: 243-266.
2. Rabinowitz AP, Sacks Y, Carmel R. Autoimmune cytopenias in pernicious anaemia: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Haematol* 1990; 44: 18-23.
3. Juncá J, Flores A, Granada ML, Jiménez O, Sancho JM. The relationship between idiopathic thrombocytopenic purpura and pernicious anaemia. *Br J Haematol* 2000; 111: 513-516.
4. Lindgren A, Lindstedt G, Kilander AF. Advantages of serum pepsinogen A combined with gastrin or pepsinogen C as first-line analytes in the evaluation of suspected cobalamin deficiency: a study in patients previously not subjected to gastrointestinal surgery. *J Intern Med* 1998; 244: 341-349.
5. Toh BH, van Driel IR, Gleeson PA. Pernicious anaemia. *N Engl J Med* 1997; 337: 1441-1448.
6. Karpatkin S. Autoimmune (idiopathic) thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1997; 349: 1531-1536.

## Síndrome de Cushing secundario a tumor carcinoide bronquial: uso del octreoscán en el diagnóstico de localización

Sr. Director:

El carcinoide bronquial es una causa excepcional de síndrome de Cushing (S. C.) y a menudo plantea problemas de diagnóstico diferencial con la enfermedad de Cushing por adenoma hipofisario (1). Presentamos un caso de síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH en el que la gammagrafía con octreoscán fue determinante para el diagnóstico de localización.

Mujer de 33 años que consulta por HTA mal controlada. Como antecedentes personales destacan: HTA gestacional, HTA en relación con la toma de anticonceptivos orales. Menstruaciones y controles ginecológicos normales hasta su embarazo en 1993. Posteriormente normotensa. En enero de 1995 comienza con HTA, iniciando tratamiento con alfa-metildopa. Durante el verano de 1995 presenta alteraciones del hábito corporal: hirsutismo, acné, edema facial con aumento de partes blandas en cuello y giba, hematomas frecuentes y astenia. Amenorreica desde abril de 1996, con test de gestación negativo, exploración y ecografía ginecológica normal. Hormonas tiroideas normales. No menstruación pese a progestágenos. Remitida a consulta de Nefrología por mal control de la pre-

sión arterial, persistiendo cifras de hasta 220/140 a pesar del tratamiento con  $\beta$ -bloqueantes y amlodipino. Ingresa en diciembre de 1996 para completar estudio. Exploración física: TA: 170/130, afebril, FC:130;55,5 Kg. Hábito cushingnoide. Fondo de ojo: signos de cruce y hemorragias en llama. No focalidad neurológica. Resto de exploración normal. Exploraciones complementarias: hemograma, VSG, coagulación, bioquímica y orina elementales normales. Radiografías torácica y abdominal normales. Ecografía abdominal normal. Ante la sospecha de un S.C. se determinó cortisol en orina de 24h: 450 mcg/24 h (N<115), cortisol plasmático tras supresión con 1mg de dexametasona (DXM): 38,9 mcg/dl (N hasta 5). El diagnóstico se confirmó mediante el test de supresión con dosis bajas de DXM. Se realizaron determinaciones para el diagnóstico de localización, destacando ACTH: 125 pg/ml (N20-71); cortisol plasmático tras supresión con 8 mg de DXM: 33,6 mcg/dl (basal 27mcg/dl); cortisol urinario tras supresión con 8 mg de DXM: 481 mcg/24h (basal 450 mcg/24 h). Ante la sospecha de un S.C. por tumoración ectópica secretora de ACTH se procedió a la realización de TAC torácico y abdominal que fueron informados como normales. Una RNM craneal mostró una imagen heterogénea en hipófisis, compatible con microadenoma. El cateterismo de senos petrosos, no objetivó gradiente de ACTH, descartándose un origen hipofisario y siendo el diagnóstico más probable un tumor oculto secretor de ACTH. Se realizó una gammagrafía con octeótrida marcada con <sup>111</sup>In (Octreoscán), que mostró un incremento de captación focal en el hemitorax izquierdo. Tras la extirpación subtotal del lóbulo superior izquierdo, el examen anatómico-patológico confirmó el diagnóstico de un tumor carcinoide secretor de ACTH. La evolución de la paciente fue favorable.

