

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

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

## Cartas al Director

### De tuberculosis a aspergiloma pulmonar. A propósito de un caso

Sr. Director:

La evolución con o sin tratamiento de las lesiones exudativas que rodean una cavidad pueden llevar a una imagen residual de pared fina, que asemeja una lesión bullosa, en la que a veces se puede apreciar un bronquio de drenaje (1,2). La cavidad sobre la que asienta el *Aspergillus* de forma saprofita suele estar producida por diversas causas entre las que destacan la tuberculosis, las bronquiectasias, la sarcoidosis, la espondilitis anquilosante, los abscesos bacterianos crónicos o las neoplasias (3). El *Aspergillus* es de los hongos más abundantes de la naturaleza, se trata de un hongo filamentoso saprofita, cuyo hábitat natural es el suelo donde sobrevive y se desarrolla sobre la materia orgánica. Debido a su tamaño, alrededor de 3 micras, puede estar suspendido en el aire y ser inhalado, y de esta forma llegar a los alvéolos pulmonares.

Varón de 46 años que consultó por esputo hemoptoico que se autolimitó en 4 días. Entre sus antecedentes destacaban, enolismo hasta los 26 años y una tuberculosis pulmonar a los 26 años que se trató correctamente, quedando lesión cavitaria residual de pared fina.

La exploración física era normal. Las pruebas de laboratorio como el hemograma, la función hepática, la función renal y la hemostasia fueron normales. El estudio microbiológico de esputo fue negativo para hongos y micobacterias. La radiografía de tórax mostraba en el pulmón izquierdo una retracción hilar superior con lesiones fibroproductivas en el vértice; también aparecía una lesión cavitada en el lóbulo superior de borde interno regular y borde externo peor definido, con una imagen en su interior densa y bilobulada que se apoyaba en el borde inferior de la caverna. En la TAC torácica (Fig. 1) se observaba en el lóbulo superior izquierdo una masa en el interior de una cavidad que presentaba el signo del menisco. Posteriormente presentó hemoptisis masiva, por lo que se realizó tratamiento quirúrgico, en el cultivo y en el estudio anatomopatológico del material obtenido identificó *Aspergillus fumigatus*.

La tuberculosis pulmonar es la causa más frecuente de cavidades pulmonares, aunque pueden producirse por otras

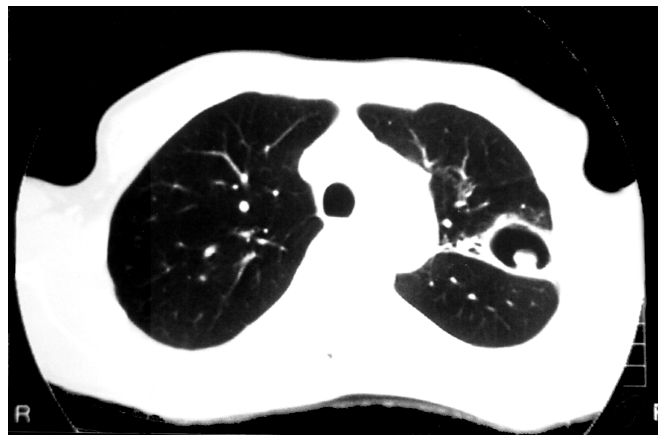


Fig. 1. En el lóbulo superior izquierdo se observa una masa en el interior de una cavidad con el signo del menisco.

entidades como la sarcoidosis, las neoplasias, y las bronquiectasias.

El *Aspergillus fumigatus* representa el 90% de todas las infecciones producidas por especies de aspergillus, la infección la puede causar de cuatro formas diferentes que son aspergiloma (saprofita), semiinvasiva, invasiva y alérgica. El aspergiloma se produce por la colonización saprofita de una cavidad, en la que se forma una masa de formada por hifas, moco, detritus celulares y células inflamatorias, en un huésped que generalmente es inmunocompetente (4). El aspergiloma generalmente cursa de forma asintomática, siendo la hemoptisis la forma de presentación más frecuente, apareciendo hasta en un 55-85% de los casos, puede variar desde el esputo hemoptoico hasta la hemoptisis masiva<sup>4</sup>.

El cultivo de esputo tiene una rentabilidad del 50-75%, pero la interpretación es difícil debido a que el *Aspergillus* es un contaminante habitual del laboratorio o bien porque puede aislarse en el esputo de personas sanas, en nuestro caso los cultivos de esputo fueron negativos. Al igual que el anterior las precipitinas séricas y la imagen radiológica compatible sugieren el diagnóstico, pero no indican la existencia de enfermedad clínica.

Aunque el diagnóstico se puede realizar con la radiografía simple de tórax, la TAC torácica tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico de formas típicas y atípicas, y extensión de los aspergilomas (5), la imagen típica es la masa móvil en el interior de la cavidad, que presenta el signo del menisco. El diagnóstico etiológico de *Aspergillus* se realiza al demostrar su presencia en el tejido pulmonar.

El tratamiento médico del aspergiloma con anfotericina B es poco efectivo debido a la mala penetración de los antifúngicos en la cavidad, aparte de los efectos secundarios del fármaco como son la nefrotoxicidad y las alteraciones hematológicas. El aspergiloma es una enfermedad quirúrgica sobre todo los casos de hemoptisis masiva, infección localizada o con buena capacidad pulmonar (6,7). En los pacientes en que está contraindicada la cirugía, la instilación de anfotericina B intracavitaria guiada por TAC puede ser una alternativa (8,9). En algunos casos se han utilizado con éxito el itraconazol o el voriconazol, pero en otros el resultado no ha sido satisfactorio<sup>10</sup>.

