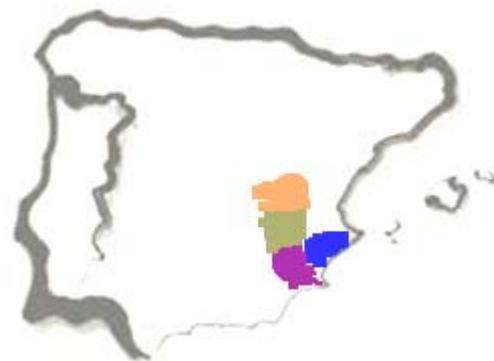


Diagnósticos

Finales



Diagnósticos Finales

Hospital de Alcoy (Alicante)	63
Hospital de San Juan (Alicante)	65
Hospital de San Vicente del Raspeig (Alicante)	67
Hospital de Elda (Alicante)	69
Hospital de General de Alicante (Alicante)	71
Hospital de Villajoyosa (Alicante)	73
Hospital de Elche (Alicante)	75
Hospital de Elche/Crevillente (Alicante)	77
Hospital de Denia (Alicante)	79
Hospital de Yecla (Murcia)	81
Hospital de Almansa (Albacete)	83
Hospital de Orihuela (Alicante)	85
Hospital de Torrevieja (Alicante)	87
Hospital Morales Meseguer (Murcia)	89
Hospital V. de la Arrixaca (Murcia)	91
Hospital Reina Sofía (Murcia)	93
Hospital de San Javier (Murcia)	95
Hospital de Hellín (Albacete)	97
Hospital de Cartagena (Murcia)	99
Hospital de Lorca (Murcia)	101
Hospital de Cuenca (Cuenca)	103

Mujer con infecciones de repetición.

Sabina Gregorio Molina (R1 Medicina Familia¹), Vicente Giner Galvañ¹, Álex Magán², María José Esteban Giner¹, Silvia Martínez Tudela¹, José Antonio Morant Ciscar¹, Tomás Fco. Marco Domingo¹, Antonio Pastor Jordá¹.

Servicios de Radiodiagnóstico² y Medicina Interna¹. Hospital Verge dels Liris. Alcoi (Alacant).

E-mail: pastor_ant@gva.es, giner_vicgal@gva.es

Fax: 966 528 867.

Proceso diagnóstico: El diagnóstico de Artritis Séptica y hemocultivos seriados positivos para *H. Influenzae*, junto al antecedente reciente de sepsis de origen urinario en el que los hemocultivos revisados también mostraban el mismo germen, nos llevó a descartar foco embolígeno cardíaco con estudio ecocardiográfico transtorácico que fue normal. Teniendo en cuenta el tipo de germen y su evolución el siguiente paso fue considerar la existencia de proceso subyacente inmunodepresor. Si bien la ciclosporina podría ser factor predisponente, nos llamaba la atención inicialmente la presencia de unos niveles bajos de gammaglobulinas. Así el estudio cuantitativo de inmunidad celular manifestó un ligero déficit (CD3 84%, CD4 23%, CD8 59%, CD 45 9%), y una valorable hipogammaglobulinemia global (IgG 336 mg/dL, Ig M 4,9 mg/dL, IgA 80,6 mg/dL).

En la búsqueda de potenciales etiologías de la hipogammaglobulinemia realizamos TAC cérvico-torácico al observar en la radiografía de tórax previamente informada como normal, un ensanchamiento del mediastino superior. El TAC confirmaba la existencia de una masa en mediastino anterior, sugestiva de timoma (Imágenes).

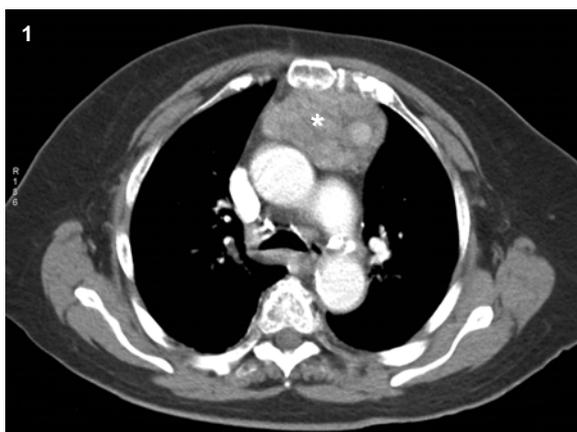


Imagen 1: TAC torácico mostrando masa en mediastino anterior sugestiva de timoma (*).



