

ANALES DE MEDICINA INTERNA

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

Cartas al Director

Factores pronósticos, mortalidad e indicaciones de vacunación en la neumonía neumocócica bacteriémica

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Núñez Fernández y cols. (1) recientemente publicado sobre neumonía neumocócica bacteriémica (NNB). En esta misma línea quisiéramos presentar los resultados de un estudio retrospectivo (1995-2001) cuyos objetivos eran el análisis de factores predisponentes y mortalidad de la NNB, así como en las indicaciones de vacunación. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS 8.0 utilizando los tests de Chi-cuadrado y Fischer, considerando como nivel de significación una $p < 0,05$. Encontramos 55 casos (edad media $45,9 \pm 27,3$ años), siendo el 72% varones y 28% mujeres. Hemos observado un aumento de incidencia de casos en el periodo 1998-2001 (78% total). La estancia media hospitalaria fue de $8 \pm 3,8$ días. La clínica fue típica en el 89% de casos. En 8 casos (14,5%) existía alteración del nivel de conciencia o delirium. El 82% de casos presentaba al menos 1 factor predisponente (Tabla I). El patrón radiológico más frecuente fue el lobar (42%), siendo multilobar en el 19% y existiendo derrame pleural en un 14%. La mortalidad global fue del 11% (6 casos), siendo este dato similar al de la serie de Núñez y cols. (1). Los factores relacionados de forma significativa con mayor mortalidad fueron la presentación clínica atípica, la existencia de hepatopatía, alcoholismo, neoplasia, enfermedad neurológica previa y diversos parámetros analíticos (menor pH arterial, mayor nivel de pCO_2 y bilirrubina total). El 44% de los aislamientos presentó resistencia a la penicilina, siendo el 16% resistencia intermedia y el 28% resistencia alta.

Hemos analizado de forma retrospectiva en nuestros casos las indicaciones de vacunación neumocócica basándonos en las recomendaciones del *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) de los CDC de Atlanta para la prevención de la enfermedad neumocócica (2). Dichas recomendaciones establecen diferentes grados de evidencia para la vacunación, existiendo un grado de evidencia A para personas inmunocompetentes que sean mayores de 65 años, tengan patología cardiorrespiratoria crónica, asplenia anatómica o funcional o diabetes mellitus. Se

TABLA I

FACTORES PREDISPONENTES

Tabaquismo activo o exfumador de < 2 años	41,8%
Edad \ 65 años	36%
Alcoholismo	27%
Infección por VIH	21,8%
Usuario de drogas por vía parenteral	20%
Diabetes mellitus	18%
Ingresos hospitalarios en el último año	18%
EPOC	16%
Cardiopatía	12,3%
Neoplasia	7,3%

recomienda la vacunación con un grado de evidencia B (evidencia moderada) en personas con historia de alcoholismo, hepatopatía crónica o fístulas de líquido cefalorraquídeo. En el caso de pacientes que vivan en instituciones cerradas y en pacientes inmunodeprimidos (que incluye a pacientes con infección por VIH, neoplasias sólidas y hematológicas, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y transplantados) la recomendación de vacunación tiene un grado de evidencia C (eficacia de la vacuna no demostrada, pero debido al elevado riesgo de infección y los potenciales beneficios está justificado su administración). Según estos criterios, en nuestra serie existe indicación de vacunación en el 76% de casos, teniendo el 60% un grado de evidencia A, el 24% un grado B y el 16% un grado C. Las principales condiciones predisponentes para recomendar la vacunación con grado de evidencia A fueron la existencia de EPOC, edad mayor de 65 años, diabetes mellitus o cardiopatía.

A pesar de las recomendaciones actuales, como las del ACIP o de la *British Thoracic Society* (3) y de la existencia de estudios de coste-efectividad favorables a la vacunación (4,5), las tasas de vacunación en personas de riesgo son inferiores al 40% (6,7). Por ello, dado el gran impacto sociosanitario de la infección neumocócica, en países como Estados Unidos donde la incidencia anual de enfermedad invasiva en personas mayores de 65 años llega a 50 casos/100.000 habitantes, se han emprendido programas de intervención para mejorar la tasa de vacunación marcándose el objetivo del 90% de vacunaciones entre pacientes institucionalizados (8).

En conclusión, pensamos que debido a la gran morbimortalidad de la neumonía neumocócica bacteriémica y la indicación de vacunación en la mayoría de casos debería generalizarse su uso en las poblaciones de alto riesgo.

F. Jover Díaz, L. Andreu Giménez, P. Roig Rico, R. Cañizares Navarro, V. Ortiz de la Tabla¹, J. M. Cuadrado Pastor

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicios de Medicina Interna y ¹Microbiología. Hospital Clínico de San Juan. Alicante

1. Núñez Fernández MJ, Ojea de Castro R, Lueiro Loes F, Pulian Morais MV, Hernández Blanco M, Núñez Fernández M, De Lis Muñoz JM. Neumonía neumocócica con bacteriemia en adultos: estudio descriptivo en el noroeste de España. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 612-20.
2. Anonymous. Prevention of pneumococcal disease. *MMWR Morbid Mortal Weekly Rep* 1997; 46:1-24.
3. British Thoracic Society. British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001; 56 (suppl IV): 1-64.
4. Sisk JE, Moskowitz AJ, Whang W, Lin JD, Fedson DS, McBean AM, Plouffe JF, Cetron MS, Butler JC. Cost-effectiveness of vaccination against pneumococcal bacteremia among elderly people. *JAMA*. 1997 Oct 22-29;278(16):1333-9
5. Ament A, Baltussen R, Duru G, Rigaud-Bully C, de Graeve D, Ortqvist A. Cost-effectiveness of pneumococcal vaccination of older people: a study in 5 western European countries. *Clin Infect Dis*. 2000 Aug;31(2):444-50.
6. Brestnitz E, Grant C, Ostrowski S, Morris C, Calabria J, Reetz B et al. Outbreak of pneumococcal pneumonia among unvaccinated residents of a nursing home. *JAMA* 2001; 286: 1570-1.
7. Christenson B, Lundbergh P, Hedlund J, Ortqvist A. Effects of a large-scale intervention with influenza and 23-valent pneumococcal vaccines in adults ages 65 years or older: a prospective study. *Lancet* 2001;357: 1008-1011.
8. Task Force on Community Preventive Services. Recommendation regarding intervention to improve vaccination coverage in children, adolescents and adults. *Am J Prev Med* 2000; 18: 92-6.

Disfagia aguda: a propósito de un caso de esclerosis lateral amiotrófica bulbar

Sr. Director:

La disfagia se incluye entre los 50 motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria. En el ámbito hospitalario un 25% de los pacientes tienen problemas relacionados con la deglución.

La aparición de disfagia aguda puede ser motivo de consulta en los Servicios de Urgencias, correspondiendo la mayor parte de las ocasiones a problemas relacionados con enfermedad cerebrovascular aguda o enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El caso que exponemos a continuación es una forma habitual de presentación de una enfermedad neurológica poco frecuente, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), y que por ello puede pasar desapercibida a la hora de considerarla entre las causas de disfagia.

Se trata de una paciente de 82 años que acudió a nuestro servicio por presentar disfagia completa a sólidos y líquidos de manera brusca. La paciente refería desde hacía 3 meses episodios transitorios de disfagia a sólidos o líquidos, que cesaban espontáneamente. También había presentado disartria de manera ocasional y al interrogar a la familia añadían que tenía dificultad para mantener erguido el cuello.

Entre los antecedentes patológicos de la paciente existía una cardiopatía isquémica tratada con nitritos y calcioantagonistas. Asimismo tenía una osteoartritis severa con importante limitación para la deambulación.

A la exploración física la paciente estaba normotensa, afebril, sin alteraciones en la exploración neurológica a excepción de leve paresia palpebral derecha. Se constató en nuestra presencia la incapacidad total para deglutir líquidos ni sólidos a nivel orofaríngeo. El resto de exploración por aparatos era normal. Los exámenes complementarios de sangre (hemograma y bioquímica que incluía calcemia) fueron normales. También se practicó una TAC craneal en la que se apreciaban cavum del septum pellucidum como variante de la normalidad e hipodensidad de la sustancia blanca periventricular por encefalopatía hipóxico-isquémica crónica.

