

ANALES DE MEDICINA INTERNA

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

Cartas al Director

Endocarditis infecciosa sobre cable de marcapasos

Sr. Director:

La endocarditis infecciosa es una entidad clínica que produce vegetaciones en endocardio, principalmente a nivel valvular, aunque también puede afectar al septo o al endocardio mural. Se pueden diferenciar tres grupos: infección sobre válvula primitiva, sobre válvula protésica e infección sobre dispositivo intravascular. El agente microbiano causante depende del grupo de endocarditis infecciosa ante el que nos encontremos, siendo los más frecuentes el grupo de estafilococos y estreptococos. Para poder llegar al diagnóstico de esta entidad es necesario que se cumplan los criterios de Dukes (Tabla I) (1).

A continuación describimos un caso de endocarditis bacteriana sobre válvula tricuspídea nativa secundaria a cuerpo extraño intravascular.

Se trata de un varón de 58 años, con alergia a penicilina. Antecedentes personales de ictus isquémico, epilepsia, adenoma prostático e IAM a los 42 años con trastornos del ritmo por los que precisó implantación de marcapasos, siendo necesario su recambio en varias ocasiones por disfunción del mismo, presentando en uno de los recambios un cuadro infeccioso compatible con endocarditis infecciosa. Tratamiento domiciliario con ácido acetilsalicílico, fenitoína, tamsulosina y fitoterapia.

Acude al servicio de urgencias por fiebre y escalofríos de 2-3 semanas de evolución sin otra sintomatología acompañante. En la exploración física destacaba una temperatura de 40 °C, con TA 110/90 y frecuencia cardíaca 72 pulsaciones por minuto, sin ingurgitación yugular ni adenopatías. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normales. Extremidades sin hallazgos patológicos. El hemograma mostraba 14.200 leucocitos/mm³, con 92% neutrófilos, 4% linfocitos y 3% monocitos, hemoglobina 18 g/dl, hematocrito 52%, VCM 89 fL y plaquetas 231.000/mm³. Hemostasia con niveles dentro de la normalidad. En la bioquímica destacaba una glucosa de 270 mg/dl, urea 53 mgr/dl, creatinina 1.7 mgr/dl, siendo normales el resto de los parámetros. Los reactantes de fase aguda estaban elevados, con una PCR 127 mg/dl y fibrinógeno de 498 mg/dl. Marcadores tumorales (CA19.9 y CEA) negativos. Ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Serología de *Coxiella*, VEB, *Rickettsia* y citomegalovirus negativas.

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa por la clínica y los

TABLA I

CRITERIOS DE DUKES PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR CABLE DE MARCAPASOS (1)

1. Diagnóstico definitivo de endocarditis:

Criterios anatomopatológicos:

- Microorganismos demostrados por el cultivo o histología de la vegetación
- Microorganismos demostrados por el cultivo del cable del marcapasos

Criterios clínicos:

Para ser diagnóstico se han de cumplir uno de los siguientes apartados:

- Dos criterios mayores
- Un criterio mayor y tres menores
- Cinco criterios menores

Criterios mayores:

- Dos hemocultivos positivos de microorganismos característicos de endocarditis (*S. viridans*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. bovis*, enterococo y microorganismos del grupo HACEK)
- Ecocardiografía: tumoración intracardiaca oscilante en la válvula, absceso en anillo valvular, dehiscencia de la prótesis valvular o insuficiencia valvular reciente

Criterios menores:

- Cardiopatía predisponente o ADVP
- Fiebre mayor de 38°C
- Embolismos generalizados o pulmonares. Aneurismas micóticos
- Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway, factor reumatoide
- Datos ecocardiográficos que concuerdan con endocarditis infecciosa sin ser concluyentes
- Datos microbiológicos que concuerdan con endocarditis infecciosa sin ser concluyentes

2. Diagnóstico posible de endocarditis:

Los datos concuerdan con el diagnóstico definitivo de endocarditis, pero son insuficientes

3. No existe endocarditis:

No hay evidencia clínica ni analítica de endocarditis infecciosa, ni tampoco hay resolución clínica en tres días de tratamiento con antibióticos, existiendo un diagnóstico alternativo firme

antecedentes personales del paciente se realizó ecocardiograma transtorácico en el que se apreciaron dos fundas de marcapasos en VD y otra en AD, una de ellas a la altura de la válvula tricuspídea, que parecía estar rodeada por una densidad menor que la propia sonda. A continuación se realizó ecocardiograma transesofágico que confirmó la existencia de una vegetación grande a nivel de la válvula tricuspídea de más de 1,5 x 1,5 cm (Fig. 1), que penetraba en AD en sístole. Seis hemocultivos extraídos resultaron positivos para *Staphylococcus epidermidis*.

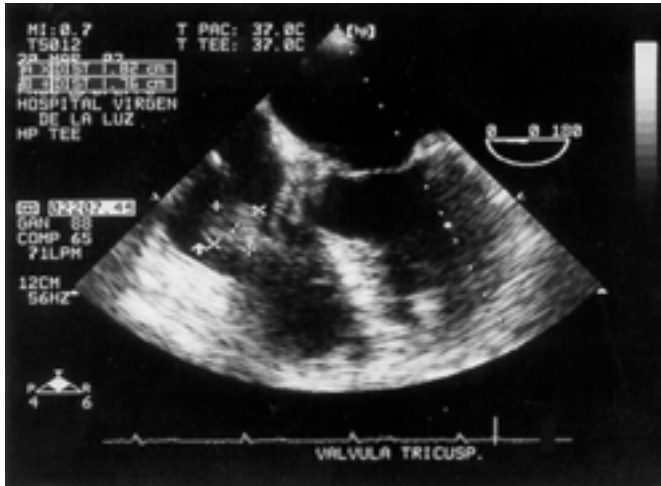


Fig. 1.