El S.C. producido por ACTH ectópica de tumor oculto es un importante problema diagnóstico (2). En algunos casos (carcinoides), el tumor es pequeño y difícilmente detectable, incluso con técnicas de imagen tan resolutivas como la TC (3). El S.C. que producen es indistinguible clínica y bioquímicamente de la enfermedad de Cushing. Además, un 12-27% de la población general puede tener microadenomas hipofisarios no secretores. En esta situación, el cateterismo de senos petrosos es fundamental para el diagnóstico diferencial (2). La gammagrafía con octeótrida marcada con <sup>111</sup>In presenta una elevada sensibilidad (95%), para la localización de tumores carcinoides, superior a la TAC y RNM (4). En nuestro caso permitió situar el tumor carcinoide secretor de ACTH en el hemitórax izquierdo y su tratamiento específico mediante cirugía.

**E. Gómez Merino, A. Navarro Martínez, J. E. Solís del Pozo, E. Andrés Mompeán<sup>1</sup>, R. Requejo<sup>2</sup>**

*Servicios de Medicina Interna, <sup>1</sup>Nefrología y <sup>2</sup>Endocrinología. Complejo Hospitalario de Albacete*

1. Peña González E, Lampreave Márquez JL, León Atance P, Moreno Esteban B, Bittini Copano A, Folqué Gómez E. Síndrome de Cushing secundario a tumor carcinoide bronquial: valor de la gammagrafía con <sup>111</sup>In-DTPA octeotride en el diagnóstico de localización. *An Med Interna (Madrid)* 1999; 16: 577-579.
2. Lucas Morante T. Síndrome de Cushing. *Rev Clín Esp* 1994; 194:46-58.
3. Matthew H, Kulke MD, Robert J, Mayer MD. *N Eng J Med* 1999; 340: 858-868.
4. Shi W, Jhontson CF, Buchanan KD, Ferguson WR, Laird JD, Grothers JG et al. Localization of neuroendocrine tumours with <sup>111</sup>In-DTPA-octeotride scintigraphy (Octreoscán): a comparative study with CT and MR imaging. *Q J Med* 1998; 91: 295-301.

## Pseudotumor inflamatorio: una causa poco frecuente de masa pulmonar

Sr. Director:

El pseudotumor inflamatorio supone una causa excepcional de lesión pulmonar benigna con aspecto de nódulo o masa en los estudios de imagen. Por su capacidad para mimetizar el carcinoma broncogénico tanto en sus manifestaciones clínicas como radiológicas debe incluirse en el diagnóstico diferencial de toda masa pulmonar, especialmente cuando los estudios microbiológicos y de anatomía patológica resultan negativos. Aunque de naturaleza benigna puede ser localmente invasivo, recurrente y/o multifocal, siendo el pulmón el órgano más frecuentemente afectado. Su diagnóstico es difícil precisándose biopsia quirúrgica en todos los pacientes. Presentamos un caso que debutó como una gran masa pulmonar, precisando exéresis quirúrgica radical para su diagnóstico.