Ante la existencia de una disfagia completa de probable origen orofaríngeo decidimos ingreso para estudio. A las 24 h se practicó una fibrogastroscoopia que descartara causa orgánica de origen digestivo, presentando al final de la prueba, insuficiencia respiratoria aguda que obligó a intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica asistida. Se procedió a su ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). No existió deterioro neurológico de la paciente pese a lo que se practicó RMN que descartó de nuevo la existencia de lesiones de SNC. Ante la ausencia de causas de origen digestivo, así como de lesiones orgánicas en SNC, quedaba por descartar causas que relacionaran la disfagia y la incapacidad ventilatoria, probablemente de origen bulbar ambas. Por ello se practicó un electromiograma (EMG) en el que se detectan signos de denervación activa durante el reposo en masetero y orbicular de los labios. Todo ello hacia compatible la clínica con el diagnóstico de ELA de origen bulbar. La evolución de la enferma obligó a realización de gastrostomía de alimentación y de traqueostomía para VM en domicilio.

La ELA es una de las enfermedades degenerativas del sistema nervioso en que se afectan tractos axonales tanto de la primera neurona (en córtex y núcleos de bulbo raquídeo) y motoneurona periférica (asta anterior medular). Siempre se mantienen intactos los motores oculares y el núcleo de Onuf (esfínter externo anal). Según los niveles de afectación se han descrito la ELA como tal, la variante bulbar (sólo afectación núcleos bulbo) y la amiotrofia periférica en la que se afecta fundamentalmente la 2ª motoneurona con gran atrofia muscular secundaria. La afectación clínica es una combinación de síndrome bulbar y pseudobulbar (debilidad de una mano, disartria, disfagia) y ocasionalmente con afectación bilateral simulando una polineuritis. El diagnóstico se establece mediante el EMG, que detecta pérdida de unidades motoras y actividad espontánea de denervación. La velocidad de conducción es normal. El diagnóstico diferencial se establece con otras patologías que tienen afectación segmentaria, como tumores medulares o siringomielia. También debe descartarse enfermedades de motoneurona inferior, la esclerosis múltiple, paraparesia tropical y parálisis espástica hereditaria.

El tratamiento, desgraciadamente, sólo puede dirigirse al control sintomático y mantenimiento artificial tanto de la función respiratoria como nutricional.

M. Ll. Lorente, R. Folgado¹, G. Alamán², M. Peris¹, B. Ruiz

Servicio de Urgencias. Servicio de ¹Medicina Interna y ²Medicina Intensiva. Hospital de la Ribera. Alzira. Valencia

1. Ertekin C, Aydogdu I, Yuceyar N, Kiylioglu N, Tarlaci S, Uludag B. Pathophysiological mechanisms of oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2000; 123: 125-140.

2. Spieker MR. Evaluating Dysphagia. *Am Fam Phys* 2000; 61: 3639-3648.
3. Gómez-Fernández L, Calzada-Sierra DJ, Macías R, Pedroso I. Juvenile amyotrophic lateral sclerosis. A propose of a case. *Rev Neurol* 1999; 29 (1): 49-51.
4. Hardiman O. Symptomatic tratment of respiratory and nutritional failure in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 2000; 247 (4): 245-51.

Descompensación asmática como forma de presentación de un hamartoma condroide endobronquial

Sr. Director:

El hamartoma pulmonar (HP), cuya incidencia es del 0,25%, representa el 7% de los tumores benignos pulmonares y el 2º en frecuencia tras el adenoma bronquial (1). Fue definido en 1904 por Albrecht (2) como "una formación pseudotumoral constituida por una mezcla anormal de los componentes del órgano donde asienta, debido a un fallo en el desarrollo embriogénico". Posteriormente Möller (3) lo consideró como un tumor de origen epitelial y mesenquimal, Bateson (4) como un tumor del tejido conectivo de la pared bronquial o bronquiolar y otras teorías suponen que son una respuesta inflamatoria. El hamartoma intrapulmonar se observa en el 85-95% del total, mientras que el endobronquial entre el 3-20% (1). Presentamos una paciente con 5 neumonías en 20 meses diagnosticada por broncoscopia de hamartoma condroide endobronquial.

Caso: Mujer de 37 años, diagnosticada de asma bronquial e ingresada con anterioridad en otro servicio por 5 episodios de reagudización secundarios a una infección respiratoria en el curso de 20 meses. Fue remitida a nuestra sección por cuadro muy similar a los previos, consistente en fiebre, tos productiva, dolor pleurítico, disnea y sibilancias. En la exploración física, se encontraba febril y con crepitantes en el hemitórax derecho. La analítica mostraba una leucocitosis con neutrofilia. La gasometría arterial ($\text{FiO}_2 = 0,21$): pH 7,44; PaO_2 65 mmHg; PaCO_2 34 mmHg. En la radiografía de tórax se observaba una condensación cavitada parahiliar derecha. Los estudios microbiológicos fueron negativos. Revisada la historia clínica previa, se evidenció la presencia repetida en anteriores ingresos de un infiltrado yuxtahiliar derecho, por lo que se realizó una fibrobroncoscopia. Se observó una tumoración pediculada de superficie dura, que protruía del bronquio apical del lóbulo inferior derecho, obstruyendo su luz y que se biopsió. El aspecto microscópico de la muestra (Fig. 1) se describió como "fragmentos de mucosa bronquial en los que destaca la presencia a nivel subepitelial de tejido fibromixoide, con mínima cantidad de tejido graso e islotes de cartílago maduro de perfil lobulado por hendiduras epiteliales". Tras la resolución del cuadro infeccioso con antibioterapia, se reseccó mediante láser parte del tumor, hasta la entrada del B6 derecho, donde se visualizó un fondo de saco que no permitía la visión de la zona más distal, por lo que existía riesgo, de continuar aplicando láser, de perforación. En una broncoscopia realizada al mes, sólo se apreciaba una obstrucción en la entrada del B6 derecho recomendándose revisiones periódicas y, desde entonces, la paciente se encuentra asintomática.

En el HP, el cartílago suele ser el componente más frecuente, formándose de un mesénquima mixoide que puede sufrir diferenciaciones hacia tejido graso, fibroso, cartilaginoso y óseo (5). En el caso aportado, el cartílago fue predominante, encontrándose también tejido graso, fibro-mixoide y las hendiduras epiteliales que suelen introducirse hacia la lesión sobre todo en los intrapulmonares. El sexo masculino es el más afectado (3:1) y la edad entre 50-60 años la más frecuente (1). Nuestro caso fue una mujer de 37 años.

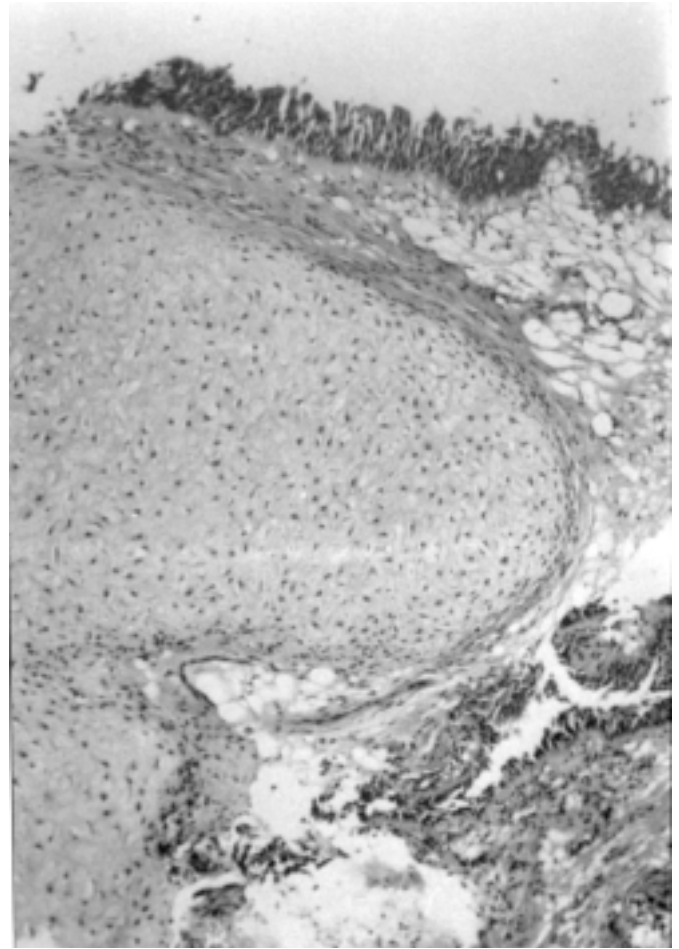


Fig. 1. Examen microscópico que permite apreciar inmediatamente debajo del epitelio bronquial la presencia de tejido adiposo, fibroso, mixoide y cartilaginoso lobulado con hendiduras epiteliales, sin características de malignidad.