Imágenes 2 y 3: Reconstrucción sagital (2) y frontal (3) mostrando masa sugestiva de timoma (*).



El estudio anatomopatológico tras PAAF de la masa fue demostrativo de un Timoma Fusocelular. Con el diagnóstico de Síndrome de Good (Hipogammaglobulinemia asociada a Timoma). La determinación de anticuerpos anti receptor de acetilcolina y el estudio de hemólisis fueron negativos.

Se trasladó a la paciente a hospital de referencia para realización de exéresis quirúrgica total con el diagnóstico final de Timoma Fusocelular Tipo A estadio 2 de Masaoka (infiltración capsular), y posterior radioterapia (50Gy) con controles periódicos en los tres años siguientes sin evidencia de recaída. Tras timentomía y radioterapia se inició de forma crónica infusión de 20g/15 días de gammaglobulinas ev (Poliglobin® 5%) con buena tolerancia. Con esta pauta no ha presentado ninguna complicación, sin procesos infecciosos destacables hasta la fecha y con importante mejoría de las lesiones orales, pudiendo abandonar el tratamiento inmunosupresor.

Diagnósticos finales:

Timoma fusocelular.

Síndrome de Good (Hipogammaglobulinemia asociada a Timoma).

Líquen plano oral.

Comentario: El síndrome de Good (SdG) es una entidad rara de etiología desconocida definida por la asociación de inmunodeficiencia y timoma. El timoma generalmente es benigno, y en el 75 % de los casos del tipo fusocelular. Las alteraciones inmunológicas principales que encontramos son: hipogammaglobulinemia (presente hasta en un 87% de los casos), con ausencia parcial o total de células B, una relación de células T CD4+/CD8+ anormal, linfopenia de células T CD4 y deficiencia en la respuesta mitogénica de las células T. Habitualmente todos los pacientes presentan una reducción sérica de la IgG, IgA e IgM.

Suele manifestarse a partir de la 4ª-5ª década, con una elevada susceptibilidad a infecciones bacterianas por gérmenes encapsulados e infecciones oportunistas fúngicas y virales. Las infecciones más comunes son las sinopulmonares recurrentes, sobre todo por gérmenes encapsulados, estando también presentes las mucocutáneas, gastrointestinales (con diarrea hasta en un 50% de los pacientes), del tracto urinario, y, con menos frecuencia, las articulares y oftálmicas. Los aislamientos microbiológicos suelen corresponder a *Haemophilus Influenzae* (24%), *Klebsiella* y *Pseudomonas spp*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Streptococcus pneumoniae*, *Candida Albicans* (26%) y *Pneumocistis jirovecii*, *Giardia lamblia* y *Citomegalovirus* o *VHS*.

Los pacientes con SdG y/o timoma suelen presentar enfermedades autoinmunes asociadas, como miastenia gravis, polimiositis, artritis reumatoide, anemia perniciosa, anemia hemolítica autoinmune, aplasia eritrocítica pura, diabetes mellitus y trombocitopenia idiopática. A diferencia de lo que ocurre en el caso de la miastenia gravis o la aplasia eritrocítica pura, la hipogammaglobulinemia no suele revertir tras la timentomía, por lo que se hace necesaria la administración permanente de gammaglobulina de por vida con el objetivo de alcanzar concentraciones de IgG adecuadas (mayores de 500 mg/dl) en sangre periférica. El pronóstico es peor que en otras causas de hipogammaglobulinemia (agammaglobulinemia asociada a X, inmunodeficiencia común variable), con una supervivencia a 5 años de un 70%, y a 10 años de sólo un 33%. Las principales causas de muerte son las secundarias a infecciones, enfermedades autoinmunes y complicaciones hematológicas. El carácter crónico de la enfermedad y la posible aparición de las complicaciones descritas, así como su posible asociación a otras neoplasias, obligan a un seguimiento de por vida de estos pacientes.