**F. J. Nicolás Sánchez, M. T. Merino Laborda, M. L. Espinel<sup>1</sup>, M. Canela Cardona<sup>2</sup>**

*Servicio de Medicina Interna. <sup>1</sup>Servicio de Radiología. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona*

- Murphy DM, Fishman AP. Bullous disease of the lung. En *Fisman's pulmonary disease and disorder* (3ª ed) N York. MacGraw-Hill, 1997: 849-86.
- David A Stevens, Virginia L Kan, Marc A Judson, et al. Practice Guidelines for Disease Caused by *Aspergillus*. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 30: 4.
- Zizzo G, Castriota-Scanderberg, Zarrelli N, et al. Pulmonary aspergilloma complicating ankylosing spondylitis. *Radiol Med (Torino)* 1996; 91: 817-8.
- Jewkes J, Kay PH, Citron KM. Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis an survey of treatment. *Thorax* 1983; 8: 572-8.
- Adil A, el Amraoui F, Kadiri R. Role of computed tomography in pulmonary aspergilloma. 20 cases. *Presse Med.* 2001; 30 (13): 621-5.
- Oakley R, Petrou M, Goldstraw P. Indications and outcome of surgery for pulmonary aspergilloma. *Thorax* 1997; 52-9: 813-5.
- Chen JC, Chang YL, Luh SP, Lee YC. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 28 year experience. *Thorax* 1997; 52-9: 810-3.
- Ortiz de Saracho J, Pérez Rodríguez E, Zapatero J, Sánchez J, Navío P, Flores J. Therapeutic alternatives in complicated non surgical pulmonary aspergillomas. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 83-5.
- Giron J, Sans N, Poey C, Fajadet P, et al. CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergilloma. Apropos of 42 cases. *J Radiol* 1998; 139-45.
- Grysczyk H, De Roux A, Grassot A, Mauch H, Lode H. Antimycotic treatment of pulmonary aspergilloma in patients without neutropenia. *Dtsch Med Wochenschr* 2002; 127 (10): 492-6.

## Epididimo-orquitis como primera manifestación de reactivación tuberculosa

Sr. Director:

La infección tuberculosa sigue siendo una enfermedad endémica en España con una incidencia de 38,5 casos por cada 100.000 habitantes y año (1). La tuberculosis (TB) genitourinaria

supone un 15% de las formas extrapulmonares tras las formas pleural y linfática.

Presentamos el caso de un paciente que debutó con epididimo-orquitis como primera manifestación de reactivación tuberculosa. Este cuadro se caracteriza por la ausencia de sintomatología general, la presencia de síntomas locales insidiosos y progresivos y el hecho de que la confirmación microbiológica es más difícil que en las formas pulmonares de la enfermedad. Remarcamos la importancia de valorar este tipo de proceso en toda epididimitis y epididimo-orquitis que no responde adecuadamente a la antibioterapia convencional, así como la necesidad de descartar la presencia de un tumor testicular con el que excepcionalmente puede llegar a coexistir (2).

Se trata de un varón de 47 años fumador y diabético tipo 2. No refería antecedentes de tuberculosis pulmonar ni exposición a pacientes bacilíferos. Desde tres semanas antes del ingreso aquejaba dolor en escroto con hidrocele y orquitis derecha sin otra sintomatología. No mejoró tras tratamiento ambulatorio durante una semana con cefuroxima 1 g/día. En los tres días anteriores al ingreso el paciente presentó, además, tos irritativa y fiebre de 38 °C. En la exploración física estaba eunpeico y presentaba linfadenopatías laterocervicales no dolorosas. La auscultación cardiopulmonar era normal y no se palpaban masas ni megalias abdominales. El testículo derecho estaba aumentado de tamaño con fluctuación de la piel suprayacente que estaba adherida a planos profundos.

Radiografía de tórax: infiltrado parenquimatoso heterogéneo extenso en lóbulo superior izquierdo con engrosamiento pleural y retracción de estructuras vecinas junto a lesiones cavitadas redondeadas de pequeño tamaño en lóbulo inferior derecho. Hemograma: leucocitosis 18.600 leucocitos/cm<sup>3</sup> con neutrofilia y monocitosis. Velocidad de sedimentación globular 62 mm/hora. Coagulación normal. Proteína C reactiva 152 µg/dl. Gasometría arterial basal: normal. Sedimento urinario: hematuria microscópica. Baciloscopias seriadas de esputo y orina para bacterias y micobacterias: negativos. Serologías y test de Coombs para brucela: negativas. VIH negativo. Intradermorreacción de Mantoux (2 unidades de PPD-RT23): 0 mm de induración a las 48 y 72 horas. Baciloscopia en esputo inducido: positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes. Ecografía abdominal: riñones, vía urinaria y vejiga sin alteraciones. Urografía intravenosa: nefrourociatograma bilateral simétrico sin alteraciones. Ecografía testicular: desestructuración del parénquima testicular derecho que estaba aumentado de tamaño hasta 5,5 x 3,8 cm con ecogenicidad heterogénea junto a hidrocele ipsilateral de contenido ecogénico homogéneo apreciándose a nivel de la cabeza de epidídimo un área hipoecogénica de 1 cm. El testículo izquierdo era de 3,5 x 2,3 cm con ecogenicidad uniforme y sin alteraciones.

Tras realizar un mes de tratamiento tuberculostático con Rifampicina (RFP) 600 µg/día, Isoniacida (INH) 300 µg/día y Pirazinamida (PZN) 2 g/día se decidió proceder a orquiectomía derecha por persistencia de induración epididimal. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica mostraba testículo y epidídimo marcadamente distorsionados por un proceso granulomatoso que infiltraba pulpa testicular y epidídimo fistulizando a piel y escroto. Los granulomas estaban constituidos por células epitelioides, células de Langhans y linfocitos y presentaban en su zona central necrosis caseosa. La tinción de Ziehl-Nielsen evidenció bacilos ácido-alcohol resistentes compatibles con micobacterias cuya existencia se confirmó con el cultivo positivo para *Micobacterium tuberculosis*. El paciente finalizó el tratamiento triple durante dos meses y posteriormente con INH y RFP 4 meses más hasta completar 6 meses.