El HP endobronquial tiene presentación clínico-radiológica de obstrucción bronquial: fiebre, tos productiva, pleurodinia, disnea, condensación, enfisema o atelectasia localizada. Con menos frecuencia se manifiesta como una masa, cavitación, al igual que en nuestro caso, derrame o neumotórax (5,6). En esta forma central de HP, el diagnóstico puede realizarse, como en nuestra paciente, mediante broncoscopia y biopsia, observándose una tumoración vegetante, de superficie lisa y dura, en ocasiones difícil de biopsiar con un 10-30% de biopsias negativas (1). La utilización de resección endobronquial con láser (7), como la practicada a la paciente, permite en los tumores endobronquiales el tratamiento por esta vía con resultados excelentes (8), pudiendo sustituir a la cirugía (9). Las complicaciones más frecuentes del láser son la hemoptisis, hipoxia y perforación de órganos vecinos (10).

R. Bernabéu Mora, E. García Martín, L. A. Polo García, P. Méndez Martínez, M. C. Abellán Martínez, F. Sánchez Gascón

Servicios de Neumología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Arrixaca. Murcia

1. Antón E, Domínguez FJ, de Miguel C, Guarch R. Hamartoma condroide endobronquial. Presentación de un caso. *Arch Bronconeumol* 1986; 22: 285-287.

2. Albrecht E. Über Hamartome. Verh Dtsch Ges Pathol 1904; 7: 153-157.
3. Möller A. Zur Entstehung der Lungenmischgeschwulste. Virchows Arch Pathol Anat 1933; 291: 478-491.
4. Bateson EM. So-called hamartoma of the lung, a true neoplasm of fibrous connective tissue of the bronchi. Cancer 1973; 31: 1458-1467.
5. Sharkey RA, Mulloy EMT, O'Neill S. Endobronchial hamartoma presenting as massive haemoptysis. Eur Respir J 1996; 9: 2179-2180.
6. Stey CA, Vogt P, Russi EW. Endobronchial lipomatous hamartoma: a rare cause of bronchial occlusion. Chest 1998; 113: 254-5.
7. Tajima H, Hayashi Y, Maehara T, Morohoshi T, Imada T, Amano T, Kondoh J. Endobronchial hamartoma treated by an Nd-YAG laser: report of a case. Surg Today 1998; 28: 1078-80.
8. Calvo Bonachera J, Pascual Lledo JF, Bernal Rosique MS, Calvo Bonachera MD. Endobronchial hamartoma: a case report. An Med Interna (Madrid) 2001; 18: 338-9.
9. Ortiz-Saracho J, Picher J, García-Rull S, Reboiras SD, Pérez I. Endobronchial hamartoma resected by rigid bronchoscope. Eur J Cardiothorac Surg 1993; 7: 445-446.
10. Huetto J, Ezquieta FJ. Hamartoma endobronquial. Presentación de un caso tratado con láser. Arch Bronconeumol 1988; 24: 59-60.

Pólipo gigante esofágico

Sr. Director:

Los pólipos gigantes fibrovasculares de esófago son tumores benignos del tracto digestivo alto muy infrecuentes en la práctica clínica diaria, y con devastadoras consecuencias en determinadas ocasiones, como puede ser una obstrucción de la vía aérea aguda con asfixia o disfagia. El diagnóstico se realiza gracias al tránsito esofágico y especialmente con endoscopia, que nos permite determinar el origen del mismo. El tratamiento de estas lesiones es tradicionalmente quirúrgico con abordaje cervical. Presentamos el caso de un varón que consulta por disfagia progresiva de larga evolución, al que se le diagnostica un pólipo en esófago superior de grandes dimensiones.

Varón de 50 años que consulta por disfagia progresiva de cuatro años de evolución, más importante para sólidos, sin otros antecedentes de interés. Unos meses antes del ingreso comienza con sialorrea y odinofagia. Se realiza endoscopia digestiva alta, apreciándose en la boca de Killian una lesión pediculada que se introduce en esófago superior y dificulta el paso del endoscopio por el esófago. Se progresa a esófago apreciando un gran pólipo que ocupa dos tercios de la luz esofágica de unos diez centímetros de longitud y con una superficie mucosa normal, el resto del estudio hasta segunda porción duodenal es normal. En el tránsito esofágico se observa un gran defecto de repleción en el esófago cervical, compatible con pólipo esofágico (Fig. 1). La TAC torácica muestra una masa de contenido graso que ocupa desde la boca de Killian hasta porción superior de esófago y que no afecta a la laringe ni a la vía aérea. Considerando su gran tamaño se decide cirugía, mediante abordaje cervical y esofagotomía. La base del pólipo se encuentra ubicada en la boca de Killian, palpándose desde ésta y a lo largo de todo el esófago cervical una masa intraluminal. Se realiza evaginación y extirpación del pólipo dificultosa por su tamaño (13 x 4 x 3 cm). En el estudio anatómopatológico se aprecia una formación polipoide revestida por epitelio plano poliestratificado y constituida por tejido fibroadiposo laxo bien vascularizado con presencia de celularidad inflamatoria, todo ello compatible con pólipo fibrovascular de esófago. El postoperatorio transcurre sin incidencias, quedando el paciente asintomático.

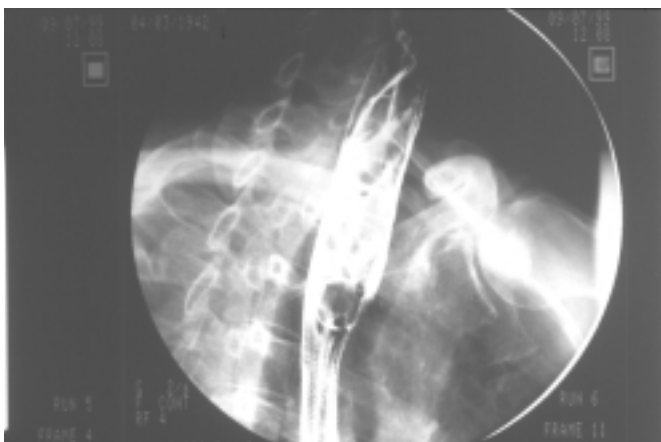


Fig. 1. Tránsito esofágico donde se observa gran defecto de repleción a nivel del esófago cervical, que ocupa casi totalmente la luz.

Los tumores esofágicos benignos son raros, suponen un 0,5% de los tumores del tubo digestivo, siendo lesiones descubiertas de forma accidental. Los tumores grandes y ulcerados pueden producir disfagia, dolor de pecho o sangrado. En raras oportunidades se pueden regurgitar grandes pólipos hacia la orofaringe y producen una forma de presentación dramática con asfixia. Los tumores benignos se pueden clasificar sobre la base de sus células de origen (epitelial o no epitelial) o según su localización en relación con la luz esofágica (intraluminal o intramural).

Los pólipos fibrovasculares esofágicos benignos aparecen más comúnmente en el tercio superior del esófago, cerca del cricofaríngeo. Pueden contener una mezcla de tejido fibrovascular, células adiposas y estroma pero están cubiertos de manera uniforme por epitelio escamoso. Las presentaciones clínicas varían desde las asintomáticas hasta la regurgitación y asfixia. El estudio radiográfico con bario del esófago y la endoscopia habitualmente son suficientes para el diagnóstico, pero la RM puede ayudar a determinar el origen de estos pólipos y planificar la cirugía. Esto último se recomienda para los pólipos mayores de 2 cm pero la resección endoscópica con lazo de los pólipos fibrovasculares gigantes se puede realizar sin riesgo si la ecoendoscopia no detecta grandes vasos nutricios en el pedículo del pólipo.