Una diarrea rebelde con causa.

M^a Carmen Pacheco Castellanos (R1 Medicina Interna), J.M. Seguí, M. Gracia, J. Peris, P. Esteve, P. Roig, E. López-Calleja y J. Merino.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Universitario de San Juan (Alicante).**

E-mail: josemasegui@hotmail.com

Diagnóstico final: Enfermedad Celíaca Refractaria tipo II.

Comentario: Se trata de una paciente con diagnóstico de Enfermedad Celíaca Refractaria tipo II (Inmunofenotipo y clonalidad compatibles), que recibió tratamiento inicial con infliximab y posteriormente con alemtuzumab.

Se complicó con LNH tipo T intestinal asociado a enteropatía, leucemizado (Estadío IV-B Ann Arbor), por lo que recibió quimioterapia (CHOP 6# en primera línea y CDDP-gemcitabina 2# en 2ª línea) con la finalidad de remitir a Centro de Referencia para trasplante autólogo de médula ósea

Bibliografía:

1. S Vivas, JM Ruíz. Enfermedad celíaca refractaria. Gastroenterol Hepatol. 2008; 31: 310-6.
2. Al-toma A, [Verbeek W](#), [Hadithi M](#), [von Blomberg M](#), [Mulder C](#). Survival in refractory coeliac disease and EALT: retrospective evaluation of single-centre experience. GUT 2007; 56: 1373-8.

Varón de 72 años con Síndrome constitucional a estudio.

Susana Abad Collado (Médica Adjunta), M^a Isabel Serrano Mateo, Manuel Priego Valladares, Ana García Herola, Enrique Linares Albert, Eva González Escoda, Blanca Escrivá Cerrado, Sonia Fuentes Luri.
Servicio de Medicina Interna. **Hospital San Vicente del Raspeig (Alicante).**
E-mail: sabadcollado@collado.net
Fax: 956 907 703.

Diagnóstico final: Déficit aislado de ACTH (DAA).

Comentario: El DAA, descrito por primera vez en 1945, es una causa muy poco frecuente de insuficiencia suprarrenal secundaria, que se manifiesta por síntomas de insuficiencia suprarrenal como pérdida de peso, anorexia, debilidad, dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, mareos así como manifestaciones psiquiátricas (ánimo depresivo, tristeza vital), y neuromusculares (extrapiramidalismo, bradicinesia...). Se observa hiponatremia e hipoglucemia y los niveles de ACTH están muy disminuídos, así como los de cortisol y hormonas esteroideas.

El DAA puede observarse de modo aislado o asociado a otras deficiencias hormonales de la hipófisis anterior. En el 80% de los casos de DAA el trastorno es de origen hipofisario. En la mayoría de los casos la etiología es desconocida, en otros se ha atribuido a causas genéticas, aunque muy poco frecuentes. Se ha relacionado también con procesos autoinmunes. Últimamente se ha asociado a traumatismos craneales.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica más la determinación de ACTH, cortisol, Test ACTH-cortisol.... El tratamiento consiste en la administración de Hidrocortisona 15-25 mg/ día en dos dosis (2/3 en la mañana, 1/3 en la tarde). El paciente debe llevar identificación y se le debe instruir en doblar la dosis en caso de proceso intercurrente. Si vómitos, diarreas o imposibilidad de uso de la vía oral: Hidrocortisona 50-100 mg por im y repetir cada 8-12 horas, hasta llegar a centro hospitalario. En cirugía, infección grave... Hidrocortisona 50-75 mg cada 6-8 h. En situaciones graves (IS aguda): carga inicial con 100 mg y luego cada 6 h asociada a reposición hidroelectrolítica y de glucosa y tratamiento del factor desencadenante. No es necesaria la sustitución mineralcorticoide, mientras que la sustitución de andrógenos adrenales (DHEA) aún no concluyente.