Mujer de 71 años sin hábitos tóxicos conocidos que consultó por disnea de esfuerzos, dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas y tos productiva de un mes y medio de evolución. La exploración física fue anodina, salvo disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación del hemitórax derecho. Los estudios de imagen radiológicos (Rx simple y TAC torácico) (Fig. 1), mostraron una masa que ocupaba los dos tercios del hemitórax derecho con signos de atelectasia del LSD y afectación de la pleura adyacente. Los estudios microbiológicos y de anatomía patológica practicados en el broncoaspirado y en la pieza de biopsia endobronquial tomada de una masa de aspecto sonrosado que se objetivó en la fibrobroncoscopia, resultaron negativos. Se practicó PAAF guiada por TAC, apareciendo en el estudio citológico células inflamatorias con algunos histiocitos espumosos sin signos de malignidad. La paciente se envió a cirugía. En el acto quirúrgico se objetivó una gran masa a nivel del lóbulo superior y medio derechos con infiltración pleural que obligó a la realización de neumonectomía por dificultades técnicas. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica mostró un parénquima desestructurado con presencia de linfocitos sin atipias y células plasmáticas compatible con pseudotumor inflamatorio.



Fig. 1. Rx tórax. Masa que ocupa dos tercios de hemitórax derecho.

El pseudotumor inflamatorio o granuloma de células plasmáticas representa la causa más frecuente de nódulo pulmonar solitario en pacientes menores de 16 años y el 0,7% de los tumores pulmonares (1). El órgano más frecuentemente involucrado es el pulmón, aunque otras vísceras (abdominales, pélvicas, etc.) pue-

den verse afectadas. En un 12% de los casos la localización es endobronquial, siendo éstos los más sintomáticos. Suelen ser hallazgos casuales de un estudio radiológico practicado por otros motivos y tan sólo un tercio de los pacientes refieren tos productiva, hemoptisis, disnea, dolor torácico ó fiebre. Radiológicamente suele presentarse como un nódulo solitario o masa con cierta predilección por los lóbulos inferiores siendo infrecuente la invasión hilar y mediastínica (2). Pese a que suelen ser lesiones únicas se han descrito casos de afectación multifocal con buena respuesta al tratamiento con esteroides (3). La biopsia pulmonar abierta suele ser clave para el diagnóstico ya que las muestras histológicas obtenidas mediante otros procedimientos (biopsia endobronquial, PAAF) suelen ser insuficientes. Histológicamente se distinguen tres tipos: a) tipo neumonía organizada, con fibrosis e inflamación; b) tipo histiocitoma fibroso con predominio de células fusiformes; y c) tipo linfoplasmocitario por ser el tipo de células más abundantes. En todos ellos la neumonía organizada está presente en grado variable junto con zonas de centros germinales de hiperplasia linfoide en la periferia del tumor.

La etiología es desconocida, postulándose que su origen sea secundario al mecanismo de reparación celular activado tras un proceso inflamatorio (4).

El tratamiento idóneo es el quirúrgico, con resección completa del mismo, pues se han descrito casos de recidiva donde la exéresis no fué total (5).

**A. Rodríguez Conesa, E. Castro Rodríguez, F. Díez Díez, J. Allende González**

*Sección Neumología. Hospital de León*

1. Goldert ZV, Pletnev SD. On Pulmonary "pseudotumors". *Neoplasm* 1967; 14: 189-98.
2. Agrons GA, Rosado de Christenson ML, Kirejczyk WM, Conram RM, Stocker JT. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. *Radiology* 1998; 206: 511-8.
3. Díez Piña JM, Fernández Vazquez E, Saez Roca G, Cañizares Sevilla F, Marín Aznar JL, Lopea de la Osa A. Seudotumor inflamatorio multifocal con buena respuesta a corticoides. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 102-4.
4. Bernardi RS, Lee SS, Chen HP, et al. Inflammatory pseudotumor of the lung. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156: 89-96.
5. Cerfolio RJ, Allen MS, Nacimiento AG, Deschamps C, Trastek VF, Miller DL, et al. Inflammatory pseudotumors of the lungs. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 933-6.

## Bacteriemia por *Leuconostoc spp* en un paciente con síndrome de pseudoobstrucción intestinal

Sr. Director:

El género *Leuconostoc* está formado por bacterias grampositivas que no fueron consideradas como patógenos humanos hasta hace una veintena de años. Aunque las series publicadas son cortas (1,2), en los últimos años han adquirido importancia como patógenos nosocomiales produciendo cuadros graves, y a veces mortales, de sepsis sobre todo en pacientes inmunodeprimidos.