En sucesivos controles clínicos el paciente permaneció asintomático, con baciloscopias de esputo y orina negativas y sin recidiva a nivel local. Las lesiones pulmonares evolucionaron a lesio-

nes fibrosas cicatriciales parenquimatosas con paquipleuritis apical izquierda.

De entre todas las localizaciones de TB extrapulmonar la infección genitourinaria es raramente la manifestación inicial de la enfermedad tuberculosa. En la casuística de nuestro hospital, entre los años 1992 a 1997 se diagnosticaron 81 casos de TB presentando un 20% de ellos afectación extrapulmonar (23% genitourinaria) (3). Únicamente uno de los casos presentó afectación testicular.

La tuberculosis genitourinaria en el varón es propia de hombres jóvenes y sexualmente activos, con un 60% de ellos entre los 20 y 50 años (4), como el caso de nuestro paciente. El 70% de los pacientes con TB genitourinaria tienen historia de tuberculosis pulmonar activa o quiescente o exposición previa. Por lo general se atribuye este tipo de afectación a la reactivación de focos tuberculosos antiguos (5). La epididimitis tuberculosa se asocia a afectación renal concomitante en el 80% de los casos y cuando ocurre el foco renal suele ser microscópico siendo la urografía intravenosa normal. En la actualidad se acepta que los focos tuberculosos del epidídimo pueden ser resultado de una diseminación metastásica de microorganismos a través de la corriente sanguínea o una afectación por contigüidad por vía descendente desde el riñón a la próstata, de ahí a las vesículas seminales y por último al epidídimo. La orquitis se produciría por extensión directa desde el epidídimo ipsilateral. La orquitis aislada sin afectación a otro nivel es muy rara.

Las claves para sospechar epidídimo-orquitis tuberculosa son la evidencia de tuberculosis a cualquier nivel, piuria estéril, hidrocele ó hallazgo del bacilo a nivel de próstata, conducto deferente o vesículas seminales. La presencia de inflamación escrotal tuberculosa con hidrocele es la regla en la epidídimo-orquitis tuberculosa y puede ser tanto aguda como crónica. La presencia de fístulas cutáneas en los procesos avanzados (4) deben considerarse de etiología tuberculosa hasta que no se demuestre lo contrario. Los signos ecográficos en la epidídimo-orquitis tuberculosa son habitualmente la presencia de hidrocele, aumento de tamaño difuso con hipo o hiperecogenicidad del epidídimo sobre todo a nivel de la cola. Si se afecta el testículo este aparece heterogeneamente agrandado con focos hiper o hipoecogénicos en su interior, estos últimos sugiriendo la presencia de abscesos testiculares. También puede haber un margen irregular entre testículo y epidídimo e infrecuentemente calcificaciones intraescrotales extra-testiculares (6,7), que pueden indicar curación del proceso (8). La afectación del epidídimo sugiere un proceso no tumoral. Estos hallazgos ecográficos en la epidídimo-orquitis tuberculosa son inespecíficos no siendo posible a través de ellos llegar a hacer el diagnóstico diferencial con un tumor testicular (2,6,7). La citología tras punción y aspirado con aguja fina puede ser también de utilidad en el diagnóstico de orquitis tuberculosa (9).

El tratamiento tuberculostático según la pauta habitual es el tratamiento inicial de la epidídimo-orquitis tuberculosa. La orquiectomía está indicada cuando existe un absceso caseificante que no responde al tratamiento tras varios meses y cuando existe una inflamación firme que permanece inalterada o ha disminuido poco de tamaño a pesar de antibioterapia y tratamiento antituberculoso. En estos casos la cirugía permite hacer el diagnóstico diferencial con un tumor testicular, situación excepcional que ha sido descrita en la literatura (2).

**M. Díaz, A. Vidal<sup>1</sup>, E. Iglesias, S. Zabala, F. J. Lerín, A. Gascón<sup>2</sup>**

*Medicina Interna. <sup>1</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>2</sup>Nefrología. Hospital General Obispo Polanco. Teruel*

1. Díez M, Huerta C, Moreno T, Caloto T, Guerra D, Pozo F, et al. Multi-centre Project for Tuberculosis Research (MPTR) Study Group. Tuberculosis in Spain: epidemiological pattern and clinical practice. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002 Apr; 6: 295-300.
2. Gow JG. The surgery of genito-urinary tuberculosis. *Br J Surg* 1966; 53: 210-6.
3. Mendez Y, Martín M, Ceresuela A. Localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis. Revisión de nuestra casuística (1992-1997). *Archivos de la Facultad de Medicina de Zaragoza* 1999; 3: 101-4.
4. Heaton ND, Hogan M, Michell M, Thompson P, Yates-Bell AJ. Tuberculous Epididymo-orchitis: Clinical Ultrasound Observations. *Br J Urol* 1989; 64: 305-9.
5. Christensen WE. Genito-urinary tuberculosis: review of 102 cases. *Medicine* 1974; 53: 377-90.
6. Kim SH, Pollack HM, Cho KS. Tuberculous epididymitis and epididymo-orchitis: sonographic findings. *J Urol* 1993; 150: 81-4.
7. Chung T, Harris RD. Tuberculous epididymo-orchitis: sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 367-9.
8. Chung JJ, Kim MJ, Lee T. Sonographic findings in tuberculous Epididymitis and Epididymo-orchitis. *J Clin Ultrasound* 1997; 25 (7): 390-4.
9. Kumar PV, Owji SM, Khezri AA. Tuberculous orchitis diagnosed by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1996; 40: 1253-6.

