

repolarización ventricular. De modo empírico se inició tratamiento con vancomicina y ceftazidima.

En los hemocultivos extraídos de las luces del catéter Hickman se observó el crecimiento de una bacteria gram negativa, identificada como *Pantoea agglomerans*.

Existía una excelente sensibilidad a cefalosporinas, aminoglucósidos y ciprofloxacino, por lo que se sustituyó el tratamiento inicialmente prescrito por ciprofloxacino.

Asimismo se efectuó un sellado de las luces del catéter con vancomicina y gentamicina durante 15 días. Los cultivos de sangre extraídos posteriormente fueron negativos, así como los obtenidos de una vena periférica.

La evolución posterior fue clínicamente favorable procediéndose al alta hospitalaria a los 15 días del ingreso.

F. Marcos Sánchez, A. I. Muñoz Ruiz, M. J. Martín Barranco, A. Viana Alonso

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

1. Gallagher PG. Enterobacter bacteremia in pediatric patients. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 808-812.
2. Bodey GP, Elting CS, Rodríguez S. Bacteremia caused by Enterobacter: 15 years of experience in a cancer hospital. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 550-558.
3. Maki DG, Martin WT. Nationwide epidemic of septicemia caused by contaminated infusion products. IV Growth of microbial pathogens in fluids for intravenous infusion. *J Infect Dis* 1975; 131:267.
4. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. *Pantoea agglomerans*. En Guía de terapéutica antimicrobiana. Editorial Masson. Barcelona 2004; 236.
5. Eisenstein BI, Zaleznik DF. Enterobacter. Enterobacteriaceae En *Enfermedades Infecciosas: Principios y práctica de Mandell GL, Bennett JE, Dolin R*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2002; 2792-2793.
6. Kratz A, Greenberg D, Barki Y, Cohen E, Lifshitz M. *Pantoea agglomerans* as a cause of septic arthritis palm tree thorn injury; case report and literature review. *Arch Dis Child* 2003; 88: 542-544.
7. Aguado García JM, Lumbreras Bermejo C. Infecciones por enterobacterias. *Medicine* 1998; 7: 3622-3628.

Tumor de origen desconocido como presentación de rhabdomyosarcoma embrionario

Sr. Director:

El rhabdomyosarcoma infantil, es un tumor maligno del tejido blando de origen musculoesquelético, que representa aproximadamente el 3,5% de los casos de cáncer en niños de 0 a 14 años de edad, y un 2% entre adolescentes y adultos jóvenes entre 15 a 29 años de edad. La media de edad al diagnóstico son 4 años (1). Las localizaciones primarias más comunes donde aparece son cabeza y cuello (tejido parameníngeo, órbita, faringe, senos paranasales); conducto genitourinario y extremidades. Otros sitios primarios menos comunes incluyen la región intratorácica, el aparato digestivo (incluyendo hígado y vías biliares) y la zona perineal (2). La mayoría de casos de rhabdomyosarcoma se presentan de forma esporádica. Sin embargo, en una pequeña porción se

han detectado mutaciones específicas (3). A continuación se presenta un caso inusual por la edad y la forma de presentación al diagnóstico.

Varón de 23 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa para estudio por fiebre intermitente de 38-39 °C, astenia progresiva y lumbalgia de características mecánicas, de 2 meses de evolución.

La exploración física muestra un varón consciente y orientado; con intensa palidez cutáneo mucosa; microadenopatías laterocervicales bilaterales e inguinales móviles, no dolorosas, y dos nódulos cutáneos a nivel axilar izquierdo, duros y no dolorosos; siendo el resto de la exploración normal.

Los resultados más importantes de las pruebas complementarias realizadas fueron los siguientes. En la analítica de sangre destacan: VSG: 82; Hb: 7,2; GOT: 67; GPT: 56; GGT: 113; LDH: 2667; hierro: 45 y ferritina: 3826. Una TAC tóraco-abdominal, muestra adenopatías axilares bilaterales y nódulos subpleurales múltiples. La RMN de columna vertebral completa informó de la presencia de un proceso infiltrativo a nivel de estructuras aracnoideas de la médula en su totalidad. La gammagrafía ósea mostró aumento de captación del trazador en húmero derecho sugestivo de lesión ósea metabólicamente activa y aumento de captación global de los cuerpos vertebrales de columna lumbar. (Fig. 1)