El género *Leuconostoc* pertenece a la familia *Streptococcaceae*, diferenciándose siete especies por sus características bioquímicas. Su hábitat natural es la materia vegetal y sus colonias son frecuentemente confundidas con las de *Streptococcus grupo viridans*. Una característica que ayuda a su distinción es que casi todos los aislados clínicos presentan resistencia de alto nivel a vancomicina, por un mecanismo no bien conocido determinado

cromosómicamente. También puede plantear problemas de diferenciación con especies del género *Enterococcus* y *Lactobacillus* *sp*, ya que ambas especies pueden ser resistentes a vancomicina, utilizándose otras pruebas de laboratorio para su caracterización.

Aunque la población afectada puede ser de cualquier edad, predomina en niños pequeños y ancianos. Como puerta de entrada de la infección se cree tengan un papel importante la piel y el tracto gastrointestinal. El cuadro clínico más frecuentemente producido es el de la bacteriemia, generalmente asociado a catéter (3).

Aportamos un nuevo caso de bacteriemia por *Leuconostoc spp*, en un paciente con enfermedad de base del tracto gastrointestinal y catéter central.

Varón de 56 años con antecedentes de varias intervenciones quirúrgicas por cuadro de pseudoobstrucción intestinal crónica (realizada colectomía subtotal, varias intervenciones de desobstrucción a nivel de intestino delgado e ileostomía definitiva) en situación funcional de intestino corto con una motilidad caótica, recibiendo nutrición enteral domiciliaria por sonda de gastrostomía y controles clínicos a cargo de la Unidad de Hospitalización a domicilio del centro de referencia. El paciente acude al hospital para recambio programado de sonda de gastrostomía. Tras realizarlo, a las 24 horas presenta salida de la misma, por lo que precisa recolocación, que no es posible. Por ello se decide realizar nueva gastrostomía, iniciándose, hasta la colocación definitiva de la sonda de gastrostomía, nutrición parenteral. A los doce días presenta fiebre de 39° junto con tiritona y malestar general. Tras recoger hemocultivos se retira la vía central y se manda a cultivar la punta del catéter, iniciándose tratamiento antibiótico intravenoso con amoxicilina-clavulánico y vancomicina. A las 36 horas se informa del crecimiento de *Leuconostoc spp*, en las tres muestras de hemocultivo y tanto en el exterior (>1000 col/placa) como interior (>1000 UFC/ml) de punta de catéter, sensible a penicilina G, ampicilina, amoxicilina, gentamicina, eritromicina y clindamicina y resistente a vancomicina, teicoplanina, tetraciclina y trimetoprim-sulfametoxazol. Se suspendió el tratamiento con vancomicina y amoxicilina-clavulánico, indicándose tratamiento con ampicilina intravenosa. El paciente presentó mejoría clínica siendo dado de alta en buena situación general y con la gastrostomía normofuncionante. Pasados tres meses el paciente se encuentra asintomático.

Aunque considerado por algunos autores como patógeno emergente (4), las descripciones de infecciones por *Leuconostoc spp* no son muy numerosas, en España tan sólo están descritos 4 casos de bacteriemia en los últimos 10 años (5-7). Los factores de riesgo (4,5) que se citan para las bacteriemias por este microorganismo son prematuridad, síndrome del intestino corto, uso previo de vancomicina, presencia de catéteres centrales, inmunodepresión y alteración de la barrera mucocutánea. El paciente descrito presentaba varios de estos factores predisponentes: su intestino, afecto de pseudoobstrucción crónica, se comportaba como un intestino corto por las intervenciones realizadas, -era portador, en el momento de la infección de un catéter central, -presentaba alteraciones de la barrera mucocutánea, al haber requerido de recambio de la sonda de gastrostomía, procedimiento que había sido dificultoso y había recibido previamente tratamientos con vancomicina, aunque cuatro meses antes. Probablemente sea la suma de factores la que facilite este tipo de infecciones, y aunque, al ser pocos los casos estudiados, es difícil conocer el peso específico que cada uno tiene, nos inclinamos a pensar que la existencia de alteraciones intestinales y la selección que supone la utilización previa de vancomicina juegan un papel más destacado. Como es conocido, la respuesta al tratamiento antibiótico correcto es buena (5) y como tal nuestro paciente presentó mejoría y curación del cuadro infeccioso.