## Síndrome de Melkersson-Rosenthal, a propósito de un caso con parálisis facial bilateral

Sr. Director:

Paciente de treinta años de edad con historia de ocho meses de evolución de hinchazón orofacial, episódica, que se incrementaba en situaciones de estrés. Había realizado tratamiento con AINES sin mejoría y esteroides por vía sistémica con mejoría parcial.- AP: gerente de empresa; no hábitos tóxicos ni alergias conocidas. Anamnesis por aparatos: sin interés.- Exploración: buen estado general, buen color de piel y mucosas; hinchazón que afecta a toda la cara con predominio en la hemicara izquierda y labio inferior, ligero borramiento de ambos surcos nasogenianos, más acusado en el lado izquierdo y lesiones acneiformes en cara y comisura labial izquierda (Fig. 1); mucosa bucal: normal; no adenopatías palpables.



Fig. 1. Hinchazón de la hemicara izquierda, labio inferior y más acusado borramiento del surco nasogeniano izdo.

Exploración cardiopulmonar y abdominal: normales. Analítica: sistemático de sangre y orina: normales, VSG: 13 mm. Bioquímica general: normal. Proteinograma, Inmunoglobulinas, Complemento, ECA, ANA y anti. DNA normales y negativos. Mantoux: negativo. Rx. tórax y ECG: normales. EMG de ambos nervios faciales: compatible con neuropatía axonal distal, bilateral, con claro predominio izquierdo.- Se realizó biopsia del labio inferior, el diagnóstico anatomopatológico de la misma fue compatible con "queilitis granulomatosa".

**Evolución:** Se inició tratamiento con Clofazimina, 50 mg oral/24 horas durante seis meses e infiltraciones con esteroides en el labio inferior durante tres meses sin mejoría. Se decidió entonces tratamiento con esteroides por vía sistémica: Deflazacor, 60 mgrs oral/24 horas, quince días, siguiendo pauta descendente y manteniendo dosis mínima durante un año: se obtuvo una mejoría parcial del hinchazón de la cara, no de la afectación bilateral de los nervios faciales. Finalmente se utilizó Metronidazol, 1.500 mgrs/24 horas, en tres dosis, durante dos años obteniéndose la mejor respuesta.- Al tratamiento con Metronidazol se le asociaron 30 mgrs de Deflazacor al día en las épocas de mayor edema facial, que solían coincidir con épocas de estrés. No se repitió EMG.

**Comentario:** El síndrome de Melkersson-Rosenthal (1,2) (SMR) se define por la presencia de: edema facial, parálisis periférica del nervio facial y lengua escrotal o fisurada. Actualmente la Queilitis Granulomatosa (QG) que Miescher (3) describió en 1.945 se considera como parte integrante del síndrome y se puede presentar como una variante monosintomática del mismo. En general suelen faltar algunos de los componentes del cuadro, como el caso que presentamos. La presencia de granulomas se considera un estadio avanzado de la enfermedad, presentando una peor respuesta al tratamiento y por ello un peor pronóstico.

En su etiopatogenia (4-6) se han involucrado agentes infecciosos, inmunoalérgicos y hereditarios, habiéndose descrito también una disfunción del Sistema Nervioso Autónomo en su evolución; nuestra paciente reconocía empeoramiento del hinchazón facial durante periodos de estrés. El SMR predomina en mujeres y aunque los límites de la edad de aparición son muy amplios la mayor frecuencia se encuentra en la segunda y tercera décadas de la vida. El edema labial y del resto de la cara son los signos clínicos de aparición más frecuentes, seguidos por la parálisis unilateral, periférica, parcial o completa, del nervio facial; muy infrecuentemente se describe la afectación bilateral del mismo, como presentaba nuestra paciente. La parálisis facial está relacionada preferentemente con el edema, aunque puede aparecer antes de que éste sea visible. En el estudio de Zimmer (7) se describen diferentes manifestaciones intraorales que pueden aparecer en el SMR.- El diagnóstico es clínico, y no es imprescindible la presencia de granulomas; la mayor parte de las veces los casos descritos son mono o paucisintomáticos, raramente nos encontramos con la clásica triada anteriormente descrita.- El diagnóstico diferencial (6-7) se debe realizar con: Enfermedad de Crohn, sobre todo en presencia de lesiones intraorales, TBC, Lepra, Lúes, Sarcoidosis, edema angioneurótico, alergias a diferentes alimentos, etc.- Tratamiento: los esteroides por vía sistémica y/o intralesionales se describen en la mayoría de la bibliografía consultada, solos o asociados a: Clofazimina, Hidroxicloroquina, Metronidazol, Minociclina (8-9) con diferentes grados de respuesta. Se han utilizado la queioplastia y otro tipo de correcciones plásticas (10) bien por razones estéticas o ante la presencia de alteraciones funcionales, cuando no hay respuesta al tratamiento médico.

Nuestro especial agradecimiento por su inestimable colaboración a PFG. paciente con SMR y al Dr. Sollanelas Soler, del Servicio de OR.L. Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**R. López González, A. Bragado Alonso, S. Delgado Vicente<sup>1</sup>, M. A. Rodríguez Prieto<sup>1</sup>**

*Servicio de Medicina Interna. <sup>1</sup>Servicio de Dermatología. Hospital de León. León*