Con el diagnóstico de endocarditis tricuspídea secundaria a cuerpo extraño (cable de marcapasos) se inició tratamiento con Vancomicina i.v. más gentamicina i.v. y se derivó a un servicio de cirugía cardíaca a fin de extraer marcapasos y liberar restos de cable endocárdico antiguo, implantándosele nuevo marcapasos epicárdico en base de ventrículo derecho tipo VVIR sin complicaciones intra ni postoperatorias. Durante el tratamiento antibiótico el paciente no presentó ninguna complicación mejorando clínicamente de forma gradual.

Las infecciones del marcapasos pueden asentar tanto sobre el generador (infección local de la bolsa) como sobre el cable (endocarditis, bacteriemia). La endocarditis infecciosa sobre cable de marcapasos presenta una prevalencia de entre el 0.13 al 20% (1) con una mortalidad en torno al 30% según las series (1,2). Los gérmenes más frecuentemente implicados en este proceso son el *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, estando éste último relacionado con las infecciones sobre dispositivos intravasculares (3) (prótesis, marcapasos). Se describen dos formas clínicas de presentación, aguda y crónica –antes y después de las seis semanas tras la implantación del marcapasos, respectivamente–. La clínica habitual, consiste en la presencia de fiebre y sintomatología general (escalofríos, astenia, anorexia, disnea,...). El diagnóstico se basa en los criterios de Dukes (Tabla I) en los cuales los hemocultivos positivos y la ecocardiografía con presencia de vegetaciones en la válvula, constituyen los criterios mayores para establecer el diagnóstico de certeza. Con la ecocardiografía transtorácica se detectan vegetaciones entre el 7 y 30% según sea el caso agudo o crónico (1). Con la transesofágica se observan vegetaciones hasta en el 95% de los casos, siendo ésta la técnica de imagen de elección para confirmar el diagnóstico (1,4). El tratamiento se basa en la antibioterapia prolongada junto con la extracción del sistema de marcapasos (4,5). La exéresis quirúrgica del cuerpo extraño es imprescindible a fin de evitar la recidiva, por la escasa actividad bactericida de los antibióticos cuando las bacterias están adheridas a la superficie del cable (6,7).

Concluimos que se debe pensar en esta entidad clínica ante todo paciente portador de marcapasos que presenta fiebre y sintomatología general, habiéndose descartado otros posibles focos de infección (7).

P. J. Marchena Yglesias, D. Vañó Sanchís, E. Estévez Rovira, M. D. Ruiz Ribó

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de La Luz. Cuenca

1. Baños R, Gómez J, Sánchez B, De la Morena G, Simarro E, García del Real F. Endocarditis por cable de marcapasos: análisis de once casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 260-70.
2. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Gouyard L, Grandmougin D, Hennequin J, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemakers leads. *Circulation* 1997; 95: 2098-2107
3. Threlkeld M, Glenn Cobbs C. Transtornos infecciosos de las válvulas protésicas y de los dispositivos intravasculares. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R. Mandell, Douglas y Bennett Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas. 4 ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana 1995. p. 867-879.
4. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Haustafer P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 480-4.
5. Montejo M, Fernández MJ, Grande C, Aguirrebengoa K. Pacemaker endocarditis report of two cases. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 470-1.
6. Bohm A, Banyai F, Preda Y, Zamolyi K. The Treatment of septicemia in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1105-11.
7. Sánchez Sierra B, Baños Madrid R, Andreu E, García-Estañ J, Gómez Gómez J. Endocarditis por cable de marcapasos. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 58-9.

Shock cardiogénico secundario a obstrucción intestinal

Sr. Director:

La compresión cardíaca, en concreto de sus cavidades izquierdas, es una causa rara de compromiso hemodinámico, teniendo como origen la compresión extrínseca de la aurícula izquierda y por lo tanto el descenso del retorno venoso. Su etiología es el compromiso de espacio con las estructuras mediastínicas (vasculares y hematológicas fundamentalmente), y en raras ocasiones por estructuras digestivas, siendo entonces debido fundamentalmente a hernias diafragmáticas a expensas de estómago y/o esófago (1). Recogemos aquí el caso de un paciente con un cuadro de shock debido a la compresión cardíaca originada en la elevación diafragmática izquierda por la distensión abdominal secundaria a una obstrucción intestinal, y no a producido por la habitual hipovolemia que ocurre en los pacientes afectados de obstrucción intestinal.

Paciente de 55 años de edad, con antecedentes personales de psoriasis en tratamiento con corticoides y estimulantes de linfocitos T, fumador de más de 40 cigarrillos/día, que acude a consultar a su hospital de referencia por clínica de incremento en el grado de su disnea habitual hasta hacerse de mínimos esfuerzos, siendo ingresado con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria por descompensación de EPOC. A su ingreso la exploración mostraba una presión arterial de 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 l.p.m, sinusal, cianótico, disneico, en la auscultación pulmonar se apreciaban crepitantes bilaterales e hipoventilación en las bases. En la analítica destacaba una gasometría arterial con un ph de 7.34, pCO₂ de 67.9 mmHg, pO₂ de 33 mmHg, bicarbonato de 31 mmol/l, con una saturación arterial del 57%. Leucocitosis de 8.000, Hb 17 g/dl,