Se presenta este caso para insistir en los factores de riesgo descritos, haciendo hincapié en el empleo juicioso de vancomicina y con especial atención en pacientes que presenten alteraciones digestivas como las expuestas.

**M. A. Goenaga Sánchez, F. Alberdi<sup>1</sup>, J. A. Carrera, M. Millet Sampedro, C. Garde Orbaiz**

*Unidad de Hospitalización a Domicilio y de Cuidados Intensivos. Hospital Donostia. San Sebastián*

1. Handwerger S, Horowitz KC, Kolokathis A, Wormser GP. Infection due to *Leuconostoc* species: six cases and review. *Rev Infect Dis* 1990;12 (4): 602-10.
2. Carapetis J, Bishop S, Davis J, Bell B, Hogg G. *Leuconostoc* sepsis in association with continuous enteral feeding: two case reports and review. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13 (9): 816-23.
3. Valverde J, Rodríguez R, Romero J. *Listeria*, *Rhodococcus equi*, *E. rhusiopathiae* y *Leuconostoc*. En: Picazo JJ, Romero J. Infecciones por grampositivos. Centro de Estudios Ciencias de la Salud. 1996 Madrid.
4. Scano F, Rossi L, Cattelan A, Carretta G, Meneghetti F, Cadrobbi P, et al. *Leuconostoc* species: a case-cluster hospital infection. *Scand J Infect Dis* 1999; 31 (4): 371-3.
5. Bernaldo de Quiros JC, Muñoz P, Cercenado E, Hernandez T, Moreno S, Bouza E. *Leuconostoc* species as a cause of bacteriemia: two reports and literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991; 10 (6): 505-9.
6. Jimenez-Mejías ME, Becerril B, Gomez-Cia T, Del Nozal M, Palomino-Nicas J. Bacteremia caused by *Leuconostoc cremoris* in a patient with severe burn injuries. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16 (7): 533-5.
7. Rodríguez J, Saavedra J, Fernández-Jurado A, Prados D. *Leuconostoc pseudomesenteroides* bacteremia. *Sangre (Barc)* 1999; 44 (1): 82-3.

## Endocarditis y abscesos esplénicos

Sr. Director:

A continuación exponemos el caso de un paciente ADVP que ingresa en nuestro hospital por un cuadro de endocarditis por *S. oralis* sobre válvula mitral reumática con un infarto esplénico y múltiples abscesos.

Varón de 41 años con antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral hasta hacía 1 mes, bebedor y fumador importante, hepatopatía por virus B y C y fiebre reumática en la infancia (corea). Consultó por un cuadro de deterioro general de un mes de evolución consistente en astenia, anorexia y malestar general al que se añadió la presencia de fiebre alta en los últimos tres días. En la exploración física destacaba: TA 80/40, temperatura 38 °C, caquexia y ligera ictericia conjuntival. Auscultación cardíaca rítmica a 90 lpm con soplo sistólico en foco mitral. Auscultación pulmonar con algunos crepitantes en el campo inferior derecho. Abdomen doloroso a la palpación con hepatoesplenomegalia. Exploración neurológica sin alteraciones.