Bibliografía:

1. Stefan R, Bornstein R. Adrenal insufficiency. The New England Journal of Medicine. 2009; 360: 2328-9.
2. Artigues Barceló A, Ferragut M. Isolated deficit in ACTH. An Med. Interna (Madrid) 2008; 25.
3. Lynnette K Nieman. Up to date. Causes of secondary and terciary adrenal insufficiency. 2007.
4. Pecori Giraldi F, Fatti LM, Cavagnini F. Isolated corticotrophin deficienfy presenting with pericardial effusive. Endocrinol Invest 2005; 28: 831-3.
5. González Clemente JM, Halperin I, Navarro MP, Conget JI, Martínez-Osaba MJ, Vilardell E. Déficit aislado ACTH. Med. Clin (Barc) 1994; 102: 220-4.

Lesión cutánea, infiltrados pulmonares y ceguera en paciente con Colitis Ulcerosa.

Irene Cantero Arteaga (R2 Medicina Interna), Mónica Pacheco Martínez, Sara Pérez Moyano, María Lourdes Pesce, Emma Muñoz Pérez, Reyes Pascual Pérez, Pedro Ferriz Moreno.
Servicio de Medicina Interna. **Hospital Virgen de la Salud. Elda (Alicante).**
E-mail: irene.cantero82@hotmail.com

Proceso diagnóstico: Posteriormente al traslado de centro hospitalario y tras mejoría inicial de las lesiones cutáneas, la paciente presenta deterioro del nivel de conciencia con bradipsiquia, hallándose en la RM un hematoma intraparenquimatoso y un infarto agudo/subagudo en córtex con angioRM normal. Se solicita ETE transesofágico que no pudo realizarse por el mal estado de la paciente, realizándose ETT que no detecta fuente embólica. Además se practica eco-doppler de troncos supraaórticos y TAC aórtico dinámico con contraste no objetivándose fuente embolígena ni ateromatosis. También se determinaron anticuerpos antifosfolípidos que resultaron normales. El transcurso de la clínica fue tórpido con presencia de crisis convulsivas, melenas, shock hipovolémico y coma con reflejos oculocefálicos abolidos, y evolución a *éxitus*. Durante toda su estancia no presentó fiebre.

Diagnóstico final:

Pioderma gangrenoso refractario a tratamiento inmunosupresor.

Colitis ulcerosa en remisión.

Enfermedad pulmonar intersticial secundaria a pioderma gangrenoso/EII.

Isquemia retiniana bilateral e ictus isquémico de origen no filiado.

Hemorragia digestiva y shock hipovolémico.

Comentario: En resumen, se trata de una paciente con colitis ulcerosa (CU) de cuatro años de evolución con pioderma gangrenoso refractario al tratamiento con esteroides y ciclosporina a pesar de la remisión clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Este hecho no es infrecuente, pues en ocasiones el pioderma gangrenoso sigue un curso evolutivo independiente al de la enfermedad intestinal. Aunque la respuesta a corticoides es habitual, hay casos refractarios que precisan de otros inmunosupresores. En los últimos años el tratamiento con antiTNF-alfa se ha mostrado como una alternativa en aquellas situaciones en que no se consigue la remisión o la enfermedad progresa¹⁻³, como en el caso que comentamos.

Durante el primer ingreso la paciente presentó un patrón pulmonar intersticial bilateral. La fibrobroncoscopia y los diferentes estudios microbiológicos descartaron infección por patógenos habituales, micobacterias y oportunistas. De igual forma se descartó insuficiencia cardíaca. Se interpretó el cuadro como afectación intersticial en el contexto de EII/pioderma gangrenoso. Aunque se han comunicado casos aislados, la afectación pulmonar en pacientes con pioderma gangrenoso es un hecho infrecuente. Los estudios radiológicos muestran un patrón con nódulos en ocasiones cavitados o un patrón intersticial. En la anatomía patológica se observan granulomas inflamatorios crónicos inespecíficos con necrosis y ocasionalmente cavitación con infiltración neutrofilica y linfocítica similar a los infiltrados cutáneos⁴⁻⁶. Se ha sugerido una base patogénica común para ambas entidades en base a la similitud histológica de ambos procesos⁷. El tratamiento se basa en el empleo de corticoides e inmunosupresores