R. Baños Madrid, S. Morán Sánchez, A. Vargas Acosta, A. Serrano Jiménez, J. Molina Martínez

Unidad de Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

1. Watanabe S, Matsuda K, Arima K, Uchida Y, Nishioka M, Haruo T, Uohashi T. Detection of subclinical disorders of the hypopharynx and larynx by gastrointestinal endoscopy. Endoscopy 1996; 28 (3): 295-8.
2. Alberti-Flor JJ, Dunn GD, Karl M, Halter S, Krueger TC. Large hypopharyngeal polyp producing intermittent dysphagia and acute airway obstruction. Am J Gastroenterol 1986; 81 (8): 721-3.
3. Owens JJ, Donovan DT, Alford EL, McKechnie JC, Franklin DJ, Stewart MG, Schwartz MR. Life-threatening presentations of fibrovascular esophageal and hypopharyngeal polyps. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103 (11): 838-42.
4. Wu MH, Chuang CM, Tseng YL. Giant intraluminal fibrovascular polyp of the esophagus. Hepatogastroenterology 1998; 45 (24): 2115-6.
5. Lee KN, Auh JY, Nam KJ, Sung SC. Regurgitated giant fibrovascular polyp of the esophagus. AJR Am J Roentgenol 1996; 166 (3): 730.
6. Levine MS, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Hallman JR, Sobin LH. Fibrovascular polyps of the esophagus: clinical, radiographic and pathologic findings in 16 patients. AJR Am J Roentgenol 1996; 166 (4): 781-7.

Crterios de hospitalización de las neumonías adquiridas en la comunidad en el paciente anciano

Sr. Director:

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales infecciones comunitarias que determinan consulta y hospitalización en nuestro entorno. Diversos estudios epidemiológicos sitúan su incidencia en 5-10 casos por 1000 habitantes y año entre la población adulta. La tasa de hospitalización de la misma varía ampliamente de un centro a otro lo que hace suponer que los criterios de admisión al hospital no son homogéneos y que dependen, en gran parte, de la población estudiada, la interpretación del clínico y de los recursos sanitarios disponibles. En las personas mayores de 65 años la incidencia de NAC se eleva considerablemente (15-30 casos por 1000 habitantes y año), lo que ha hecho establecer una clásica asociación entre esta entidad y la edad avanzada. Es más, la tasa de hospitalización por NAC es mucho más elevada (hasta 11 ó 12 veces superior) en la población anciana (1).

Diversos organismos y sociedades científicas (2) consideran a la edad avanzada como un criterio de ingreso hospitalario en la NAC, ya que se ha definido a los ancianos como un grupo de riesgo de evolución grave. Esta consideración proviene de un gran número de trabajos que identifican factores pronósticos de NAC, en los que la edad avanzada se asoció, entre otros factores, de forma independiente a mortalidad (3). Efectivamente, la NAC del anciano, además de ser una entidad muy frecuente, con unas repercusiones socio-sanitarias relevantes, presenta unas características peculiares que la diferencian, en cuanto a su etiología, factores de riesgo y pronóstico, de la neumonía aparecida en la población más joven. De esta forma, la NAC continúa representando una de las principales causas de muerte en este grupo de edad, con tasas de mortalidad entre el 16-33% (4). No obstante, la edad no es el único ni tan siquiera el factor más determinante de la gravedad de la NAC en el anciano. Otros factores, frecuentemente presentes en este grupo de edad, tienen un papel más decisivo. Así, la mayor carga de enfermedades subyacentes y una respuesta inadecuada a la infección, propias del proceso de envejecimiento, son factores pronósticos más relevantes que la edad en si misma.

Los distintos índices predictivos de mortalidad asociada a NAC publicados han sido generados a partir de población general y son herramientas útiles para determinar pronóstico y, por tanto, identificar grupos de bajo riesgo que no requerirían hospitalización (5,6). Sin embargo, estos índices cuando se aplican a pacientes ancianos pudieran no ser adecuados para valorar pronóstico, ya que no consideran las especiales características etiológicas, clínicas y evolutivas de la NAC en este grupo etario.

La edad avanzada no debe ser considerada como elemento aislado de decisión para la hospitalización, dado que, probablemente, la NAC en el anciano represente un grupo heterogéneo de pacientes cuyo pronóstico debería definirse más por la capacidad funcional, estado nutricional y bienestar socio-familiar, que por la edad propiamente dicha. En este sentido, los índices pronósticos clásicos de NAC, generados a partir de población general adulta, no contemplan dichas características siendo, por tanto, poco útiles para identificar ancianos con NAC de bajo riesgo en los cuales no sería necesario el ingreso hospitalario.

Recientemente se han publicado algunos trabajos (7,8) que elaboran reglas discriminantes predictivas de evolución de la NAC en pacientes de edad avanzada, que han sido generados por modelos multivariantes a partir de población exclusivamente anciana y que incorporan esos elementos peculiares de este grupo poblacional, permitiendo la correcta identificación de un subgrupo de pacientes con evolución favorable que no necesitarían hos-

pitalización. De este modo, aquellos pacientes ancianos diagnosticados de NAC en el área de urgencias con buena capacidad funcional, sin enfermedades crónicas debilitantes activas, sin criterios de severidad (insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica, afectación multilobar, derrame pleural, complicaciones sépticas extrapulmonares) y con una adecuada integración socio-familiar pueden ser tratados y seguidos de forma ambulatoria sin necesidad de hospitalización. Esta estrategia ha demostrado sus ventajas en cuanto a ser clínicamente segura, mantener al paciente en su entorno y a un óptimo aprovechamiento de los recursos sanitarios (9,10).

M. A. García Ordóñez

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera. Málaga

1. Álvarez-Sala JL, Serrano R. Neumonía en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 454-456.
2. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JE, Broughton WA, Campbell GD et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-1754.
3. Fine MJ, Smith MA, Carson LA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1995; 274: 134-141.
4. Marrie TJ. Pneumonia in the elderly. *Curr Opin Pulm Med* 1996; 2: 192-197.
5. Farr BM, Sloman AJ, Fish MJ. Predicting death in patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 1991; 115: 428-436.
6. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Eng J Med* 1997; 336: 243-250.
7. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Quagliarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 1999; 106:20-28.
8. García Ordóñez MA, García Jiménez JM, Páez F, Álvarez F, Poyato B, Franquelo M et al. Clinical aspects and prognostic factors in elderly patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20:14-19.
9. Ruiz A, Vallverdú M, Falguera M, Pérez J, Cabré X, Almirall M et al. Neumonía adquirida en la comunidad: impacto de la utilización de una estrategia terapéutica basada en la mortalidad a corto plazo. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 85-88.
10. Álvarez Gutiérrez FJ, García Fernández A, Elías Hernández T, Romero Contreras J, Romero Romero B, Castillo Gómez J. Neumonías adquiridas en la comunidad en pacientes mayores de 60 años. Incidencia de gérmenes atípicos y evolución clinicorradiológica. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 441-445.

Hematoma de pared abdominal como complicación del uso de heparinas de bajo peso molecular

Sr. Director:

Como es sabido, el empleo de heparinas de bajo peso molecular puede conllevar a la aparición de complicaciones hemorrágicas especialmente cuando se usan a dosis elevadas (1). Recientemente, hemos tenido la oportunidad de diagnosticar un caso de hematoma de pared abdominal en una paciente de edad avanzada que estaba a tratamiento con heparina de bajo peso molecular, para la profilaxis de eventos trombóticos, y que a continuación se comenta:

Se trataba de una mujer de 86 años que ingresó por un cuadro clínico de corta evolución de fiebre, disnea y tos persistente. Entre sus antecedentes destacaban: hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía dilatada isquémico-hipertensiva y EPOC. En la exploración física se apreció obesidad y disminución global del murmullo vesicular con crepitantes bibasales de predominio derecho. Con respecto a las pruebas complementarias se observó: insuficiencia respiratoria con retención carbónica (pO_2 55 mmHg, pCO_2 56 mmHg), leucocitosis (11.650/JL) con neutrofilia (87%N), colesterol total 260 mg/dl, el resto de los parámetros del hemograma, de la bioquímica y los de coagulación fueron normales. La radiología de tórax mostraba signos de EPOC, agrandamiento de la silueta cardiopericárdica y condensación basal derecha. El electrocardiograma presentaba un ritmo sinusal a 70 lpm con extrasístoles supraventriculares ocasionales. Se instauró tratamiento médico que incluyó oxigenoterapia, broncodilatadores y cobertura antibiótica de neumonía extrahospitalaria en paciente de riesgo. También se estableció profilaxis de trombosis venosa profunda con Nadroparina cálcica a dosis de 3.800 U.I. subcutáneas cada 24 horas y, al cabo de 5 días, coincidiendo con la movilización de la paciente, se redujo la dosis a 2.850 U.I.

