

Cartas al Director

Fibrosis retroperitoneal secundaria al uso de ergotamina

Sr. Director:

La fibrosis retroperitoneal secundaria a ergotamina u otros fármacos es una entidad que si se diagnostica a tiempo y se retira el fármaco causante puede ser parcialmente reversible. Consideramos de interés la publicación de este caso.

Mujer de 55 años con antecedentes de histerectomía con doble anexectomía hace 8-10 años; migrañas tratadas con 1-2 comprimidos de un fármaco combinado de tartrato de ergotamina (1 mg), caféina y paracetamol diario desde hace 5 años e hipertensión arterial en tratamiento con indapamida e higrtona.

Ingresó por presentar cuadro sugestivo de cólico nefrítico izquierdo, con oliguria, cifras elevadas de urea y creatinina, anemia con hemoglobina de 10 gramos con parámetros normales y ecografía mostrando hidronefrosis discreta izquierda y más acusada en el lado derecho, además de colelitiasis y dos pequeños hemangiomas hepáticos.

Se intentó cateterismo ureteral bilateral de urgencia no consiguiéndolo por stop en tramos distales de ambos uréteres.

En la TAC abdominal, realizada con material de contraste yodado intravenoso, se visualiza una masa que engloba los grandes vasos (aorta abdominal y vena cava inferior) (Fig. 1), así como ambos uréteres, produciendo una hidronefrosis bilateral. Con la sospecha de que se tratase de una fibrosis retroperitoneal se realiza RM que confirma la existencia de dicha fibrosis que además se continua, adosada a cara anterior del sacro, hasta coxis.

Se instaura tratamiento con corticoides a altas dosis, recuperando la diuresis y normalizándose las cifras de urea y creatinina.

Con el diagnóstico de fibrosis retroperitoneal consecutiva a consumo reiterado de ergotamina, se le da de alta de hospitalización recomendándole: suspender de forma definitiva el tratamiento con ergotamina. Pauta descendente de corticoides y revisiones posteriores con TAC de control y analítica.

Evolución: A los dos meses la paciente acudió a consulta refiriendo tres episodios de dolor tipo cólico similares al presentado en el ingreso previo. La diuresis estaba conservada y los análisis mostraban una función renal normal. En la TAC de control realizada no había grandes cambios respecto a la previa. A los cinco meses del ingreso la paciente seguía presentando episodios de

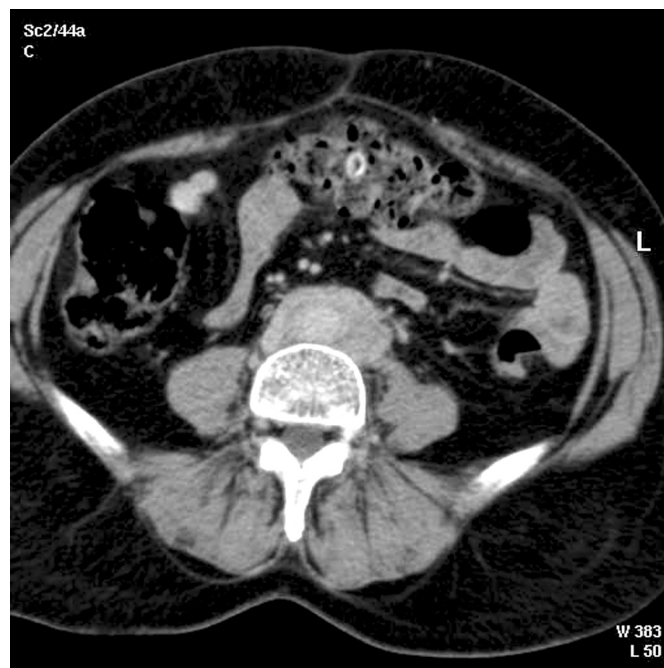


Fig. 1.

dolor abdominal similares que precisaban altas dosis de analgésicos, en la TAC de control se visualizó ligero aumento de la masa fibrosa motivo por el cual se decide recurrir a la cirugía para liberar los uréteres del atrapamiento de la masa fibrosa (ureterolisis).