con los que se obtiene habitualmente la remisión del cuadro como sucedió en nuestra enferma. También puede existir afectación pulmonar en la EII. Entre las manifestaciones de enfermedad pulmonar asociada

a EII se incluyen la inflamación de la vía aérea, enfermedad parenquimatosa pulmonar y serositis⁸⁻¹⁰ Al igual que en el caso del pioderma, las lesiones histológicas del pulmón se asemejan a las del intestino. En nuestro caso la afectación pulmonar podría ser secundaria tanto al pioderma como a la colitis ulcerosa.

En la evolución posterior nuestra paciente presentó una isquemia retiniana bilateral y lesiones isquémicas cerebrales. El cuadro clínico sugería la posibilidad de una enfermedad embolígena, si bien no se encontró ninguna fuente de émbolos en los estudios practicados. No es raro encontrar afectación ocular en los pacientes con EII, siendo la uveítis y la epiescleritis las más frecuentes, pero la oclusión de la vena central de la retina y vasculitis de las arterias retinianas son excepcionales¹¹. Se planteó inicialmente la posibilidad de vasculitis retiniana pero nos pareció improbable dado que la paciente se encontraba recibiendo esteroides y ciclosporina y posteriormente infliximab, a pesar de lo cual el proceso empeoró en los días posteriores, falleciendo en el hospital de la Fe de Valencia tras presentar episodio de hemorragia digestiva y shock hipovolémico. No se practicó necropsia.

Bibliografía:

1. López San Román A, Bermejo F, Aldanondo I, Carrera E, Boixeda D, Muñoz Zato E A Pyoderma gangrenosum associated with ulcerative colitis: response to infliximab. [Rev Esp Enferm Dig.](#) 2004; 96: 420-2; 422-4.
2. Regueiro M, Valentine J, Plevy S, Fleisher MR, Lichtenstein GR. Infliximab for treatment of pyoderma gangrenosum associated with inflammatory bowel disease [Am J Gastroenterol.](#) 2003; 98: 1821-6.
3. Reguiaï Z, Grange F The role of anti-tumor necrosis factor-alpha therapy in Pyoderma gangrenosum associated with inflammatory bowel disease. [Am J Clin Dermatol.](#) 2007; 8: 67-77.
4. [Krüger S.](#), [Piroth P.](#), [Amo-Takji B.](#), [Breuer C.](#), [Schwarz ER.](#) Multiple Aseptic Pulmonary Nodules With Central Necrosis in Association With Pyoderma Gangrenosum. [CHEST](#) 2001; 119: 977-8.
5. Chahine B, Chenivresse C, Tillie-Leblond I, et al. Pulmonary manifestations of pyoderma gangrenosum. [Presse Med.](#) 2007; 36: 1395-8.
6. Wang JL, Wang JB, Jue Zhu YJ. Pyoderma gangrenosum with lung injury [Thorax](#) 1999; 54: 953-5.
7. [Kano H.](#), [Kobayashi H.](#), [Sato K.](#), [Motoyoshi K.](#), [Aida S.](#) Tracheobronchial pulmonary disease associated with pyoderma gangrenosum. [Mayo Clin Proc.](#) 2009; 84: 555-7.
8. Mahadeva, R, Walsh, G, Flower, CD, Shneerson, JM. Clinical and radiological characteristics of lung disease in inflammatory bowel disease. [Eur Respir J](#) 2000; 15: 41.
9. Sostegni, R, Daperno, M, Pera, A. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. [Dig Liver Dis](#) 2007; 39: 239.
10. Weinberger SE, Peppercorn MA, Flaherty KR, Rutgeerts P, Hollingsworth H, Pulmonary complications of inflammatory bowel disease. In B. Rose (Ed.), *UpToDate 2010*. Available from <http://www.uptodateonline.com>.
11. Ruby, AJ, Jampol, LM. Crohn's disease and retinal vascular disease. [Am J Ophthalmol](#) 1990; 110: 349.

Varón de 68 años con polirradiculopatía a estudio.