Después de 14 días de tratamiento, la paciente refirió un cuadro de dolor abdominal continuo e intenso en hipocondrio y vacío derechos sin otra clínica acompañante pero con signos de defensa a dicho nivel. En la analítica de sangre y elemental de orina no se objetivaron alteraciones de relevancia. En la radiología de abdomen se evidenció íleo reflejo y gas en intestino grueso. La ecografía abdominal puso de manifiesto una dilatación del colon ascendente y transversal con líquido en su interior. A continuación, y una vez descartado cuadro quirúrgico, se realizó Tac abdominal que demostró la existencia de un hematoma del músculo recto anterior derecho del abdomen de 12,2 x 4,8 cm (Fig. 1) del cual obtuvimos, por punción dirigida, material hemático. Tras tratamiento conservador, la paciente tuvo una buena evolución con un descenso de la hemoglobina de 2 puntos en 5 días y no se vió ninguna alteración en las pruebas de coagulación.



Fig. 1. Imagen de TAC abdominal que muestra un hematoma a nivel del recto anterior derecho del abdomen.

El hematoma de pared abdominal es una entidad clínica poco frecuente que generalmente se origina por la rotura de la arteria epigástrica inferior o bien de pequeños vasos del músculo recto

anterior del abdomen (2,3). Esta patología tiene diversas causas como es la complicación del tratamiento en el curso del tratamiento con dicumarínicos y/o heparinas de bajo peso molecular a dosis altas (2,4-7). En el presente caso, el origen del hematoma lo relacionamos por una parte, con el uso de heparina de bajo peso molecular, y por otra con los accesos de tos debidos al proceso respiratorio de la paciente.

Clínicamente se caracteriza por su forma de presentación brusca como dolor abdominal agudo. La exploración física puede no aportar datos de interés pero, en algunas ocasiones, se palpa una masa de consistencia blanda que, cuando se sigue notando con el músculo contraído, recibe el nombre de signo de Fothergill (5,8). La importancia de este proceso radica en que se confunde, fácilmente, con un cuadro de abdomen agudo tal y como ocurrió, inicialmente, en nuestro caso.

El diagnóstico de esta entidad clínica se basa en su demostración mediante pruebas radiológicas. En este sentido, la tomografía axial computarizada resultó fundamental para el diagnóstico en nuestro caso, y permite establecer una clasificación según los hallazgos observados en diferentes tipos (2,5). El tratamiento, habitualmente, es conservador y, en algunas ocasiones, se requiere la necesidad de una transfusión sanguínea o, más raramente, de un drenaje en caso de infección o de intervención quirúrgica por inestabilidad hemodinámica o persistencia de la masa (4,5).

Para finalizar, concluimos que, aunque en otros casos descritos se relaciona el uso de heparinas de bajo peso molecular a dosis altas con el hematoma de pared abdominal asociados al empleo de dicumarínicos, en nuestro caso destacamos la peculiaridad de que a dosis bajas también se puede originar esta complicación. Por tal motivo, este cuadro debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, especialmente en pacientes que están recibiendo tratamiento anticoagulante.

M. Yusty Campo, F. L. Lado Lado, M. Pérez Herbón, I. Rodríguez Constenla, I. Rodríguez López

Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Universidad de Santiago de Compostela

- Charbonnier BA, Fiessinger J-N, Banga JD, Wenzel E, d'Azemar P, Sagnard L. Comparison of a once daily with a twice daily subcutaneous low molecular weight heparin regimen in the treatment of deep vein thrombosis. FRAXODI group. *Thromb Haemost* 1998; 79: 897-901
- Lee PWR, Bark M, Macfie J, Pratt D. The ultrasound diagnosis of rectus sheath haematoma. *Br J Surg* 1977; 64: 633-634.
- Zainea GG, Jordan F. Rectus sheath hematoma: their pathogenesis, diagnosis, and management. *Am Surg* 1998; 54: 630-633.
- Gocke JE, MacCarty RL, Foulk WT. Rectus sheath hematoma: diagnosis by computed tomography scanning. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 757-761.
- Berná JD, Garcia-Medina V, Guirao J, Garcia-Medina J. Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging* 1996; 21: 62-64.
- Barry TL, Butt J, Awad ZT. Spontaneous rectus sheath hematoma and an anterior pelvic hematoma as a complication of anticoagulation. *A JG* 2000; 95: 3327-3328.
- Adeonigbagbe O, Khademi A, Karowe M, Gualtieri N, Robilotti J. Spontaneous rectus sheath hematoma and an anterior pelvic hematoma as a complication of anticoagulation. *AJG* 2000; 95: 314-315.
- Fothergill WE. Haematoma in the abdominal wall simulating pelvic new growth. *Br Med J* 1926; 1: 941-942.

Osteoartritis tuberculosa y tuberculosis miliar cerebral

Sr. Director:

El Dr. Martín-Scapa y cols. han presentado recientemente en su revista un caso de tuberculosis osteoarticular periférica, con afectación de la cadera derecha (1).

Tras su lectura hemos encontrado algunos puntos conflictivos que nos gustaría comentar brevemente.

En primer lugar respecto al cuadro del enfermo, además de los síntomas articulares refieren la existencia de cefaleas matutinas, que no se explican adecuadamente por la existencia de una tuberculosis osteoarticular. Creemos que se deberían haber realizado otros estudios para aclarar este síntoma.

Tras la instauración del tratamiento antituberculoso, presentó a las 24 horas, dos crisis convulsivas generalizadas, con evidencia posterior de un deterioro del nivel de conciencia y edema de papila en el estudio del fondo de ojo. Sin embargo, no indican los autores, los hallazgos observados en la tomografía axial computarizada cerebral, que supongo se efectuó antes de la realización de la punción lumbar, en la que se objetivó la existencia de una pleocitosis linfocitaria con elevación de proteínas y del ADA, así como visualización de BAAR. Por lo tanto es evidente que existía una afectación del sistema nervioso central, en forma de meningitis tuberculosa o mejor dicho de tuberculosis cerebral. La sintomatología clínica de la tuberculosis cerebral es muy variada, siendo la más común, las crisis epilépticas, como en el caso que presentan Martín-Scapa y cols. (2,3). El síndrome meníngeo y los signos de localización neurológica son poco frecuentes y la hipertensión intracraneal se presenta raramente. Es muy frecuente la presencia de tuberculosis pulmonar o miliar, ésta última a veces no es fácilmente evidenciable en una radiografía de tórax, apreciándose mucho mejor mediante la realización de una TAC pulmonar.

Es probable que existieran tuberculomas cerebrales, de localización predominante en los hemisferios cerebrales en los adultos y que se observaran mediante la realización de la TAC cerebral o mejor de la resonancia magnética cerebral, en forma de pequeños nódulos homogéneos densos o con un centro hipodenso (4,5).

Se ha descrito un aumento paradójico de los tuberculomas cerebrales al poco tiempo de iniciar el tratamiento antituberculoso, probablemente en relación con la suspensión precoz del tratamiento con corticoides (6). Es significativo que el caso que presentan Martín-Scapa y cols. presentó el cuadro de crisis convulsivas tras iniciarse el tratamiento antituberculosos, lo que apoyaría ésta posibilidad.

Al finalizar su artículo comentan que la paciente ha presentado una tuberculosis generalizada a partir de un foco óseo; por lo tanto y con mayor motivo echamos en falta la realización de una TAC o RNM cerebral y de una TAC pulmonar.

Asimismo no gustaría disponer de datos bioquímicos hepáticos y de algún estudio de imagen de ese órgano, para descartar afectación a dicho nivel.