1. Melkersson E. Ett fall av recidivarende facialdispare; Samband med angioneurotisk odem(case of recurrent facial paralysis with angioneurotic edema). Hygiea 1928; 90: 737-41.
2. Rosenthal C. Klinischerbbiologischer Beitrag Zur Konstitutionspathologie. Gemeinsames Auftreten von (recidivierender familiärer) Facialislahmung angioneurotischem Gesichtsoedem nud lingua plicata in Arthritis-Familien. Z Gesamte Neurol Psychiatry 1931; 131: 475-501.
3. Miescher G: Uber essentielle granulomatose Makrocheilie (Cheilitis granulomatosa). Dermatológica 1945; 91: 57-85.
4. Sollanelas Soler J. et al. Síndrome de M-Rosenthal. Vox Pediátrica 1996; 4, 1:70-3.
5. Morales C, et al. Immunological Study of Melkersson-Rosenthal Syndrome. Lack of response to food additive challenge. Clin Exp Allergy 1995; 25: 260-4.
6. Belló González C, et al: Síndrome de Melkersson-Rosenthal: a propósito de un caso familiar. An Med Interna (Madrid) 2002; 19 (8): 412-4.
7. Zimmer WM, Roger SR, Reeve Ch, Sheridan PJ. Orofacial manifestations of Melkersson-Rosenthal Syndrome; a study of 42 patients and review of 220 cases from de literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74 (5): 610-8.
8. Miralles J, et al. Cheilitis Granulomatosa treated with Metronidazole.- Dermatology 1995; 191: 252-3.
9. Stein SL, Mancini AJ. Melkersson-Rosenthal syndrome in childhood: successful management whit combination steroid and minocycline therapy. J. Am. Acad. Dermatol 1999; 41(5 Pt 1): 746-8.
10. Ziemssen F, Rohrbach JM, Scherwitz C, Denk PO. Plastic reconstructive correction of persistent orofacial swell and swelling of de eyelids in Melkersson-Rosenthal syndrom. Klin Monatsbl Augenheilkd 2003; 220 (5): 352-6.

## Trombosis venosa profunda del cuello asociada a adenocarcinoma de pulmón

Sr. Director:

La trombosis venosa profunda del miembro superior y cuello es una entidad poco frecuente, la mayoría de los casos están relacionados con catéteres venosos centrales, trauma y drogadicción parenteral (1,2). La relación entre el cáncer y la trombosis venosa es un hecho confirmado por numerosos estudios, aunque la mayor parte de los casos descritos se localizan en miembros inferiores (3-5). Describimos un caso de adenocarcinoma pulmonar que debuta con trombosis de miembro superior y cuello.

Se trataba de un varón de 51 años de edad que ingresó en el Servicio de Medicina Interna procedente de Urgencias por cuadro de varios días de evolución consistente en síntomas catarrales y disnea progresiva. Entre sus antecedentes destacaba ser fumador de 40 cigarrillos/día desde hacía más de 20 años y bebedor de 60 gramos/alcohol/día. A la exploración física se objetivaba febrícula, lesiones cutáneas en manos compatible con liquen, disminución generalizada del murmullo vesicular con roncus y sibilancias dispersos por ambos campos pulmonares. Análiticamente mostraba leucocitosis con neutrofilia, ele-



Fig. 1. TAC de cuello: muestra imagen de trombosis en vena yugular izquierda de cuello.

vacación de proteína C reactiva y LDH de 719 U/l. La gasometría mostraba unos valores de: pO<sub>2</sub>: 67 pCO<sub>2</sub>: 30,7 SatO<sub>2</sub>: 94%. En la radiografía de tórax se observaba hallazgos compatibles con bronconeumopatía crónica, un infiltrado tenue alveolar en LII y aumento hiliar bilateral. Al segundo día de su ingreso presentó aumento de tamaño en MSI y región supraclavicular izquierdo con edema en cuello, y ante la sospecha de trombosis venosa en MSI y cuello se realiza ecografía doppler objetivándose trombosis de la vena yugular profunda izquierda en todo su trayecto cervical. En la tomografía computarizada (TAC) torácica y cervical se apreció trombosis de todo el recorrido de la vena yugular y subclavia izquierda. Adenopatía de tamaño 2 x 1,5 cm de diámetro en región paratraqueal derecha, así como otras de menor tamaño en ventana aórtapulmonar. Aumento de partes blandas con áreas de broncograma aéreo en su interior, en íntimo contacto con el bronquio del LID, así como imagen seudonodular mal definida, en íntimo contacto con la pleura basal en LID segmento posteroanterior. Infiltrado mal definido en LSD y LID segmento posterobasal. En la broncoscopia se encontró afectación difusa granular de la mucosa bronquial, infiltración/inflamación en pirámide basal izquierda. La biopsia bronquial fue diagnóstica de adenocarcinoma moderadamente diferenciado tanto de la toma de la pirámide basal izquierda como de la derecha. En los test de laboratorio para hipercoagulabilidad no se observaron alteraciones significativas. El paciente fue tratado inicialmente con heparina con buena respuesta del proceso trombótico. A los pocos días presentó un cuadro brusco de desorientación temporoespacial y aumento de la disnea. La resonancia magnética nuclear craneal no mostró alteraciones significativas, salvo pequeñas imágenes subcorticales en ambos centros semiovais de tipo isquémico lacunar. El paciente falleció a las pocas horas por parada cardiorrespiratoria.

Los mecanismos de trombosis inducidos por el tumor permanecen desconocidos, se cree que se producen por alteración de los factores de la hemostasia, debido a la actuación de las células tumorales que activan el sistema de coagulación (6-8). Los tumores que con más frecuencia se asocian a trombosis venosa profunda son los de páncreas, riñón, próstata, colorrectales y pulmón. La trombosis de miembro superior y cuello es una entidad clínica rara (3,5,9), es una 50 veces menos frecuente que en miembros inferiores. Clásicamente la trombosis yugular se producía por cuadros infecciosos cervicales (2), faringoamigdalitis, abscesos retrofaríngeos, abscesos dentarios, mastoiditis; con el mayor uso de los antibióticos estas etiologías han cedido en importancia frente al uso de catéteres o drogadicción parenteral. Hoy en día

en ausencia del uso de catéteres o drogadicción, la presencia de trombosis en el cuello y miembro superior, puede ser la primera manifestación de un tumor oculto. Actualmente el diagnóstico se realiza mediante TAC (2,5,7). La TAC con contraste se caracteriza por una zona hipodensa de la luz vascular, suele apreciarse una imagen en anillo de captación periférica. Otra técnica, no invasiva y con buenos resultados es la ultrasonografía. El pronóstico es pobre. El tratamiento con heparina es el más idóneo (3,6,10), debido a que dicha molécula interfiere en varios procesos involucrados en el crecimiento del tumor y metástasis. Suele existir resistencia a la anticoagulación oral en un porcentaje elevado de casos.