En las pruebas complementarias destacaba: glucosa 104 mg/dl, BUN 15 mg/dl, creat 0,7 mg/dl, Na 132 mEq/l, K 2,7 mEq/l, bilirrubina total 2,3 mg/dl, ALT 31 U/l, amilasa 43 U/l; hemograma con 29030 leuc (78% N), Hb 9,6 g/dl, plaquetas 136000. Tiempo de protrombina 45%. Gasometría arterial basal: pH 7,62, pO<sub>2</sub> 76, pCO<sub>2</sub> 30, SBC 33, EB 11. Serología de hepatitis: Ag HBs negativo, Anti HBs positivo y Anti HVC positivo. Anti HIV negativo. Rx tórax sin infiltrados parenquimatosos ni otras alteraciones significativas. EKG ritmo sinusal con eje normal y signos de hipertrofia de VI. En el ecocardiograma se ve una verruga sobre válvula mitral reumática con insuficiencia mitral leve-moderada.

Con el diagnóstico de endocarditis infecciosa el paciente ingreso con tratamiento antibiótico intravenoso. A las 72 horas sufrió un empeoramiento brusco de su estado clínico con hipotensión, fiebre de 39°, deterioro del nivel de conciencia, distensión abdominal y oliguria. Se realizó un TC toraco-abdominal

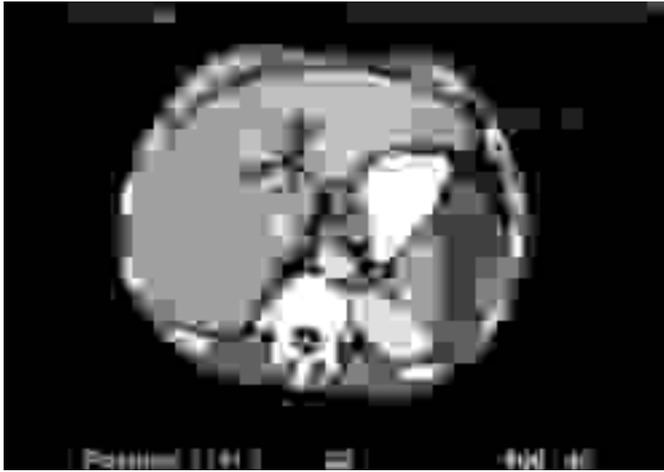


Fig. 1. TAC abdominal que muestra en el bazo una gran lesión hipodensa de bordes mal definidos de aproximadamente 10 cm de diámetro longitudinal que no capta con la administración de contraste.

que mostró en el bazo una gran lesión hipodensa de bordes mal definidos de aproximadamente 10 cm de diámetro longitudinal que no captaba con la administración de contraste intravenoso (Fig. 1).

Ante la posibilidad de sepsis secundaria a foco intraabdominal se procedió a la esplenectomía e iniciamos el tratamiento con Penicilina y Gentamicina con lo que el paciente evolucionó favorablemente. Se obtuvo crecimiento de *S. oralis* en los hemocultivos.

En el estudio anatomopatológico se apreciaron en el bazo múltiples zonas intraparenquimatosas de aspecto congestivo, la mayor de 6-7 cm. Además se objetivaron más de diez zonas irregulares, triangulares o redondeadas, que medían alrededor de 0,5 cm de diámetro mayor, de coloración amarillenta y consistencia conservada, firme o disminuida. En el cultivo del material purulento del bazo se obtuvo el mismo microorganismo que en la sangre.

El absceso esplénico es una enfermedad rara. Su incidencia, basada en estudios necrópsicos de la población, oscila entre el 0,2 y el 0,7% (1). La infección del parénquima esplénico se origina bien por contiguidad, o bien por el asentamiento de los microorganismos durante una bacteriemia.