F. Marcos Sánchez, I. Albo Castaño, J. Colás Rubio, A. Durán Pérez-Navarro

Servicio Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo

1. Martín-Scapa C, Álvarez-Sala L, Bartolomé Martínez P, González Hernández T, Vega San Vicente F. Coxalgia de larga evolución. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 215-216.

2. Marcos F, Colás J, Arbol F, Juárez F, Durán A. Tuberculosis miliar cerebral. *SN* 1997; 2: 212-215.
3. Withman RR, Jonson RH, Roberts DI. Diagnosis of miliary tuberculosis by cerebral computerized tomography. *Arch Intern Med* 1979; 139: 470-480.
4. Gupta RK, Jena A, Singh AK, Sharma A, Puri V, Gupta M. Role of magnetic resonance (MR) in the diagnosis and management of intracranial tuberculomas. *Clin Radiol* 1990; 41: 120-127.
5. Bhargava S, Tandon PN. Intracranial tuberculomas: a CT study. *Br J Radiol* 1980; 53: 935-945.
6. Afghani B, Lieberman JM. Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: case report and review. *Clin Inf Dis* 1994; 19: 1092-1099.

Paraparesia progresiva secundaria a fístula arteriovenosa dural espinal

Sr. Director:

Las malformaciones arteriovenosas espinales constituyen un grupo heterogéneo de anomalías vasculares. Dentro de éstas, las fístulas durales con drenaje venoso medular (FDDVM) son la anomalía vascular más frecuente de la patología raquimedular, representando el 80% de las malformaciones vasculares espinales. Es una patología poco conocida que debe de entrar en el diagnóstico diferencial de la mielopatía dorso-lumbar lentamente progresiva ya que mantener una alta sospecha clínica es importante al depender el pronóstico de la rapidez con que se aplique el tratamiento. Además, en los últimos años el tratamiento endovascular ha ofrecido una alternativa eficaz al tratamiento quirúrgico convencional. Presentamos el caso de un paciente con fístula arteriovenosa dural espinal que presentó buena evolución clínica con tratamiento endovascular.

Se trata de un varón de 58 años con clínica de 2 años de evolución de parestesias y disestesias intermitentes en miembros inferiores. En el último año había iniciado paraparesia asimétrica y dolor lumbar desencadenado fundamentalmente con el esfuerzo ocasionándole claudicación en la marcha. El paciente había sido estudiado por traumatología y mediante TAC lumbar diagnosticado de canal estrecho. Ante el empeoramiento progresivo de la sintomatología, aparición de dificultad para iniciar la micción e impotencia coeundi fue derivado al servicio de neurología. En la exploración neurológica destacaba una paraparesia de predominio proximal y en miembro inferior derecho con hipoestesia y nivel sensitivo a nivel D10 (respetando la sensibilidad posicional) e hiperreflexia en extremidades inferiores con reflejo cutáneo plantar derecho extensor; su marcha era paretoespástica y empeoraba con el esfuerzo. El resto de la exploración neurológica no mostraba datos relevantes.

El estudio analítico completo realizado incluyendo vitamina B12, ácido fólico, serología lúes y Borrelia, marcadores tumorales así como los potenciales evocados somatosensoriales fueron normales; se realizó RMN medular que demostró un ligero aumento del volumen del cono medular sin otros datos, descartándose lesión compresiva y patología intramedular o desmielinizante. El análisis del LCR (células, bioquímica, inmunoglobulinas, citología y test para sífilis) no mostró datos patológicos. El paciente fue seguido en consultas externas y ante el empeoramiento clínico, llegando a precisar ayuda para la marcha, se realizó una segunda RMN medular un mes más tarde que además del aumento del volumen en el cono medular en T1 demostró en la secuencia T2 una hiperseñal centro-medular (médula dorsal) y pequeñas lesiones sugestivas de estructuras venosas dilatadas (Fig. 1). Ante la sospecha de fístula arteriovenosa dural se realizó una angiografía medular que confirmó el diagnóstico de FDDVM. El paciente fue tratado mediante emboli-



Fig. 1. RM medular dorsal. Secuencia sagital en T2. Aumento de volumen del cono medular.

zación de la fístula con partículas N-butil-cianoacrilato (NBCA) consiguiéndose el cierre del shunt arteriovenoso. Tras el tratamiento y posterior rehabilitación inició una mejoría clínica progresiva persistiendo como secuela una leve paraparesia que le permite una marcha autónoma.

El cuadro clínico característico de la FDDVM se suele iniciar con una paraparesia asimétrica exacerbada por el ejercicio, acompañada de síntomas sensitivos (parestias, entumecimiento) y posterior afectación esfinteriana. Las lesiones se localizan con más frecuencia en la región dorsal baja, respetando típicamente los miembros superiores. La mayoría de los pacientes con la progresión del cuadro evolucionan con una afectación sensitivo-motora y esfinteriana con diversos grados de gravedad; llegando a producir una gran incapacidad funcional en ausencia de un diagnóstico y tratamiento adecuados. Dado que el deterioro clínico lentamente progresivo es poco usual en la mayoría de procesos de etiología vascular y que en ocasiones la RMN medular no arroja datos concluyentes se va a producir frecuentemente un retraso en la consideración de este diagnóstico, con el consiguiente empeoramiento del pronóstico (1,2). En este sentido, en el diagnóstico diferencial de una mielopatía dorsolumbar progresiva además del despistaje de otras patologías como lesiones compresivas, déficit de Vit B12, lúes, enfermedad paraneoplásica o enfermedades desmielinizantes, sobre todo en ausencia de lesiones concluyentes en RMN, la posibilidad de una fístula arteriovenosa debe de ser contemplada.

La fisiopatología responsable de la disfunción medular progresiva en las FDDVM parece relacionarse con hipertensión en las venas piales medulares y mielopatía subaguda necrotizante secundaria. La hipertensión transmitida a las venas intrínsecas medulares podría resultar en una reducción del gradiente de presión arteriovenosa medular con posterior disminución de la perfusión y progresiva hipoxia tisular (3,4). La estrategia terapéutica consiste en reducir la presión venosa eliminando el shunt arteriovenoso. En los últimos años el tratamiento endovascular utilizando partículas de NBCA con obliteración del shunt arteriovenoso se ha mostrado tan efectivo como la cirugía, siendo menos invasivo, con menor morbilidad y asegurando una rehabilitación más precoz (2,5,6).

E. Rubio Nazábal, J. Marey López, P. Álvarez Pérez¹, S. López Facal, P. Rey del Corral

Servicio de Neurología. Hospital Juan Canalejo. ¹Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio La Torre. La Coruña

1. Deen HG, Kent MD, Nelson MD, Gonzales GR. Spinal dural arteriovenous fistula causing progressive myelopathy: clinical and imaging considerations. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 83-84.
2. Simón L, Kuyama H, Kendall B. Dural arteriovenous malformations of the spine. Clinical features and surgical results in 55 cases. *J Neurosurg* 1984; 60: 238-247.
3. Hurst RW, Kenyon LC, Lavi E, et al. Spinal dural arteriovenous fistula: the pathology of venous hypertensive myelopathy. *Neurology* 1995; 45: 1309-1313.
4. Aminoff MJ, Barnard RO, Logue V. The pathophysiology of spinal vascular malformations. *J Neurol Sci* 1974; 23: 255-263.
5. J. Marey, R. Pego, G. Alonso, et al. Tratamiento endovascular de fistulas arteriovenosas durales con drenaje venoso medular: experiencia en 18 pacientes. *Rev Neurol* 1998; 26: 793-798.
6. Guimaraens L, Vázquez-Añón V. Fístulas arteriovenosas durales raquídeas con drenaje venoso medular. En Rubio F, Sancho-Rieger J (eds): *Patología vascular medular*. Barcelona: Editorial MCR 1993; 129-142.

Enfermedad oportunista poco frecuente en enfermo con tratamiento inmunosupresor por artritis reumatoide

Sr. Director:

Los enfermos tratados con fármacos inmunosupresores pueden sufrir enfermedades oportunistas que muestren un debut y evolución diferente al que muestran en el enfermo inmunocompetente. Presentamos el caso de un enfermo en tratamiento con fármacos de fondo tras ser diagnosticado de artritis reumatoide y que presenta afectación de la médula ósea. La amplitud de diagnósticos posibles y su estudio diferencial nos permite pensar en las múltiples causas posibles de este signo además de las infecciones oportunistas.