Hcto 59%, plaquetas 161.000, resto sin hallazgos patológicos. Ya entonces se objetiva en la radiografía de tórax una elevación diafragmática izquierda, con moderado desplazamiento mediastínico contralateral, y asas de colon subdiafragmática izquierdas. El deterioro clínico se incrementa pese a la terapia broncodilatadora impuesta, con hipoxemia e hipercapnia crecientes, requiriendo finalmente intubación orotraqueal ante una importante somnolencia y estupor, con una gasometría de pH de 7,25, pCO₂ de 104 mmHg, pO₂ de 59 mmHg, bicarbonato de 46 mmol/l, con una saturación arterial del 82%. Ante la inexistencia de unidad de cuidados intensivos es remitido a nuestro hospital. A su ingreso el paciente se encontraba hemodinámicamente inestable, vasocontraído, tendente a la hipotensión arterial (presión arterial de 80/40 mmHg), con una frecuencia cardíaca de 120 l.p.m, ingurgitación yugular, oligúrico, hipotérmico (36 °C), pese al aporte generoso de volumen en cristaloideos y coloides (4 litros y 2 litros respectivamente). Dados los hallazgos radiológicos previos, con incremento de la elevación diafragmática, y exploratorios, con importante distensión abdominal y dolor a la palpación, se realiza tomografía axial computarizada (TAC) abdominal que demuestra relajación diafragmática con elevación diafragmática izquierda debido a distensión de todo el marco cólico por acúmulo de gas hasta sigma como únicos hallazgos patológicos. Con estos hallazgos, y ante la sospecha de neoplasia de sigma perforada entra en quirófano, practicándose laparotomía exploradora que muestra una gran dilatación de sigma secundaria a diverticulosis (según diagnóstico anatomopatológico posterior), procediéndose a realización de sigmoidectomía y elaboración de ano según técnica de Hartmann. Tras la resección del segmento intestinal se solventa el compromiso de espacio abdominal, con reintroducción de las vísceras en cavidad abdominal, y la normalización del hemidiafragma, el mediastino recupera su posición desapareciendo el desplazamiento y con ello la inestabilidad hemodinámica, recuperando presión arterial, normalizándose frecuencia cardíaca, incrementando diuresis, y saliendo de la situación de shock, lográndose su estabilización en un breve lapso de tiempo (minutos).

En radiografías torácicas posteriores, mantuvo cierto grado de elevación diafragmática izquierda, no así el desplazamiento mediastínico, manteniéndose estable y siendo dado de alta de nuestra unidad a los 18 días del ingreso.

De forma habitual, la obstrucción mecánica intestinal provoca una acumulación de gas y líquidos (ingeridos y secreciones digestivas) en el segmento proximal, dando origen a "distensión". En el caso de una obstrucción, ocurre una pérdida de líquidos importante pues la distensión hace que se produzca un incremento en la secreción intestinal y una disminución en la absorción, lo que realiza un círculo vicioso muy difícil de romper. Por todo ello, la situación normal en un cuadro de obstrucción intestinal es el desarrollo de un shock hipovolémico por secuestro de líquidos y una elevación diafragmática lo suficientemente importante para alterar la ventilación (2).

Lo habitual, pues en el contexto de una obstrucción intestinal, sería el desarrollo de un shock con un origen en la hipovolemia, aunque, como en el caso que nos ocupa, también podría tener un componente cardiogénico. El deterioro hemodinámico significativo debido a la compresión cardíaca externa tiene su origen en la disminución de la precarga de la aurícula izquierda ante una imposibilidad por parte de la misma en distenderse debido a la compresión de estructuras anómalas que se encuentran adyacentes a la misma, con una fisiopatología similar a la producida por un taponamiento cardíaco. Clínicamente se caracteriza por hipotensión marcada y progresiva y congestión pulmonar, hallazgos que ceden con el control de la visceromegalia, pudiendo aparecer también taquicardia, taquipnea e hipoxia (3). Dicha clínica no es específica, pues puede aparecer de forma similar en procesos tales como el tromboembolismo pulmonar, el infarto agudo de miocardio o el fallo respiratorio agudo.

Habitualmente este cuadro se ha descrito en relación con hernias diafragmáticas, pero en nuestro caso esta compresión es debida a la elevación diafragmática secundaria al incremento del volu-

men intraabdominal provocado por el acúmulo de gas en el interior del intestino, en concreto del colon del paciente, elevación que ejecuta la misma noxa que desarrolla una hernia diafragmática (4). A ello coopera cierto grado de relajación diafragmática.

El diagnóstico debe de hacerse con el empleo de la ecocardiografía transesofágica, donde se aprecia una movilidad asincrónica de la masa en relación a la aurícula o bien el contenido aéreo de la masa compresiva en el caso de que se trate de una víscera digestiva o, siendo el diagnóstico definitivo, identificando las masas adyacentes a la aurícula izquierda (3).

El tratamiento es sencillo y simple: la descompresión de las estructuras, volviendo a la función hemodinámica normal, como ocurrió en el caso que describimos.

A. Córdoba López, M. I. Bueno Álvarez-Arenas¹, J. Monterrubio Villar, G. Corcho Sánchez

Unidad de Cuidados Intensivos. ¹Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Don Benito, Badajoz

1. Baerman JM, Hogan L, Swiryn. Diaphragmatic hernia producing symptoms and signs of a left atrial mass. *Am Heart J* 1988; 116: 198-200.
2. Jones RS. Obstrucción intestinal. En: Sabiston DC. Tratado de Patología quirúrgica. Philadelphia: Interamericana - Mc Graw Hill 1995; 936-945.
3. D'Cruz IA, Feghali N, Gross CM. Echocardiographic manifestations of mediastinal masses compressing or encroaching on the heart. *Echocardiography*. 1994; 11: 523-33.
4. Raza ST, Mukherjee SK, Danias PG, Abraham J, Jhonson KM, Sands MJ, et al. Hemodynamically significant extrinsic left atrial compression by gastric structures in the mediastinum. *Ann Med Interna (Madrid)* 1995; 123: 114-6.