**V. Escudero Sereno, D. Linares Toro, M. R. Ramos Sánchez, J. M. Domínguez Herrera, N. Nogales Muñoz**

*Servicio Medicina Interna. Hospital Don Benito-Villanueva. Badajoz*

1. Guzmán Mora F, Vargas Vélez F, García Herreros LG, et al. Trombosis venosa profunda del miembro superior (Síndrome de Paget Schroetter). Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/3-13.htm>.
2. Sanz Gonzalo JJ, Alobid I, Martínez Molina P, Arias Cuchí G, Ruiz A, Cuchí A. Trombosis de la vena yugular, a propósito de seis casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 432-436
3. Massoure PL, Constans J, Caudry M, et al. Upper extremity deep venous thrombosis. 40 hospitalized patients. *J Mal Vasc* 2000; 25: 250-5
4. Liu PG, Jacobs JB, Reede D. Trousseau's syndrome in the head and neck. *Am J Otolaryngol* 1985; 6: 405-8
5. García-Gimeno M, Alonso-Álvares M, González-Fueyo MJ, et al. Trombosis venosa y cáncer oculto. *Angiología* 2001; 53: 301-309
6. Giaffret F, Pottier P, Pistorius MA, Planchon B. Venous thrombosis of the legs and cancer. Evaluation of risk factors of venous thrombosis in the medical environment. *J Mal Vasc* 1997; 22 (4): 234-8
7. Carrington BM, Adams JE. Jugular vein thrombosis associated with distant malignancy. *Postgrad Med J* 1988; 64 (752): 455-8
8. Brechot JM, Conard J, Samama M. Coagulation and bronchopulmonary cancers: from clinical aspects to biology. *Rev Mal Respir* 1992; 9: 375-84
9. Fuglsang J, Fokdal LU, vo der Maase H. Three cases of thrombosis of the internal jugular vein. *Ugeskr Laeger* 2002; 164: 3071-2
10. Maly J, Blazek M, Blaha M, Pecka M. Changes in hemostasis in malignant diseases. *Vnitř Lek* 2002; 48: 614-8.

## Metástasis renal de carcinoma de pulmón de célula no pequeña

Sr. Director:

El carcinoma de pulmón puede producir metástasis en cualquier órgano, pero las localizaciones más frecuentes que son clínicamente manifiestas son por éste orden: pulmón, pleura, hueso, cerebro, pericardio e hígado (1,2).

Las molestias que presenta el paciente con diseminación metastásica están determinadas por la ubicación específica del órgano afectado. Así las metástasis adrenales son muy frecuentes, pero la mayoría son asintomáticas y se descubren

accidentalmente tras la realización de diversos estudios radiológicos o durante la autopsia (2). En alguna publicación se han encontrado metástasis renales hasta en el 19% de los enfermos que murieron tras ser diagnosticados de un cáncer de pulmón (3).

La existencia de dos o más metástasis extratorácicas tiene un peor pronóstico de supervivencia (4).

En los últimos años son muy escasas las comunicaciones presentadas de metástasis renal de carcinoma de pulmón (5-7).

Recientemente hemos tenido ocasión de diagnosticar un nuevo caso y nos parece interesante presentarlo brevemente.

Varón de 66 años de edad, con antecedentes personales de tabaquismo y bronquitis crónica. Consultó por un cuadro de 2 semanas de evolución de odinofagia, aumento de su disnea habitual, tumefacción en el cuello y en la cara. No refería fiebre ni dolor torácico.

A la exploración destacaba la existencia de un marcado edema facial, ingurgitación yugular y evidente circulación colateral en la mitad superior del tórax, observándose la presencia de múltiples telangiectasias. No adenopatías cervicales de tamaño significativo. La auscultación cardiaca era normal y en la auscultación pulmonar se apreció una marcada disminución del murmullo vesicular de modo global, sin otra acústica asociada. Abdomen, normal, sin organomegalias. Exploración ORL: cavum libre.

Laboratorio: hemograma, hemostasia y bioquímica en límites normales. Orina elemental: hematuria. Gasometría arterial basal: pH: 7,50; pO<sub>2</sub>: 67 mmHg; p CO<sub>2</sub>: 32 mmHg, CO<sub>3</sub>H: 35 mmHg.

TAC torácico: masa cavitada de 5 x 5 centímetros, localizada en el segmento posterior del lóbulo superior derecho; gran masa adenopática de apariencia necrótica que ocupa la región paratraqueal derecha y que mide 6 x 3 centímetros y origina compresión de la vena cava superior.

TAC de abdomen: Hígado homogéneo sin lesiones ocupantes de espacio. Se apreciaba la existencia de una tumoración sólida que ocupaba el polo superior del riñón izquierdo (Fig. 1) y también se observaba una lesión nodular en la glándula adrenal izquierda. El estudio fue informado como sugestivo de metástasis renal o hipernefroma.

Se realizó una broncoscopia en la que se evidenció ocupación e infiltración del bronquio principal derecho por una tumoración, realizándose biopsias, con el resultado de infiltración por carcinoma escamoso pobremente diferenciado.

Se efectuó asimismo una cavografía con posterior colocación de una prótesis stent en la vena cava superior, mejorando el síndrome de vena cava superior que presentaba el paciente.

Posteriormente se administró quimioterapia, siguiendo el esquema gemcitabina-vinorelbina, sin obtenerse respuesta. La evolución fue rápidamente desfavorable, falleciendo el paciente a los 3 meses del diagnóstico.