Elena Caro Martínez (R4 Medicina Interna), Diana Piñar Cabezos, Ariadna Ramírez López, Jacqueline Cama Barbieri, María Dolores Jover Ríos, Manuel Pérez Fernández, Samuel Olmos, Jose Javier Hernández, Rosario Sánchez, Antonio Tello.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital General Universitario de Alicante (Alicante).**

E-mail: tello_ant@gva.es

Fax: 965 933 505.

Proceso diagnóstico: A su ingreso se inició estudio de lesiones ocupantes de espacio (LOES) hepáticas y, dado que el paciente se encontraba confuso y con sospecha de crisis vegetativas de afectación bulbar, se solicita RNM cerebral que no mostró lesiones patológicas y un EEG con datos de encefalopatía difusa sin actividad comicial. Se realizó punción lumbar con citología positiva y biopsia hepática que confirmó el diagnóstico final de Linforma no Hodgkin con afectación radicular, extensión meníngea y hepática por lo que se contactó con el Servicio de Oncología para continuar tratamiento.

Diagnóstico final:

Linforma no Hodgkin con afectación radicular, extensión meníngea y hepática

Comentario: La neurolinfomatosis se define como la *infiltración linfomatosa de uno o múltiples nervios craneales, periféricos y de raíces nerviosas*. Es una manifestación poco común en el Linfoma No Hodgkin, de hecho sólo existen 75 casos descritos en la literatura. Es una entidad que afecta por igual a hombres y mujeres con una mediana de edad de 56 (17-83) años. Las formas clínicas de presentación más comunes son: a) Afectación dolorosa de los nervios o raíces nerviosas, b) Neuropatía craneal con o sin dolor, c) Afectación sin dolor de los nervios periféricos o d) Afectación dolorosa o no de un nervio periférico solo. El diagnóstico de la neurolinfomatosis es difícil e incluso desde la presentación clínica hasta el diagnóstico pueden pasar varios meses (rango desde 2 semanas hasta 9 años), siendo hasta en un 45% el diagnóstico *postmortem*.

Los estudios de imagen con la RM, que muestra imágenes encefálicas y de las raíces nerviosas, así como la TAC, que nos muestra tórax, abdomen y pelvis son útiles para el diagnóstico. En otros estudios se ha dado importancia a la imagen por PET. Sin embargo, el principal método diagnóstico es la histología a través de la biopsia del nervio periférico. En cuanto a las opciones del tratamiento se han utilizado corticoides (prednisona) con respuesta inicial hasta en un 65% pero con progresión posterior y se ha descrito la posibilidad de la resección de la masa existente en el nervio periférico. El tratamiento que ha mostrado más alto índice de respuesta (hasta un 80%) ha sido la Quimioterapia habiendo sido descrita el metotrexato y ARA-C y otros regímenes como CHOP, MCHOD, VAC, ProMACE, Cytabom, Quimioterapia Intratecal y quimioterapia mieloablativa. La radioterapia se puede utilizar como coadyuvante o tratamiento paliativo si no ha habido respuesta.

Bibliografía:

1. Baehring JM et al. Neurolymphomatosis. *Neuro-oncol* 2003; 5: 104-15.
2. Lhermitte J and Trelles, L.O. (1934). Neurolymphomaose peiperique humaine. *Presse Med.* 42, 289-92.
3. Batchelor et al, 2000, Cher et al ,1996, Gabbai et al, 1989, Glass et al 1994.

¡Doctora, me duele la espalda!

Ana Mayor Pérez. (R2 Medicina Interna), M^º Angeles Gil Hurtado.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante).**

E-mail: amape2@hotmail.com

Proceso diagnóstico: Para su estudio se realizó una TAC torácica sin contraste y una AngioTAC toracoabdominal donde se confirmó la existencia de un aneurisma de aorta retrocrural fisurado con hemotórax izquierdo. El cual, dado su evolución y sus antecedentes infecciosos, fue sugestivo de aneurisma micótico.

Coincidiendo con este diagnóstico, el paciente presentó deterioro progresivo de la función renal con oligoanuria y anasarca progresiva.