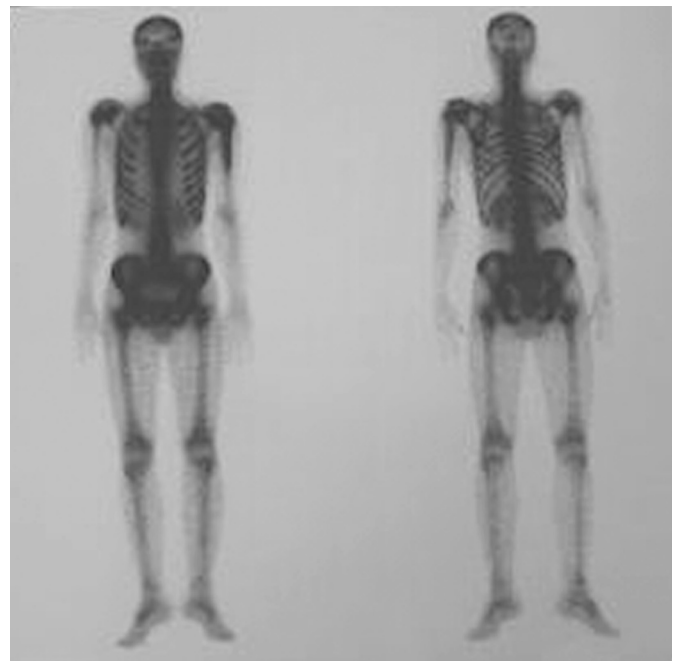


Fig. 1. Gammagrafía ósea: aumento de captación en húmero derecho y global de cuerpos vertebrales de columna lumbar.

Se realizó punción lumbar, obteniéndose líquido xantocrómico con citología negativa para células malignas. Una punción-aspiración con aguja fina, de uno de los nódulos subcutáneos fue positivo para células tumorales malignas, sugestivas de tumor indiferenciado de células pequeñas. Ante ello, se realiza exéresis de uno de los nódulos, mostrando el estudio con hematxilina-eosina una proliferación tumoral maligna de células pequeñas con alto grado de anaplasia, compartimentada en septos fibrosos gruesos que delimitan sábanas tumorales con centros que tienden a la necrosis, infiltrando los tejidos blandos circundantes sin que se reconozca estructura ganglionar linfoide subyacente. La celu-

laridad tumoral muestra discreta cantidad de gotas de glucógeno intracitoplásmico y nunca evidencia estriaciones transversales o diferenciación de cualquier otra estructura.

Desde el punto de vista inmunofenotípico, la tumoración es positiva para vimentina (fuerte y difusamente) y la desmina (más débil y focal). Las citoqueratinas y otros marcadores epiteliales, sinaptofisina, S-100, Hmb45, CD99 y LCA fueron negativos. También hubo negatividad para actina específica de músculo liso, CD31 y CD34. El diagnóstico patológico fue de sarcoma indiferenciado de células pequeñas de patrón histológico e inmunohistoquímico concordante con rhabdomyosarcoma embrionario. Se realizó biopsia de médula ósea, observándose masiva infiltración de la misma, por una población celular idéntica a la anteriormente descrita. Una TAC de senos paranasales fue normal. Tras el diagnóstico se inicia tratamiento quimioterápico, según esquema VAC (vincristina, actinomicina D, ciclofosfamida) y metotrexate intratecal; junto a tratamiento antitérmico, morfina oral y transfusiones de concentrados de hemáties. Al mes se constata progresión de las metástasis pulmonares y se cambia al esquema MAID (mesna-ifosfamida, adriamicina y dacarbacina), obteniéndose una mejoría clínica, con desaparición de la fiebre, del dolor (no precisó más morfina) y de la anemia (no precisando más transfusiones). A los 8 meses del diagnóstico, se objetiva una progresión importante de las metástasis pulmonares, instaurándose tratamiento paliativo. El paciente fallece dos meses después.

El presente caso tiene las particularidades de la edad de presentación tardía y el de debutar como una enfermedad diseminada, sin masa tumoral principal. La media de edad al diagnóstico son los 4 años y la mayoría de los pacientes debutan con una masa tumoral principal. De las diferentes formas histológicas de rhabdomyosarcoma, el tipo embrionario es la forma más frecuente. El 25% de los están diseminados al diagnóstico y en un 10% la médula ósea esta infiltrada en el momento del diagnóstico.

En el presente caso, inicialmente se sospecha una neoplasia hematológica. Sin embargo, la ausencia de blastos en sangre periférica y de trombocitopenia hace poco probable el síndrome mieloproliferativo. La citología del nódulo cutáneo, pudiera corresponder a un linfoma de linfocitos pequeños, pero la edad del paciente y lo agresivo de la clínica hace improbable este diagnóstico, ya que este tipo de linfomas son de curso indolente. Existe un caso similar descrito en un paciente varón de 16 años, con fiebre, lumbalgia, astenia y estudio de RMN de columna vertebral, que mostraba infiltración tumoral de la médula ósea de cuerpos vertebrales dorsales y lumbares. El estudio inmunohistoquímico de la biopsia de médula ósea, fue positivo para desmina y vimentina y presentó traslocación t (2;13) (q35;q14) estableciendo el diagnóstico de rhabdomyosarcoma alveolar (4). Existen casos descritos de rhabdomyosarcoma alveolar, simulando al diagnóstico de leucemia aguda o un linfoma de alto grado (5). Pese a su escasa frecuencia, habría que tener al rhabdomyosarcoma entre los posibles diagnósticos diferenciales, ante la presencia de infiltración medular en pacientes jóvenes.