**F. Marcos Sánchez, A. Viana Alonso, I. Albo Castaño, F. Árbol Linde, F. Juárez Ucelay**

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

1. Rosell R, Maestre J, Molina F. Cáncer de pulmón de célula no pequeña. Oncología médica. Rosell R, Abad A, Monzo M, Molina F. Ediciones Ergón. Madrid 1995; 153-166.
2. Ginsberg RJ, Vokes EE, Raben A. Cáncer de pulmón de célula no pequeña. Manifestaciones metastásicas. Cáncer, principios y práctica de Oncología. De Vita Jr VT, Hellman S, Rosenberg SA. Ed. Panamericana. ARAN. Madrid 2000; 868.
3. Becker WE, Schellhammer PF. Renal metastases from carcinoma of the lung. Br J Urol 1986; 58: 494-498.
4. O'Connell J, Kris M, Gralla R. Frequency and prognostic importance of pretreatment clinical characteristics in patients with advanced non-small cell lung cancer treated with combination chemotherapy. J Clin Oncol 1986; 4: 1604-1614.
5. Manning EC, Belenko MI, Frauenhoffer E, Ahsan N. Acute renal failure secondary to solid tumor renal metastases: case report and review of the literature. A J Kidney Dis 1996; 27: 284-291.
6. Stebbing J, Smith E. Small cell lung cancer as a cause of acute renal failure secondary to bilateral renal infiltration. Clin Oncol 2000; 12: 326-327.
7. Trompette A, Clavel M, Paraf F, Sabatini M, Melloni B, Bonnaud F. Metastases renales symptomatiques d'un carcinoma bronchique. Rev Mal Respir 1999; 16: 833-835.

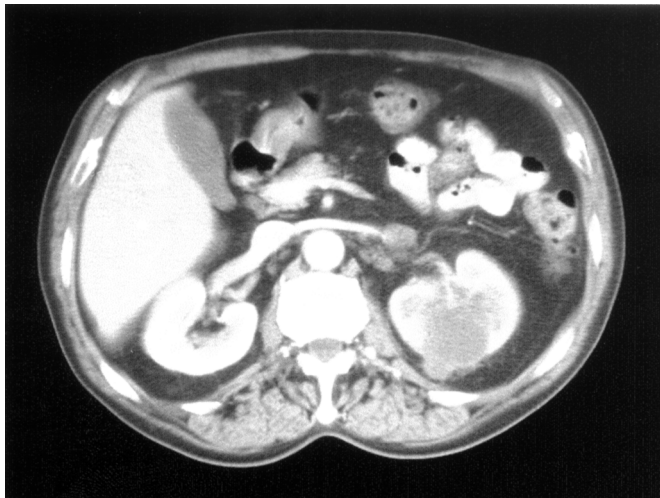


Fig. 1.

## ¿Es la yeyunitis ulcerativa crónica una entidad propia?

Sr. Director:

La yeyunoileítis ulcerativa crónica no granulomatosa es una entidad muy infrecuente caracterizada por malabsorción y ulceraciones en el intestino delgado (1), que suele afectar al yeyuno e íleon, descritas por primera vez por Nyman (2). Tiene una mayor incidencia en la sexta-séptima década de la vida con predominio en el sexo femenino. Existen dudas si se corresponde con un proceso primario o bien una evolución de una enfermedad celíaca o un estado preneoplásico intestinal (3). El diagnóstico de confirmación se realiza mediante estudio histológico (4). El tratamiento resulta complejo, ya que no se conoce ningún tratamiento que haya conseguido modificar el curso de la enfermedad. Aunque no suele responder a la dieta sin gluten, se ha hipotetizado sobre el hecho de que una estimulación continua por la gliadina favorezca la evolución hacia linfoma por lo menos en pacientes con enfer-

medad celiaca previa. Se puede ensayar el tratamiento con prednisona (5), ya que se han descrito casos con buena respuesta. Tiene un mal pronóstico con una supervivencia media de 2-3 años tras el diagnóstico. La muerte suele deberse a la progresión a linfomas, sepsis, perforación, hemorragia, obstrucción o por complicaciones postoperatorias (6). Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de yeuyunitis ulcerativa sin que, en los 4 años de seguimiento, se haya observado asociación con otro proceso.

Varón de 31 años que presenta en los últimos 20 días intolerancia alimentaria, deposiciones diarreas pastosas y pérdida de 8-10 kg de peso. En la exploración física destacaba un mal estado general, con palidez y sudoración, taquicardia sinusal y un abdomen muy distendido con ausencia de ruidos intestinales. La analítica realizada de urgencias no presentaba alteraciones relevantes. En la serie de abdomen se observaba una dilatación de asas de intestino delgado compatibles con obstrucción intestinal, se procedió a realizar una laparotomía exploratoria donde se evidenció una enorme dilatación de asas de delgado, existiendo en la vecindad de la válvula ileocecal una tumoración dura y estenosante, que cierra totalmente la luz intestinal y múltiples adenopatías mesentéricas. El aspecto macroscópico es sugestivo de linfoma intestinal. Se practica hemicolectomía derecha incluyendo 40-50 cm de íleon distal. El resultado anatomopatológico de la pieza extirpada fue de moderado infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia, con predominio de células plasmáticas, atrofia vellositaria parcial, áreas de ulceración, abscesos intramurales, fisuras, fibrosis y aisladas imágenes de trombosis. Las características histológicas observadas corresponden al diagnóstico de íleo yeuyunitis ulcerativa crónica. El estudio inmunohistoquímico descartaba una enfermedad inmunoproliferativa intestinal. En el seguimiento posterior, el paciente había recuperado el apetito y el peso, no presentaba dolor abdominal. El estudio analítico que incluía hemograma, bioquímica con hierro, transferrina, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, proteinograma, inmunoglobulinas, cadenas lamda y kappa, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti gliadina, antiendomio y antirreticulina fueron normales o negativos. Tránsito intestinal con discreta dilatación de asa yeunal preanastomótica sin otras alteraciones. Endoscopia oral normal. Biopsia intestinal con un desarrollo vellositario adecuado.