Fístula enterocutánea espontánea como única manifestación de recidiva en la enfermedad de Crohn

Sr. Director:

Hemos leído con gran atención la excelente revisión publicada recientemente en su revista sobre el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) fistulizante (1). Nos ha parecido interesante presentar nuestra experiencia con un caso de fístula enterocutánea espontánea en un paciente sin otros síntomas de actividad de enfermedad inflamatoria intestinal. Aunque la formación de fístulas en la EC es un hecho bien conocido, éstas aparecen casi invariablemente después de la cirugía. La aparición de una fístula de forma espontánea y, en un paciente aparentemente en remisión, constituye un hecho excepcional. Se trata de un paciente varón de 32 años, diagnosticado de enfermedad de Crohn 11 años antes, que acude a la consulta por notar en la última semana la aparición de una sobre elevación dolorosa de color rojo infraumbilical. No refería alteraciones del ritmo intestinal (1-2 deposiciones diarias de características normales), fiebre ni pérdida de peso. En la evolución de su enfermedad sólo destacaba un absceso perianal en 1992. En la exploración física presentaba buen estado general y la temperatura axilar era de 37,5 °C. A 5 cm por debajo del ombligo se objetivó una lesión sobre elevada, eritematosa, caliente, de límites cartográficos y algo fluctuante. No se palpaban masas abdominales. En los análisis de sangre se encontró una discreta leucocitosis (11 x 10³/mL) con predominio de neutrófilos (75%) y elevación de reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular 45 mm/h, proteína C reactiva 2,9 mg/dl y

fibrinógeno 658 mg/dl. Los valores de hemoglobina y hematocrito fueron normales. En la TAC abdominal realizada se visualizaba en línea media infraumbilical la existencia de gas y gastrografía en tejido celular subcutáneo, anterior a la pared muscular abdominal. Estos hallazgos eran compatibles con fístula enterocutánea. En la colonoscopia se confirmó la presencia de orificio fistuloso a 20 cm del margen anal y con la mucosa adyacente ulcerada.

El proceso inflamatorio transmural de la EC predispone a la formación de fístulas, que pueden complicar la evolución de esta entidad en un porcentaje que oscila entre el 20 y el 40% (2). Esta elevada incidencia ha llevado a denominar la forma "fistulizante" de la EC como un subtipo específico de enfermedad. De todas las fístulas descritas, las enterocutáneas son poco frecuentes, apareciendo en un porcentaje de casos cercano al 3% (3), dependiendo de las series consultadas. Estas fístulas aparecen casi invariablemente después de la cirugía, desembocando en el lugar de incisión o de anastomosis. La presentación de las mismas de forma espontánea, en ausencia del antecedente quirúrgico, es mucho más infrecuente (4). En una serie de 1.500 pacientes con EC fistulizante, sólo se observaron 4 fístulas de este tipo (5). Por otro lado, la presencia de una fístula enterocutánea en un paciente aparentemente en remisión (índice de actividad de EC menor de 150) es excepcional. Se ha realizado una revisión bibliográfica hasta enero de 2003, utilizando el motor de búsqueda PubMed y empleando las palabras clave "Crohn's disease", "enterocutaneous fistula o fistulae" y no hemos encontrado ningún caso similar al descrito. Como comentan en su artículo Peñate y cols. (1), el manejo de la forma fistulizante de la EC continúa siendo controvertido en la actualidad. Sólo han demostrado alguna eficacia el metronidazol y el ciprofloxacino entre los antibacterianos (6), mientras que en el grupo de fármacos inmunosupresores, la 6-mercaptopurina, la azatioprina y la ciclosporina A (7) han ofrecido diversos grados de efectividad. Por el momento, el único fármaco que ha presentado resultados esperanzadores en un ensayo clínico controlado con placebo ha sido el infliximab (8), aunque la experiencia clínica es escasa y, probablemente se necesitan más estudios para recomendar su uso de forma generalizada en la forma fistulizante de la EC.

C. Mirete Ferrer, J. C. Blázquez Encinar, E. Ornia Rodríguez¹, L. de Teresa Parreño

Servicio de Medicina Interna. ¹Sección de Digestivo. Hospital de San Vicente. San Vicente del Raspeig. Alicante

1. Peñate M, Cruz-Santamaría M, Mendoza JL, Peña AS, Díaz-Rubio M, García-Paredes J. Optimización en el tratamiento de formas complicadas de la enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad de Crohn fistulizante. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 37-45.
2. Gisbert JP, Gomollón F, Maté J, Pajares JM. Tratamiento farmacológico de las fístulas en la enfermedad de Crohn. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 664-671.
3. Maconi G, Parente F, Porro GB. Hydrogen peroxide enhanced ultrasound-fistulography in the assesment of enterocutaneous fistulas complicating Crohn's disease. *Gut* 1999; 45: 874-878.
4. Veloso FT, Cardoso V, Fraga J, Carvalho J, Diass LM. Spontaneous umbilical fistula in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11: 197-200.
5. Lichtenstein GR. Treatment of fistulizing Crohn's disease. *Gastroenterology* 2000; 119: 1132-1147.
6. Solomon M, McLeod R, O'Connor B, Steinhart A, Greenberg G, Cohen Z. Combination ciprofloxacin and metronidazole in severe perianal Crohn's disease. *Can J Gastroenterol* 1993; 7: 571-573.
7. García-Planella E, Domenech E, Cabré E, Bernal MI, Gassull MA. Ciclosporina A intravenosa en el tratamiento de la enfermedad de Crohn activa refractaria al tratamiento convencional. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 610-612.
8. Present DH, Rutgeerts P, Targan S, Hanauer SB, Mayer L et al. Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 1398-1405.