A. B. Mencías Hurtado, M. C. Maeso Fortuna¹, M. R. Hernández Kauffman, M. Morales González²

Servicios de Rehabilitación, ¹Anatomía Patológica y ²Oncología Médica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

1. Ries LA, Kosary CL, Hankey BF, et al, eds: SEER Cancer Statistics Review, 1973-1996. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 1999.
2. Crist W, Gehan EA, Ragab AH, et al. The Third Intergroup Rhabdomyosarcoma Study. *J Clin Oncology* 1995; 13: 610-630.
3. Gurney JG, Young JL, Roffers SD, et al. Soft tissue sarcomas. In: Ries LA, Smith MA, Gurney JG, et al., eds: Cancer Incidence and Survival Among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-

1995. Bethesda, MD: National Cancer Institute, SEER Program, NIH Pub.No.99-4649, 1999, p. 111-123.

4. Maywald O, Metzgeroth G, Schoch C, et al. Alveolar rhabdomyosarcoma with bone marrow infiltration mimicking haematological neoplasia. *Br J Haematol* 2002; 119:583.
5. Lugen C, Harshad S, Jen L. Alveolar rhabdomyosarcoma with concurrent metastases to bone marrow and lymph nodes simulating acute hematologic malignancy. *J Pediatric Hematol/Oncology* 2004; 26: 696-697.

Varón con enfermedad de Hodgkin con exantema vesiculoso de distribución simétrica en manos tras tratamiento quimioterápico

Sr. Director:

La enfermedad de Hodgkin (EH) representa el 1% de todas las neoplasias malignas, teniendo una distribución bimodal, con un primer pico de incidencia entre los 25-35 años y otro en la sexta década (1). Es un tipo de linfoma que contiene células de Reed-Sternberg, entre un conjunto de células no neoplásicas, y se clasifica en varios tipos de acuerdo con el fenotipo de dichas células y la composición del elemento celular. El subtipo más frecuente es la EH-esclerosis nodular, que es además la de mayor incidencia en adolescentes y adultos jóvenes. Clínicamente suele manifestarse como una o varias adenopatías periféricas y, si hay afectación sistémica, aparecerán además síntomas B (fiebre, sudoración y pérdida de peso). La EH se trata con quimioterapia con o sin radioterapia secuencial, y en el 95% de los pacientes es curable. El esquema quimioterápico más empleado es el ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina) que generalmente es bien tolerado, aunque presenta múltiples efectos secundarios de posible aparición, siendo uno de ellos la toxicidad dermatológica (2).

Presentamos el caso de un varón de 23 años sin antecedentes médicos de interés, que consultó en Diciembre 2004 por un cuadro de fiebre de origen desconocido. Refería picos febriles vespertinos, de hasta 39 °C, de 4 semanas de evolución, que cedían parcialmente con antipiréticos. Refería además discreta astenia, que no le impedía realizar las actividades cotidianas. No presentaba anorexia ni pérdida de peso. A la exploración física destacaba un conglomerado adenopático en ingle derecha, de aproximadamente 10 x 6 cm, duro y fijo, no doloroso a la palpación. Presentaba además múltiples adenopatías cervicales bilaterales, todas menores de 2 cm, no dolorosas y rodaderas. El resto de la exploración era rigurosamente normal. Se le realizaron hemograma y bioquímica básicos, tomografía axial computerizada (TAC) de cuello-tórax-abdomen-pelvis, tomografía por emisión de positrones (PET) y biopsia de adenopatía periférica y de cresta iliaca. La anatomía patológica fue diagnóstica, evidenciando la existencia de células de Reed-Sternberg y la ausencia de afectación de médula ósea. En la analítica presentaba una Hb de 12,3 mg/dl, con 4.500 leucocitos/mililitro, Beta-2-microglobulina de 2,8; en la TAC se apreciaban adenopatías de tamaño significativo en ingle derecha (masa bulky), y ambas axilas y cadenas laterocervicales. Con estos datos, se diagnosticó de Enfermedad de Hodgkin tipo esclerosis nodular estadio IIIB. Se inició entonces tratamiento quimioterápico esquema ABVD, con buena tolerancia inme-