En nuestro caso a diferencia de otros reportados en la literatura médica, no existen evidencias para considerarla asociada a enfermedad celiaca, dada la normalidad de los estudios analíticos así como a la falta de diagnóstico previo como sucede en la mayoría de los casos descritos y el normal desarrollo vellositario observado en la endoscopia oral. Tampoco puede relacionarse con una neoplasia intestinal dada la normalidad del estudio anatomopatológico realizado, si bien la evolución puede hacer considerar este planteamiento diagnóstico inicial.

Llama la atención la edad de presentación ya que la máxima incidencia se encuentra entre los 60-70 años y con un discreto predominio del sexo femenino.

**M. A. Pérez Ramos, A. Benavente Fernández, A. Maraver García, M. J. Romero Jiménez, A. Barrios Merino**

*Unidad de Digestivo. Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Huelva*

1. Levin MS. Miscellaneous diseases of the small intestine. In: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, eds. Textbook of gastroenterology, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott company, 1995: 1714-34.

2. Nyman E. Ulcerous jejuno-ileitis with symptomatic sprue. Acta Medica Scandinavica 134: 275-85.
3. Bagdi E, Diss TC, Munson P, et al. Mucosal intra-epithelial lymphocytes in enteropathy-associated T-cell lymphoma, ulcerative jejunitis, and refractory celiac disease constitute a neoplastic population. Blood 1999; 94: 260-4.
4. Fine KD, Stone MJ. Alpha-chain disease, mediterranean lymphoma, and immunoproliferative small intestinal disease. A review of clinicopathological features, pathogenesis and differential diagnosis. Am J Gastroenterol 1999; 94: 1139-52.
5. Ruan EA, Komorowski RA, Hogan WJ, et al. Nongranulomatous chronic idiopathic enterocolitis: clinicopathologic profile and response to corticosteroids. Gastroenterology 1996; 111: 629-37.
6. Elizalde IR, Arin A, Zozaya E, et al. Chronic non granulomatous ulcerative jejunitis. Gastroenterol Hepatol 1998; 21: 342-5.

## ¿Influye la dosis de antitiroideos en la recidiva del tratamiento de la enfermedad de Graves-Basedow?

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Martí Cabané (1) recientemente publicado en su revista sobre la recidiva y los factores pronósticos tras tratamiento con antitiroideos de síntesis en la enfermedad de Graves-Basedow. Diversos estudios (2-5) han tratado de identificar factores predictivos de recidiva tras la suspensión del tratamiento farmacológico, entre los cuales se ha señalado la existencia de un bocio de gran tamaño y los niveles elevados de anticuerpos antitirotropina (anticuerpos antiTSH).

Recientemente, hemos publicado nuestra experiencia sobre un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados y tratados en nuestro servicio (6). Encontramos 40 pacientes tratados con antitiroideos (carbimazol) durante un año y seguidos durante al menos 6 meses. Observamos 20 recidivas (50%), produciéndose 12 de ellas en los primeros 3 meses y 8 en los últimos tres meses. En nuestro estudio, la existencia de bocio de gran tamaño (grados 2 y 3) y una edad <35 años se correlacionaron de forma significativa ( $p=0,025$ ) con la tasa de recidivas, datos ya descritos en la literatura.

Por otro lado, analizamos la relación entre la dosis de antitiroideos necesaria para mantener la situación de eutiroidismo tras los 6 primeros meses de tratamiento y la tasa de recidivas, observando mayor número de recidivas en los pacientes que necesitaban mayores dosis ( $\geq 15$  mg) de carbimazol (88% recidivas vs 11% no recidivas,  $p < 0,001$ ).

Basándonos en estos datos, pensamos que aunque la tasa de recidivas del tratamiento farmacológico es alta (50-75%), existe una proporción de pacientes en los cuales el tratamiento farmacológico todavía puede ser de primera elección. No obstante, es posible que los pacientes que precisan más de 15 mg de neotomizol para mantener la normofunción tiroidea tras 6 meses de tratamiento puedan ser candidatos a una terapia más destructiva de forma precoz (radioyodo o cirugía) dada la elevada incidencia de recidiva en estos pacientes.

**F. Jover Díaz, J. R. Domínguez Escribano<sup>1</sup>**

*Servicio de Medicina Interna y <sup>1</sup>Endocrinología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante*

1. Martí Cabané J. Enfermedad de Graves-Basedow. Factores que influyen en su recidiva. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 388.
2. Menéndez Torre E, Anda Apinaniz E, Barberia Layana JJ, Valdés Gallego N, Rabal Artal A, Díaz-Cadorniga F et al. Recidiva y factores pronósticos tras tratamiento con antitiroideos en la enfermedad de Graves-Basedow. Estudio multicéntrico en el norte de España. *Rev Clin Esp* 2000; 200: 69-73.
3. Weetman AP. Graves' disease. *New Eng J Med* 2000; 343: 1236-48.
4. Vitti P, Rago T, Chiovato L, Pallini S, Santini F, Fiore E et al. Clinical features of patients with Graves' disease undergoing remission after antithyroid drug treatment. *Thyroid* 1997; 7: 369-75.
5. Allanic H, Fauchet R, Orgiazzi J, Madec AM, Gennetet B, Lorcy Y et al. Antithyroid drugs and Graves' disease: a prospective randomized evaluation of the efficacy of treatment duration. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70 (3): 675-9.
6. Jover-Díaz F, Sánchez-Ruiz B, Pinedo-Díaz R, Domínguez-Escribano JR. Factores pronósticos de recidiva en el tratamiento farmacológico de la Enfermedad de Graves Basedow. *Rev Clin Esp* 2002; 202: 300-301.