Trombosis venosa profunda asociada a neumonía varicelosa y anticuerpos anticardiolipina

Sr. Director:

La primoinfección por el virus varicela-zóster (VVZ) es, generalmente, una enfermedad autolimitada que afecta a niños. Sin embargo, se le pueden asociar complicaciones que pongan en peligro la vida. Los adultos e inmunodeprimidos presentan un riesgo aumentado de sufrir estos eventos. La neumonía es la más frecuente manifestación clínica extracutánea de la primoinfección por el VVZ en adultos inmunocompetentes, de tal modo que pueden detectarse anomalías radiológicas en un 16% de los adultos jóvenes que desarrollan varicela (1). Por otro lado, la aparición de trombosis venosa profunda en el contexto de una infección aguda por el VVZ, descrita inicialmente por Fondy y cols. (2) en 1968, es un evento infrecuente, y la asociación de neumonía varicelosa y trombosis venosa profunda únicamente ha sido recogida en cuatro ocasiones (3,4) (MEDLINE, palabras clave: *varicella, venous thrombosis*). Presentamos un nuevo caso de trombosis venosa profunda en un adulto inmunocompetente con neumonía varicelosa, en el que se detectaron anticuerpos anticardiolipina como probable factor patogénico.

Varón de 27 años de edad con antecedentes de tabaquismo (40 cigarrillos diariamente), que consulta por disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea, tos no productiva y dolor en ambos costados, de 24 horas de evolución. Desde ocho días antes de la consulta le habían aparecido lesiones cutáneas pruriginosas generalizadas, de predominio en cara, cuero cabelludo y espalda, así como fiebre de hasta 38 °C y deterioro del estado general. El cuadro había sido diagnosticado ambulatoriamente como varicela. Refería también dolor en la pantorrilla izquierda de dos días de evolución. En el examen físico destacaban, además de lesiones cutáneas típicas de la varicela, una frecuencia respiratoria de 32 por minuto, una temperatura de 37,7 °C, hipofonesis y crepitantes en la mitad inferior de ambos hemitórax y tumefacción y dolor con la palpación en la cara posterior de la pierna izquierda. La radiografía de tórax mostró obliteración del seno costo-frénico derecho y un infiltrado intersticial en ambos campos inferiores. La ecografía con doppler de miembros inferiores puso de manifiesto hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda del territorio sural izquierdo, con trombo organizado. Una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión fue de baja probabilidad para tromboembolismo pulmonar. En el estudio analítico se detectó una leucocitosis de $14,3 \times 10^6$ /litro, una presión arterial de oxígeno de 62 milímetros de mercurio y anticuerpos IgM e IgG positivos frente al virus varicela-zóster por enzoinmunoanálisis. El estudio de trombofilia (actividad de proteínas C y S, gen del factor V de Leiden, mutación G1691A, anticoagulante lúpido) resultó negativo, excepto por la presencia de anticuerpos anticardiolipina IgG a un título de 24,2 pg/l. Las subpoblaciones linfocitarias y los niveles plasmáticos de IgA, IgG e IgM eran normales. El paciente recibió tratamiento con aciclovir y enoxaparina y evolución favorablemente.

Un mes después, en un estudio analítico de control, no se detectaron anticuerpos anticardiolipina.

La infección por el VVZ puede asociarse a trombosis venosa profunda, como ocurre con otras infecciones víricas (virus de la hepatitis C, citomegalovirus o virus de la inmunodeficiencia humana). Eventualmente, se ha descrito embolia pulmonar como consecuencia del fenómeno trombótico (3,5). Como factores patogénicos del tromboembolismo venoso se han implicado el déficit de proteína S (4,6-8), el déficit de proteína C (6), el daño endotelial directo causado por el virus (3) y la presencia de anticuerpos anticardiolipina o anticoagulante lúpico (4,5,9,10). El factor mejor

caracterizado es el déficit de proteína S, que suele ser transitorio y puede estar mediado por anticuerpos asociados al VVZ que se dirigen frente a la proteína S (4,6-8). En niños con varicela sin trombosis, durante la fase aguda de la enfermedad, se han detectado niveles de proteína S inferiores a los que se hallan un mes después (8). La presencia de anticuerpos anticardiolipina a menudo se asocia a déficit de proteína S (4,8), si bien, como en nuestro caso, pueden aparecer aisladamente (9,10). El carácter transitorio del estado de hipercoagulabilidad observado, apunta al VVZ como probable agente desencadenante, posiblemente a través de una acción sobre el endotelio y la producción de anticuerpos anticardiolipina.

J. A. Maldonado, M. Belinda Manzano, F. F. Rodríguez-Vidigal

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal Llerena-Zafra. Badajoz

1. Weber DM, Pallechia JA. Varicella pneumonia. JAMA 1965; 192: 572-8.
2. Fondu P, Belenger J, Gijssels R, Harel-Barkay A. Chickenpox, purpura fulminans and extensive venous thrombosis. Acta Paediatr Belg 1968; 22: 187-206.
3. Gogos CA, Apostolidou E, Bassaris HP, Vagenakis AG. Three cases of varicella thrombophlebitis as a complication of varicella zoster virus infection. Eur J Clin Microbiol Dis 1993; 12: 43-5.
4. Peyton BD, Cutler BS, Stewart FM. Spontaneous tibial artery thrombosis associated with varicella pneumonia and free protein S deficiency. Vas Surg 1998; 27: 563-7.
5. Huang DF, Yang AH, Tsai YY, Lin BC, Tsai CY, Wang SR. Acute massive pulmonary haemorrhage, pulmonary embolism and deep vein thrombosis in a patient with systemic lupus erythematosus and varicella. Respir Med 1996; 90: 239-41.
6. Nguyen P, Reynaud J, Pouzol P, Munzer M, Richard O, Francois P. Varicella and thrombotic complications associated with transient protein C and protein S deficiencies in children. Eur J Pediatr 1994; 153: 646-9.
7. Vermeylen J, Van Geet C, Arnout J. Antibody-mediated thrombosis: relation to the antiphospholipid syndrome. Lupus 1998; 7 (Suppl 2): S63-6.
8. Kurugol Z, Vardar F, Ozkinciay F, Kavakli K, Ozkinay C. Lupus anticoagulant and protein S deficiency in otherwise healthy children with acute varicella infection. Acta Paediatr 2000; 89: 1186-9.
9. Barcat D, Constans J, Seigneur M, Guerin V, Conri C. Deep venous thrombosis in an adult with varicella. Rev Med Interne 1998; 19: 509-11.
10. Uthman I, Taher A, Khalil I. Hughes syndrome associated with varicella infection. Rheumatol Int 2001; 20: 167-8.