Es muy importante tener en cuenta los factores de riesgo como son la inmunodeficiencia adquirida y el uso de drogas vía parenteral que aparecen con frecuencia en estos pacientes sobre todo en los últimos años (2). Otras patologías subyacentes que se han descrito son: neoplasias, diabetes, endocarditis, síndrome de Sjogren y cirugía abdominal previa (3).

La incidencia de afectación esplénica en el curso de la endocarditis es de aproximadamente el 35% (4). Principalmente se produce cuando los microorganismos causales son estafilococos y enterococos.

El diagnóstico clínico es difícil y el grado de sospecha debe ser elevado, pues este proceso suele ser mortal en ausencia de tratamiento. Incluso en las series más recientes, el 37% de los casos fueron diagnosticados en la necropsia (5).

La clínica sugestiva de absceso esplénico incluye distensión abdominal, dolor en el flanco izquierdo, náuseas y vómitos, fiebre persistente e hipo; en la exploración física puede encontrarse la presencia de esplenomegalia. Sin embargo en un alto porcentaje de casos todo el cuadro clínico es inespecífico y la exploración anodina.

El diagnóstico microbiológico puede realizarse mediante los hemocultivos, que suelen ser positivos en el 60-70% de los casos, y los cultivos del material del absceso, cuyo porcentaje de positividad es superior al 90% (6).

El hallazgo más frecuente de la radiografía de tórax es el derrame pleural izquierdo (7). La prueba de imagen de elección es el TC, cuya sensibilidad es del 92,2% frente a la ecografía que es del 87,2% (8).

El tratamiento de elección es la esplenectomía junto con el tratamiento antibiótico. Actualmente se recurre en algunas ocasiones al drenaje percutáneo obteniéndose buenos resultados. El factor más importante a la hora de plantearse el drenaje percutáneo es que el absceso sea unilocular; en este caso se recurre primero a este procedimiento y si falla a la esplenectomía. También podemos vernos obligados a recurrir a este tipo de tratamiento cuando la situación clínica del paciente no permita otras medidas más agresivas, bien por las posibles complicaciones postquirúrgicas o por el riesgo que supone la anestesia en determinados casos. Otro aspecto a favor del drenaje percutáneo es conservar el tejido esplénico y con él su importante papel inmunológico (9).

Debemos recordar que siempre hay que descartar la existencia de absceso esplénico en un paciente ADVP con fiebre y dolor abdominal y en pacientes con endocarditis, sobre todo si son causadas por estafilococos y enterococos (2,7).

**C. G. Suárez, J. F. Bayona, P. Rivas, L. L. Cubero, M. Górgolas**

*Servicio de Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

1. Chun CH, Raff MJ, Contreras L, et al. Splenic abscess. *Medicine* 1980; 59: 50-65.
2. Philips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic abscess: another look at an old disease. *Arch Surg* 1997; 132: 1331-5.
3. Arruabarrena I, Bermejo MC, Ojeda E, Cosme A, Garmendia G. Incidence and clinical features of splenic abscesses, with special reference to tuberculous etiology in a general hospital. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21: 479-82.
4. Trouillet JL, Hoen B, Michel PL, Canavy I, Brochet E, Wolff M, et al. Splenic involvement in infectious endocarditis. *Association for the Study and Prevention of Infectious Endocarditis. Rev Med Interne* 1999; 20: 258-63.
5. Zaleznik DF, Kasper DL. Infecciones y abscesos intraabdominales. En: Harrison TR, eds. *Principios de Medicina Interna* 14 ed. Mc Graw-Hill. Interamericana, 1998; 904-9.
6. Górgolas M, Fernández A, Azofra J, et al. Abscesos esplénicos: estudio clínicomicrobiológico de quince casos. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 278-82.
7. Johnson JD, Raff MJ, Barnwell PA, Chun CH. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. *Arch Inter Med* 1993; 143: 906-12.
8. Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg* 1997; 174: 87-93.
9. Gleich S, Wolin DA, Hersman H. A review of percutaneous drainage in splenic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 211-6.