Varón de 50 años diagnosticado hace 10 años de Artritis Reumatoide (AR) según criterios de la American College Rheumatology (ACR) y controlado en nuestro servicio, actualmente en tratamiento Deflazacort (6 mg al día) y Metotexate (10 mg semanales), en remisión de su AR desde hace 2 años según criterios ACR. Presenta en los últimos 6 meses sintomatología prostática, coincidiendo con escalofríos, sudoración nocturna, sensación distérmica; astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada. En la exploración física solo destacaba la existencia de esplenomegalia sin signos inflamatorios articulares. Entre las exploraciones complementarias se realizaron Mantoux, radiología de tórax y ecografía de abdomen y próstata que fueron normales salvo esplenomegalia homogénea. En la analítica hemáticas 3.490.000, Hgb 8,9, VCM 78, leucocitos 3.800 (N 73%), plaquetas 100.000, VSG 120 y una bioquímica dentro de la normalidad destacando proteína C reactiva 6,3, factor reumatoide 512, beta 2 microglobulina 4681, fe 15, ferritina 8,62, transferrina 238, IST 4.44, haptoglobina 225, Ac fólico 3,3, B12 512, también se realizaron proteinograma y serología virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B, C, citomegalovirus, toxoplasma, virus de Ebstein-Barr, siendo negativos y una tomografía axial computarizada toracoabdominal siendo informada como normal, salvo esplenomegalia.

Se decide ingreso del enfermo presentando al 5º día, fiebre de 38 °C realizándose analítica de control que evidenció un aumento de su pancitopenia: Hgb 7,3, leucocitos 1.700 (N 700), plaquetas: 77.000, que requirió transfusión por acompañarse de fiebre a mínimos esfuerzos. En la punción esternal se objetivó hiperplasia mieloide, plasmocitosis y un patrón de distribución del hierro de tipo inflamatorio, así como abundantes hemoparásitos del género *Leishmania*, (Fig. 1) por lo que se instauró tratamiento con Glucantime (20 mg de antimonio/kg/día) durante cuatro semanas

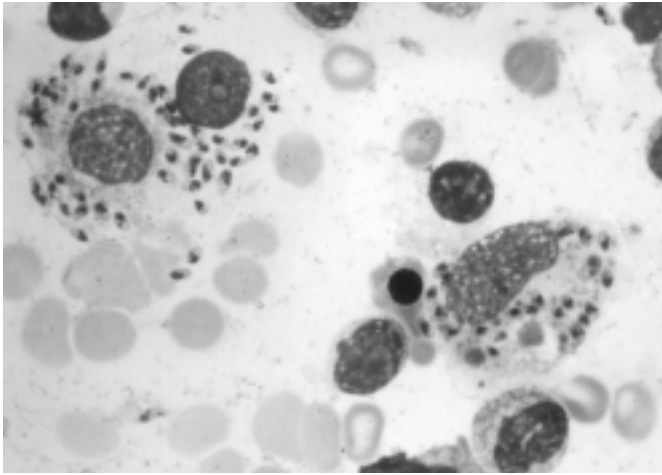


Fig. 1. Amastigotes en aspirado de médula ósea (Giemsa 400x).

cediendo la fiebre a partir de las 24 horas. El paciente presentó una buena respuesta al tratamiento, encontrándose asintomático hasta la fecha.

La leishmaniasis visceral, kala-azar o esplenomegalia tropical es una enfermedad con buen pronóstico en pacientes tratados y previamente sanos. Es una patología endémica en más de 82 países, con una población de riesgo en el mundo de 350 millones de personas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una prevalencia de 12 millones de casos en la actualidad, con una incidencia anual de 600.000 nuevos casos y 75.000 muertes. Entre los países en los que la enfermedad es endémica se encuentran todos los países de América excepto Canadá, Uruguay, Chile, siendo el Sur de Texas la única zona endémica en los Estados Unidos; en los países del Área Mediterránea, África central, Medio Oriente hasta China e India. (1,2,3)

El género *Leishmania* está formado por protozoos de la familia Trypanosomatidae. Son parásitos intracelulares que se transmiten al hombre por picaduras de dípteros del género *Phlebotomus* (en el Área Mediterránea y Medio Oriente) y *Lutzomyia* (en América). Las especies *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum* (más frecuente en el área mediterránea) y *Leishmania chagasi* (más frecuente en América Latina) son las responsables de la leishmaniasis visceral (4,5).

Es una enfermedad que se observa con más frecuencia en personas que viven o trabajan en el campo, donde el vector puede encontrarse con más frecuencia, siendo por ello más frecuente en varones. Los reservorios animales son los perros domésticos y otros cánidos, zorros, roedores y el propio ser humano. Cabe destacar que con excepción de los perros y el hombre, el resto de huéspedes que sirven como reservorio no sufren la enfermedad.

Otra grupo poblacional al que afecta la leishmaniasis visceral son los niños, adultos jóvenes y pacientes con malnutrición o inmunodeficiencias, se describe con frecuencia en infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en postrasplantados con tratamiento inmunosupresor. No hemos encontrado casos de enfermos en tratamiento de fondo por artritis reumatoide como es el caso de nuestro enfermo. Tras la Guerra del Golfo se describió la aparición de leishmaniasis visceral entre un grupo de soldados (*L. tropica*), prohibiéndose la donación de sangre a este grupo (6-8).

Tiene dos formas de presentación (en cuanto al período de edad en la que aparece): la infantil, más frecuente, y la del adulto. El período de incubación varía desde diez días a varios meses e incluso años. En función de los síntomas puede tener una presentación aguda, subaguda o crónica. En la formas sintomáticas existe fiebre, hepatoesplenomegalia, astenia, anorexia, palidez y pérdida de peso. El bazo es blando e indoloro, la hepatomegalia es lisa y blan-

da. El compromiso de la médula ósea puede causar aplasia de la médula ósea, manifestaciones hemorrágicas (que pueden llegar a ser graves) e infecciones bacterianas. Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia, leucopenia, hipergammaglobulinemia, factor reumatoideo y alteraciones de las enzimas hepáticas (6).

El diagnóstico debe sospecharse ante la clínica y se confirma tras la detección de los amastigotes por tinción de Giemsa de las biopsias, como estructuras ovaladas o redondeadas con un núcleo y un cinetoplasto. Las biopsias con mayores sensibilidad en orden decreciente son: bazo (98%), médula ósea (85%), hígado (75%), ganglios linfáticos (60%) incluso capa leucocitaria, mucosa intestinal, nasal, gástrica y rectal. A pesar de su alta sensibilidad las biopsias de bazo, pueden conllevar un elevado riesgo de hemorragia por lo que habitualmente se recurre a la médula ósea (5).

Otra manera de demostrar la presencia de del parásito es el cultivo en medios del tipo NNN (Noug-Nicolle-McNeal) manteniéndolas entre 22-28 °C durante cuatro semanas (4).

Una vez alcanzado el diagnóstico los antimoniales pentavalentes constituyen el tratamiento de elección. En Europa se utiliza la meglumina a dosis de 20 mg/kg/día con una dosis máxima de 850 mg durante 20 días siendo a veces necesario prolongar el tratamiento. En el 90% de los casos hay recuperación completa, siendo la mortalidad global del 6%. Como alternativa al tratamiento se utiliza anfotericina B liposómica (3 mg/kg/día iv), pentamida (4 mg/kg/día). El Gamma Interferón recombinante asociado a los antimoniales puede reducir el número de días de tratamiento. Recientemente se ha descrito el tratamiento con fluconazol como tratamiento en el caso de la leishmaniasis cutánea (9,10,11).

En las zonas en las que es una enfermedad endémica deba sospecharse esta enfermedad ante cualquier dato clínico o analítico sugerente; sin embargo en enfermos que se encuentren en tratamiento inmunosupresor por cualquier patología y, no exclusivamente postrasplantados, debemos tener en cuenta esta enfermedad tras descartar el posible efecto secundario de los fármacos que utilizamos como tratamiento en la enfermedad de base.