Isquemia aguda secundaria a ergotismo

Sr. Director:

Dentro de la isquemia aguda siempre se nombra como etiología muy infrecuente la ingesta de ergotamínicos, si bien suele ser un diagnóstico diferencial difícil de realizar por la escasa presentación del mismo. Se presenta el siguiente caso por su rareza clínica y como ilustración de su manejo.

F.P.D. varón de 38 años de edad con antecedentes de fumador de 30 cigarrillos/día y hemicráneas de repetición que acudió a nuestro centro hospitalario a través del Servicio de Urgencia presentando frialdad intensa, cianosis y dolor intenso de inicio brusco en ambas pantorrillas y pies de 6 horas de evolución. No padecía claudicación intermitente previa.

A la exploración presentó, además de las características ya señaladas en cuanto a coloración y temperatura, pulsos femorales presentes de forma bilateral, con ausencia de pulsos poplíteos y distales en ambos miembros inferiores y relleno venoso prácticamente nulo.

Analítica dentro de la normalidad. ECG rítmico, eje a + 60°, sin alteraciones en el ámbito de la conducción ni repolarización.

La exploración con Doppler continuo objetivó flujo de recanalización poplíteo muy débil, con ausencia total de captación de onda a nivel distal bilateral. Ante la sospecha de isquemia aguda secundaria a embolismo o clínica de angéitís, se solicitó una arteriografía (Fig. 1) que señaló la existencia de una trombosis poplíteo bilateral con ausencia prácticamente total de relleno a nivel distal.

Tras insistir de nuevo en la anamnesis, el paciente resultó ser un consumidor habitual y desmesurado de derivados de la ergotamina por sus cefaleas y, tras iniciarse terapéutica con anticoagulación con heparina sódica intravenosa (4 mg/kg/día) en perfusión continua, hemorreológicos (pentoxifilina 1.200 mg i.v./día) y Alprostadil alfadex (200 mg i.v./12 horas), el paciente fue mejorando su cuadro clínico hasta su remisión total 36 horas tras el ingreso, recuperando entonces pulsos poplíteos y distales en ambos miembros inferiores. Para despistar la existencia de lesiones arteriales subclínicas se realizó una nueva arteriografía que demostró permeabilidad de todo el árbol vascular sin alteración alguna.

El paciente fue dado de alta a las 96 horas del ingreso totalmente asintomático para seguir tratamiento ambulatorio y, tras revisiones al mes, 3, 6 y 12 meses, no ha vuelto a desarrollar clínica parecida a la que motivó el ingreso, habiendo sustituido la medicación para la migraña por otra sin efectos secundarios de tipo espasmo vascular.

El caso que nos atañe es una afectación que siempre se recuerda a la hora de comentar la isquemia aguda, pero que es ciertamente



Fig. 1. Arteriografía al ingreso donde se aprecia una imagen de interrupción del flujo en el origen de los tres troncos distales en ambas piernas.

infrecuente sobre todo en varones (1). El motivo de enviar este caso es destacar la importancia de la anamnesis en cualquier consulta por isquemia aguda y el saber realizar el diagnóstico diferencial entre una crisis de arteritis/tromboangéitís, una embolia periférica, una trombosis aguda y un ergotismo.

El ergotismo como tal fue documentado por Dodart en 1676 ante la asociación de cambios psíquicos, dolores musculares, náusea, apatía y cambios gangrenosos en los pies en consumidores de pan o grano que contenía cornezuelo de centeno, si bien Galeno ya describió alteraciones similares en sus pacientes sin establecer relación causal con la alimentación (1,2).

Se asume que el 0,01% de los pacientes que reciben componentes ergotamínicos demuestran toxicidad, que puede expresarse de tres formas, dependiendo del sistema orgánico afectado, bien como toxicidad alimentaria produciendo espasmos abdominales, náusea, vómitos o diarrea; toxicidad neurológica, con dolor de cabeza, psicosis y convulsiones que pueden llegar hasta el coma, o bien como afectación circulatoria, representada como isquemia periférica (3).

Merece la pena recordar que el ergotismo puede ocurrir en un paciente como el que nos ocupa con historia de cefalea/migraña y que sufre un espasmo vascular que suele afectar fundamentalmente a las arterias de las extremidades inferiores –hasta el 60%-70% de los caso–, si bien puede verse afectada cualquier otra arteria (1).

La arteriografía en estos enfermos demuestra espasmo generalizado, pudiendo hacer parecer la existencia de una arteriosclerosis o bien de una displasia fibromuscular si se ve afectada la arteria renal. Un dato importante a señalar es que inicialmente se desarrollan colaterales prominentes que desaparecen una vez se interrumpe la administración de derivados de la ergotamina.

El tratamiento consiste en la suspensión total del fármaco ocasionalmente del cuadro clínico y la anticoagulación con heparina asociada o no a la infusión de dextrano de bajo peso molecular, quedando terapias más agresivas como la fibrinólisis más en entredicho. Los vasodilatadores sistémicos como el nitroprusiato sódico o la Tolazolina tienen actualmente un valor anecdótico, así como la simpatectomía, bloqueos ganglionares y/o anestesia regional o general (3). Actualmente las prostaglandinas, como la prostaciclina semisintética (alprostadil alfadex) utilizada en este caso, tienen un papel importante por su bajo coste y alta efectividad, comprobada en otros casos parecidos (4). El nifedipino en dosis de 20 mg, cada 12 horas parece también tener capacidad de mejorar el cuadro (5).