La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad inflamatoria crónica rara que habitualmente envuelve los uréteres, vasos y nervios del retroperitoneo; sin embargo en ocasiones puede estar afectada también algún asa intestinal (1). Esta entidad puede ser una enfermedad idiopática pero también puede estar en relación con otros procesos como arteritis de la temporal, aneurisma aórtico o ingestión de algunos fármacos como ergotamina para el tratamiento de migrañas (2), bromocriptina en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (3) o de un macroprolactinoma (4).

El diagnóstico de esta enfermedad se debe sospechar en primer lugar por los síntomas presentes en el paciente y los datos de laboratorio. Dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos (1), fracaso renal agudo obstructivo (5) incluso en situación de anuria (3), dolor costovertebral, hipertensión renovascular, dolor testicular (6) son los más frecuentes. Los datos de laboratorio pueden mostrar un incremento en la VSG y anemia de características inflamatorias (con parámetros normales) (3).

El diagnóstico diferencial más frecuente es con un tumor retroperitoneal (6).

El diagnóstico de certeza nos lo daría la biopsia de la lesión pero en pocos casos está indicada dicha técnica (7). Por este motivo es un diagnóstico básicamente de imagen.

Con la ultrasonografía podemos en primer lugar confirmar el origen obstructivo de un fracaso renal agudo. Esta técnica se debe continuar de TAC y/o RM que nos confirmarán la lesión y nos mostrarán la extensión de la misma. Otras técnicas de imagen que pueden ayudar al diagnóstico son la pielografía intravenosa o retrógrada (6).

El tratamiento debe estar basado en la retirada del agente causal (fármaco) y tratamiento inmunosupresor con corticoides a altas dosis, e incluso azatioprina (1).

La evolución suele ser buena recuperando la diuresis y la función renal (5). En algunos casos, cuando es avanzada (suele ser idiopática) evoluciona mal con tratamiento conservador teniendo que recurrir a la cirugía: ureterolisis, nefrostomía, *by pass* arterial, autotransplante renal (6,7).

La nefrostomía percutánea está recomendada cuando los pacientes presentan insuficiencia renal aguda severa, piodrosis o sepsis de origen urológica (2).

M. D. Martín Azcárate, G. Hernández Muro¹, I. Isusquiza²

Servicios de Medicina Interna, ¹Radiodiagnóstico y ²Urología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila

1. Netzer p, Binek J, Hammer B. Diffuse abdominal pain, nausea and vomiting due to retroperitoneal fibrosis: a rare but often missed diagnosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9: 1005-8.
2. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 2006; 367: 241-25.
3. Kains JP, Hardy JC, Chevalier C, Collier A. Retroperitoneal fibrosis in two patients with Parkinson's disease treated with bromocriptine. *Acta Clin Belg* 1990; 45: 306-10.
4. Herzog A, Minne H, Ziegler R. Retroperitoneal fibrosis in a patient with macroprolactinoma treated with bromocriptine. *BMJ* 1989; 298 (6683): 1315.
5. Campieri C, Orsi C, De Giovanni P, Giudicissi A, La Manna G, Sestigiani E, et al. Dihydroergocristine-induced retroperitoneal fibrosis with an episode of reversible obstructive acute renal failure. *Nephron* 1995; 69: 184-5.
6. Moroni G, Dori R, Collini P. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Nephrol* 2005; 18: 794-808.
7. Vivas I, Nicolás AI, Velázquez P, Elduayen P, Fernández-Villa T, Martínez-Cuevas A. Retroperitoneal fibrosis: typical and atypical manifestations. *BJR* 2000; 73: 214-222.