A. Baixauli Rubio, E. Rodríguez Górriz, C. Campos Fernández, J. Calvo Catalá, S. García Vicente

Sección de Reumatología y Osteoporosis. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

1. Roberts LJ, Handman E, Foote SJ. Leishmaniasis. *BMJ* 2000; 321: 801-804.
2. Smith DS, Relman DA. Leishmania & Tripanosoma. En: Wilson WR, Sande MA editors. *Current Diagnosis & Treatment in Infectious*. Madrid. Lange Medical Books / Disease.McGraw- Hill Ediciones 2001: 842-853.
3. Katz KC, Walmsley SL, McLeod AG, Keystone JS, Detsky AS. Where are you from?. *N Engl J Med* 2002; 346: 764-767.
4. Desjeux P. Human leishmaniasis: Epidemiology and public health aspects. *World Health Stat* 1992; 45: 267-275.
5. Wilson HE. Leishmaniasis. *Durr Opin Infect Dis* 1993; 6: 331-341.
6. Palimieri OJ. Leishmaniosis. En Plamieri OJ editor. *Enfermedades Infecciosas Santiago (Chile)*. McGraw-Hill/Interamericana de Chile Ltda. 2001: 446-451.
7. Murray HW, Pepin J, Nutman TB, Hoffman SL, Mahmoud AAF. *Tropical Medicine*. *BMJ* 2000; 320: 490-494.
8. Alvar J, Cañabate C, Gutierrez-Solar B, et al. Leishmania and human immunodeficiency virus coinfection: the first 10 years. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10:298-319.
9. Ramos JM, Segovia M. Estado actual del tratamiento farmacológico de la Leishmaniasis. *Revista española de Quimioterapia* 1997; 10: 26-35.
10. Sundar S, Agrawal G, Rai M, Makharia MK, Murria HW. Treatment of Indian visceral leishmaniasis with single or daily infusions of low dose liposomal amphotericin B: randomised trial. *BMJ* 2001; 323: 419-422.
11. Alrajhi AA, Ibrahim EA, De Vol EB, Khairat M, Faris RM, Maguire JH. Fluconazole for the treatment of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania Major*. *N Engl J Med* 2002; 346: 891-895

Tuberculosis costal en paciente VIH. Presentación clínica y revisión

Sr. Director:

La tuberculosis musculoesquelética es infrecuente (un 2% del total y un 10% de la extrapulmonar) no existiendo diferencias entre HIV positivos y negativos. Afecta fundamentalmente a la columna (40-60%), siendo la localización costal un 0-5% del total. Esta rareza se atribuye a su aparición insidiosa y la ausencia de afectación de otros órganos (<50% tiene patología pulmonar). Es preciso un alto índice de sospecha pues puede presentarse de forma atípica y alcanzar un estadio avanzado antes del diagnóstico. (1)

Presentamos un caso de tuberculosis costal en un paciente HIV sin evidencia de afectación a otros niveles.

Varón de 30 años que acude a urgencias por fiebre, tos no productiva, síndrome general con pérdida de peso de 6 kg, y dolor en cara anterior de hemitórax izquierdo. Entre sus antecedentes: ex fumador y ex ADVP; VIH positivo desde año 97 (C2 de la CDC) sin medicación habitual, Hepatitis B, C y delta positivos y esplenectomizado por traumatismo. En exploración física tenía buen estado general, 37,7°C, tatuado, dermatitis seborréica, boca séptica cariada sin muguet, dolor selectivo a palpación sobre arco anterior de la 10ª costilla izquierda, adenopatías axilares bilaterales y Mantoux de 10 mm. En analítica destacaba GOT 48 UI/L, GPT 55 UI/L; 14.400 leucocitos (con 69% N) y VSG 22 mm/h. El ECG y la radiografía de tórax fueron normales. En la radiografía de parrilla costal apareció una lesión lítica oval en porción anterior 10º arco costal izquierdo. En la TAC torácica: adenopatías hiliares bilaterales de 1-1,5 cm y una lesión nodular hipointensa con captación de contraste en anillo y erosión ósea adyacente en cara anterior de 10ª costilla, que aparece como lesión blástica moderada en gammagrafía con Tc99. El paciente inició tratamiento tuberculostático y antirretroviral precisando desbridamiento y drenaje quirúrgico local con lo que evolucionó de forma favorable.

La tuberculosis es la causa más frecuente de lesiones costales inflamatorias después de las metastásicas y la segunda de etiología infecciosa (1,2). Suele afectar más a hombres que a mujeres (2:1), sobre todo de 15 a 30 años posiblemente por influencia del grupo de drogadictos y VIH positivos que son importantes factores de riesgo. Además, en adictos a heroína, la costilla es el hueso que se afecta con mayor frecuencia. Se produce por diseminación hematolinfática, más raramente por contigüidad, y puede presentarse como osteomielitis u osteocondritis con o sin destrucción costal (3,4).

La clínica suele ser insidiosa, sobre todo en el VIH, de 2 a 36 meses de duración, con dolor o masa dolorosa de pared costal (sólida o quística), que responde mal a antiinflamatorios y anti-

bióticos de amplio espectro y puede aparentar una tumoración. El rendimiento de los hemocultivos suele ser bajo (20%) precisando generalmente confirmación con PAAF o biopsia (4-6). La radiografía de tórax es poco sensible para su detección precoz. En la TAC torácica se ven lesiones bien definidas (zona central hipodensa con resalte alrededor) que con el Tc99 aumentan la captación. La IRM también puede ser útil aunque hay menos experiencia (7,8).

El tratamiento médico es el habitual de la enfermedad pulmonar aunque suele precisar larga duración. El tratamiento quirúrgico con frecuencia se precisa para establecer el diagnóstico y será necesario en el caso de que coexista con absceso o masa de partes blandas (9,10).

Como en nuestro caso, debe sospecharse en todo paciente procedente de un área endémica, con o sin historia previa de tuberculosis, ADVP, VIH o PPD+, que tenga una lesión costal destructiva sobre todo si se asocia a un absceso de pared costal.

A. Mª Bravo Blanco, J. Mª Zarzalejos Andes, R. Pazos Añón, I. Cantón Sarmiento, O. Fernández Álvarez

Servicio de Medicina Interna. Departamento de Infecciosas. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense

1. Mathlouthi A, Ben M Rad S, Merai S, et al. Tuberculosis of the thoracic wall. Presentation of 4 personal cases and review of the literature. *Rev Pneumol Clin* 1998; 54 (4): 182-6.
2. Hirsch R, Miller SM, Kazi S, Cate TR, Reveille JD. HIV-Associated atypical mycobacterial skeletal infections. *Semin Arthritis Rheum* 1996; 26 (nº1): 504.
3. Asnis D.S. and Niegowska. Tuberculosis of the rib. *CID* 1997; 24: 1018-9.
4. Inchaurrega I, Herrejón A, Plaza P, Blanquer R. Tuberculosis miliar, ganglionar, pancreática y costal. Presentación clínica y revisión bibliográfica. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18 (9): 483-485.
5. Belzunegui J, González C, López L, Plazaola I, Maiz O, Figueroa M. Osteoarticular and muscle infectious lesions in patients with the VIH. *Clin Rheumatol* 1997; 16 (5): 450-3.
6. Vassilopoulos D, Chalasani P, Jurado RL, Workowski K. and Agudelo CA. Musculoskeletal infections in patients with HIV infection. *Medicine (Baltimore)* 1997; 74 (4): 284-94.
7. Change DS, Rafii M, Mc Guinness G and Jagirdar JS. Primary multifocal tuberculous osteomyelitis with involvement of the ribs. *Skeletal Radiol* 1998; 27 (11): 641-5.
8. Khalil A, Lee Breton C, Tassart M, Korzec J, Bigot JM, Carette MF. Utility of CT scan for the diagnosis of the chest wall tuberculosis. *Eur Radiol* 1999; 9: 1638-42.
9. Faure E, Souilamas R, Riquet M, Chehab A, et al. Cold abscess of the chest wall: a surgical entity? *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1174-8.
10. Chang JH, Kim SK, Lee WY. Diagnostics issues in tuberculosis of the ribs with a review of 1 surgically proven cases. *Respirology* 1999; 4 (3): 249-53.