En caso de existir lesiones tróficas periféricas incluso tras el tratamiento, estas deben ser tratadas como congelaciones de partes acras, dejando a un lado la terapia quirúrgica agresiva. En recientes publicaciones (6) se ha utilizado como adyuvante para mejorar el espasmo arterial la angioplastia percutánea, que puede tener el riesgo de producir roturas intimaes, con la consiguiente trombosis arterial, por lo que debe ser evitada si es posible.

J. L. Pérez Burkhardt

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife

1. Gallo C, de la Fuente B, Garcia-Alcalde ML, Antuna A. Ergotismo en un paciente tratado con ritonavir y ergotamina. *Med Clin* 2002; 119: 558-9
2. De Costa C. St. Anthony's fire and living ligatures: a short history of ergometrine. *Lancet* 2002; 359: 1768-70
3. Dagher FJ, Sidawy AN. Ergotism. En: Ernst and Stanley (Eds). *Current Therapy in Vascular Surgery*. 4th Ed. BC Decker. St. Louis. 2001. p. 154-7
4. Stammler F, Ysermann M. Critical ischemia of the limbs and localized livedo in a case of ergotism. *Dtsch Med Wochenschr* 2002; 127: 144-8 (PubMed)
5. Varona L, Ruiz J, Zarbanz JJ. Ergotism: an infrequent etiology of intermittent claudication. *Postgrad Med J* 1996; 852: 636
6. Paraskevopoulos JA, Teasdale DF, Cuschieri RJ. Severe reversible arterial spasm with ergotamine. *Brit J Clin Pract* 1995; 49: 214.

Pielonefritis xantogranulomatosa tras sospecha de cáncer de colon

Sr. Director:

La *Pielonefritis xantogranulomatosa* (PXG) es una variante atípica de la pielonefritis crónica, que se produce en presencia de urolitiasis y/o obstrucción del tracto urinario. Esta enfermedad es infrecuente y se considera una "gran imitadora" debido a los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos encontrados que recuerdan a otras entidades; preferentemente neoplasias renales. Aportamos un caso de PXG en el que se plantea el diagnóstico diferencial con otro tipo de neoplasia no renal.

Mujer de 89 años hipertensa en tratamiento con Enalapril; cólicos renoureterales izquierdos de repetición de larga evolución y ocasionales infecciones urinarias. Desde un año antes del ingreso presentó dolor en hipocondrio izquierdo y flanco izquierdo irradiado a hipogastrio que cedió espontáneamente. En el último mes presentó mal estado general, astenia, anorexia y empeoramiento de su estreñimiento habitual sin síndrome miccional. En la exploración física se palpó masa en hipocondrio izquierdo y flanco, tacto rectal sin hallazgos. El resto de la exploración física fue anodina. En la analítica destacaba leucocitosis $16,9 \times 10^9/l$ (N 85%), anemia normocítica y normocrómica (hemoglobina de 94 g/l), plaquetas de $633 \times 10^9/l$, velocidad de sedimentación globular (VSG) 112 mm/h, albúmina 24 g/l, antígeno carcinoembrionario 1,5 ng/ml, orina con sedimento de bacteriuria, piuria y microhematuria. El urocultivo fue positivo para *Escherichia coli*.

Ante la sospecha de cáncer de colon se realizó colonoscopia donde se objetivó diverticulosis colónica con probable área de diverticulitis. La biopsia evidenció mucosa de intestino grueso con inflamación e infiltrado inflamatorio crónico. La ecografía abdominal mostró una masa de ecogenicidad heterogénea (117 x 80 mm) localizada anterior al riñón izquierdo, con probables adenopatías adyacentes, quistes renales corticales simples de forma bilateral, discreta hidronefrosis izquierda y litiasis calicial inferior renal izquierda. En la TAC abdominopélvica destacaba un colon izquierdo normal, mínimos signos de diverticulosis en sigma y una imagen de ocupación retroperitoneal izquierda debida a riñón con hidronefrosis crónica, litiasis y cavidades hipodensas con pared discretamente engrosada que capta contraste y ocupan el polo inferior. Los hallazgos sugieren proceso inflamatorio crónico, renal y perirrenal izquierdo, que corresponden probablemente a pielonefritis xantogranulomatosa.

Debido a la edad de la paciente y su situación clínica se decidió tratamiento médico conservador. El diagnóstico al alta fue de pielonefritis xantogranulomatosa con infección urinaria asociada.

La PXG ocurre en la mayoría de los casos en mujeres de mediana edad con antecedentes de infecciones urinarias de repetición (1). La forma típica de presentación es dolor en flanco, fiebre, malestar general, anorexia y pérdida de peso (2). En la exploración física se objetiva una masa abdominal palpable unilateral. Los datos de laboratorio muestran una elevación constante de la VSG que se sitúa habitualmente por encima de los 100 mm/hora, anemia normocítica y normocrómica y leucocitosis con neutrofilia. En algunas ocasiones se encuentra elevación de la fosfatasa alcalina y/o transaminasas con hipoalbuminemia. La infección urinaria es un hecho prácticamente constante a pesar de ser estériles en el 25% de los casos. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia son *E. coli* y *Proteus mirabilis* (1). Las características radiológicas típicas de la PXG halladas en la TAC son imágenes quísticas y nodulares, nefrolitiasis simple o coraliforme, deterioro o anulación funcional y agrandamiento o irregularidad de la silueta renal y aspecto de masa (3). La anatomía patológica típica consiste en una pobre delimitación córtico-medular con sustitución por un tejido amarillento tipo adiposo y cavidades

quísticas. Microscópicamente hay una reacción inflamatoria difusa que infiltra el riñón con "histiocitos espumosos", neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, casi sin parénquima renal funcional (4,5). La nefrectomía es el tratamiento de elección tras un curso inicial de antibióticos para control de la infección. En esta paciente no se llevó a cabo por su edad y alto riesgo quirúrgico.