micos hacen que se pueda retrasar su diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló un SHA 2º a fenitoína. Varón de 37 años con una malformación arterio-venosa parieto-occipital derecha tratada con embolización y radiocirugía. En Septiembre/04 ingresa en otro hospital por sangrado y crisis comiciales, siendo tratado durante 1 mes con valproato sódico sustituyéndose al alta por fenitoína oral. A los 3 días del inicio del nuevo tratamiento acude a urgencias por fiebre, odinofagia y adenopatías laterocervicales se le diagnostica de faringitis y se pauta tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico y metamazol. A las 48 horas acude nuevamente por persistencia la sintomatología y aparición de un exantema urticariforme que afectaba a cara, tronco y extremidades superiores acompañado de enantema faríngeo y hepatomegalia ingresando con la sospecha de mononucleosis infecciosa. En los estudios complementarios solicitados destacaban una eosinofilia de 760 (11%), una alteración de las pruebas de función hepáticas (PFH) GPT: 2043 U/L, GOT: 1047 U/L, GGT: 920 U/L, F.A: 244 U/L, Brb normal) y una tasa de protrombina del 60%, siendo el resto de los estudios solicitados normales (C3 y C4, hemocultivos, serologías de virus hepatotropos y test de Paul-Bunell). La ecografía abdominal mostraba hepatomegalia. Ante la sospecha de un SHA se suspendió la fenitoína, se sustituyó por valproato y se pautaron esteroides. La evolución clínica fue hacia la remisión clínica y analítica en pocos días, (GPT: 493U/L, GOT: 33U/L, GGT: 942U/L, F.A: 244U/L, TP: 85%). El síndrome de hipersensibilidad a antiepilépticos es una reacción adversa grave descrita inicialmente con antiepilépticos aromáticos como la fenitoína, carbamacepina, fenobarbital y primidona (1,2). Tiene una incidencia baja (1/1.000-10.000 expuestos), sin predilección por sexo (1,2). Los síntomas suelen comenzar entre las 2-8 semanas del inicio del tratamiento (1-3). Debuta con fiebre elevada y en picos, apareciendo en las 24-48 h siguientes adenopatías y afección cutánea en forma de exantema maculopapular confluyente y pruriginoso con afectación de tronco superior, cara y extremidades superiores siendo frecuente la afectación de las mucosas (3) evolucionando hacia una dermatitis exfoliativa, aunque existen casos descritos de síndrome de Steven-Johnson y necrosis epidérmica tóxica (4). Más del 50% presentan una alteración de las PFH, y su gravedad está relacionada con el intervalo existente entre el inicio de los síntomas y la interrupción del tratamiento (3). Puede haber manifestaciones hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica), renales, pulmonares o del sistema nervioso central (2). La mortalidad es del 10% incrementándose a un 50% en los casos de hepatitis grave e ictericia. El diagnóstico diferencial debe realizarse con distintos cuadros infecciosos como la mononucleosis infecciosa, sarampión, hepatitis virales y exantema multiforme aislado. De la etiopatogenia una de las hipótesis que se postulan es que se deba a una alteración del enzima epóxido-hidrolasa con el consiguiente acúmulo de metabolitos tóxicos arena-óxidos que pueden provocar citotoxicidad directa o llevar a la formación de antígenos que desencadenen una respuesta inmunológica (5). Ante la sospecha de un SHA debe interrumpirse el tratamiento anticonvulsivo inmediatamente. Como alternativas se podrían utilizar gabapentina, vigabatrina, topiramato y tiagabina al igual que las benzodiazepinas en la fase aguda y el aº valproico una vez superada ésta (2). Está en controversia la utilización de esteroides a dosis de 1 mg/kg/día en casos de afectación sistémica (6,7). Como conclusión, deberíamos pensar en este síndrome ante todo paciente que tomando antiepilépticos presente fiebre, exantema o adenopatías, ya que la suspensión precoz del tratamiento disminuye considerablemente la morbilidad y los casos fatales.

Síndrome de hipersensibilidad a fenitoína

Sr. Director:

El síndrome de hipersensibilidad a los antiepilépticos (SHA) se caracteriza por fiebre, exantema y afectación visceral. A pesar de su baja incidencia, su gravedad y su similitud con otros procesos sisté-

M. T. Campoamor Serrano, P. Gómez Díaz-Castroverde¹, B. Rodríguez Díaz, M. L. García-Alcalde Fernández

Servicios de Medicina Interna y ¹Neurología. Hospital de Cabueñes de Gijón