G. Flox Benítez, D. Ruiz López, D. Ferreiro López. G. Obeso Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

1. Cheng-Keng C, Ming-Kuen L, Phei-Lang C, Ming-Hsiung H, Sheng-Hsien C, Chi-Ju W, Hwei-Rong W. Xanthogranulomatous Pyelonephritis: experience in 36 cases. *J Urol* 1992; 147: 333-336.
2. Fernández Rodríguez A, Camarasa García F, Guerra Prieto MF, Macian Cervera MJ, Beltrán Beltrán S, Puras Tellaeche A. Pielonefritis Xantogranulomatosa: experiencia en el Hospital General de Albacete. Presentación de 16 casos. *An Med Intern* 1997; 14, 2: 62-66.
3. Zorzos I, Moutzouris V, Petraki C, Katsou G. Xanthogranulomatous Pyelonephritis- the "Great Imitator" Justifies Its Name. *Scand J Urol Nephrol* 2002; 36: 74-76.
4. Eastham J, Ahlering T, Skinner E. Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Clinical findings and surgical considerations. *Urology* 1994; 43, 3: 295-299.
5. Alonso Gracia N, Griño Garreta J, Bielsa Gali O, Gelabert-Mas A. Pielonefritis Xantogranulomatosa focal estadio II. *Arch Esp Urol* 2002; 55, 1: 76-78.

Bacteriemia oportunista por *Campylobacter fetus* en un paciente aparentemente sano

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo "Bacteriemia por *Campylobacter fetus* en un paciente inmunocompetente" publicado recientemente en su revista por Remacha y cols. (1).

Campylobacter fetus es un bacilo gram-negativo con intervención creciente como patógeno oportunista en la infección extraintestinal y que produce bacteriemia muy raramente (0,4%-0,7%) (2). Es una zoonosis que afecta al hombre fundamentalmente a través del consumo de agua y alimentos contaminados o poco cocinados. Puede ser un comensal oral normal y presenta tropismo vascular especialmente si hay daño previo (3).

Es un hecho conocido hace años la relación entre bacteriemias por este germen y determinadas enfermedades predisponentes (neoplasias, linfomas, hepatopatías, diabetes, alcoholismo, enfermedad periodontal, hipotiroidismo, riñones poliquísticos,...) lo cual ha sido objeto de varias publicaciones (3).

Es muy probable que el paciente descrito por los autores, con los antecedentes de etilismo crónico y silicosis grado III, además hubiese recibido corticoesteroides. Eso condicionaría una cierta inmunosupresión y sumaría un factor más a los descritos y ya conocidos como predisponentes. Por este motivo, no considera-

mos que ese paciente deba considerarse como inmunocompetente como afirman.

En cuanto al mecanismo de adquisición, efectivamente la falta de higiene y posiblemente una boca séptica serían los datos epidemiológicos a considerar.

Así mismo, nos parece que en dicho paciente, con los antecedentes referidos, sería interesante la vigilancia de una neoplasia oculta que puede llegar a diferir su debut incluso 24 meses como en un caso reciente de nuestro centro. Este hecho ya fue objeto de consideración en su revista (4). Por este motivo, nos parece interesante reseñar que ante un caso similar aunque no creemos justificada una búsqueda sistemática de tumores, si parece recomendable una vigilancia activa prolongada.

A. M. Bravo Blanco, C. Santos Quintairos, R. C. Gómez Fernández, A. Varela, O. Fernández Álvarez

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense

1. Remacha MA, Esteban A, González-Castañeda C, et al. Bacteriemia por *Campylobacter fetus* en un paciente inmunocompetente. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 439-440.
2. Pedro-Bonet ML, Sabriá-Leal M, Carrasco I, et al. Bacteriemia por *Campylobacter fetus*. Interés e incidencia crecientes. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 262-264.
3. Morrison V, Lloyd BK, Chia JK, Tuazon CU. Cardiovascular and Bacteriemic manifestations of *Campylobacter fetus* infection: Case report and Review. *Reviews of Infectious Disease* 1990; 12: 387-392.
4. Conde A, Suárez S, Campos-Herrero MI, Elcuaz R. Sepsis por *Campylobacter fetus*, TVP y riesgo de neoplasia oculta. *An Med Interna (Madrid)* 1999; 16: 103.

Sr. Director:

En respuesta a la carta de Bravo y cols. (1), queremos comentar que si la enfermedad neoplásica o el tratamiento corticoideo son aceptados por todos como factores que condicionan inmunodepresión, la edad avanzada y/o el alcoholismo resultan más controvertidos. Nuestro paciente era un alcohólico de 75 años que no había tomado corticoides. Respecto a la posible neoplasia oculta que apuntan los autores, decir que se investigó (marcadores tumorales, TAC torácico-abdominal) sin resultado positivo. Añadir por último que la vigilancia activa prolongada que recomiendan Bravo y cols, no fue posible por tratarse de un desarraigado social que no acudió a las revisiones.

M. A. Remacha, A. Esteban

Servicio de Microbiología. Hospital Monte San Isidro. León

1. Bravo Blanco AM, Santos Quintairos C, Gómez Fernández RC, Varela A, Fernández Álvarez O. Bacteriemia oportunista por *Campylobacter fetus* en un paciente aparentemente sano. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 103.