Diagnóstico final:

Espondilodiscitis por *Stap. aureus* con aneurisma micótico secundario.

Mujer con disnea y una sorpresa oculta.

Robert Hurtado (R5 Medicina Interna), Carlos Soler, Mar Piedecausa, Elena Lorenzo, José Carlos Escribano, Rosario López, Ana Aquilino, Nuria Luquín, María Isabel Pérez-Soto, Clara Escolano, Ana Maestre, Óscar Torregrosa, Antonia Mora, Alberto Martín-Hidalgo.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital General Universitario de Elche (Alicante).**

Email: robex2@hotmail.com

Fax: 966 679 327.

Diagnóstico final:

Esclerosis sistémica limitada con hipertensión pulmonar severa.

Comentario: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune en la que intervienen tres grandes causas fisiopatológicas: el aumento del colágeno, las anomalías inmunológicas y la alteración de la microcirculación. Tanto la etiología como la patgenia de la ES son por el momento desconocidas. Aunque la forma de presentación es diversa y las manifestaciones clínicas múltiples, la historia más habitual es la de una enferma que presenta fenómeno de Raynaud y endurecimiento progresivo de la piel. La hipertensión pulmonar (HTP) tiene una prevalencia en la ES del 8%, siendo más frecuente en la variedad limitada. Se trata de un predictor de mal pronóstico, con un riesgo de muerte prematura importante. El tratamiento específico de los pacientes con ES e HTP mejora la supervivencia y su calidad de vida.

Mujer de 61 años con fiebre prolongada y hepatoesplenomegalia.

Raquel Martínez Goñi (Médica Adjunta Medicina Interna), Teresa Baeza , Bernardo Soldán Belda, Javier Alberdi Benito, Paula Calvo Ramírez, Nadia Ahmad Sánchez, Ana Maestre Peiró, M^a Isabel P. Soto, Vicente Navarro López, Yolanda Calero Amaro, Adriana Hernández. Belmonte, Víctor Cánovas García, Erika Ascuñana Vásquez, Rosario Hernández Ros, Francisco Amorós Martínez, A. González Gasch. Serv. de Med. Int. Hospital General Universitario de Alicante. **Hospital del Vinalopó (Elche).**
E-mail: raca76@hotmail.com

Proceso diagnóstico:

Ilustración 1.-Resumen Historia Clínica

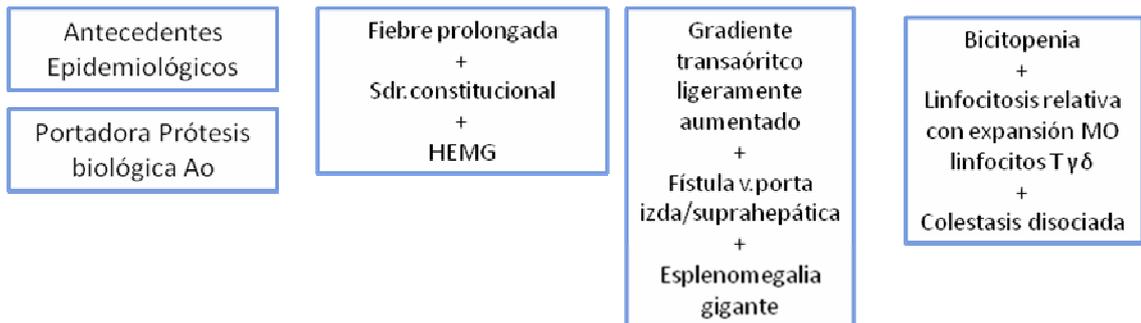
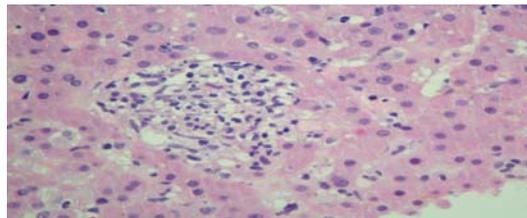


Ilustración 2.-Biopsia hepática: Granuloma formado pocos histiocitos y abundantes linfocitos que predominantemente son T



por

FECHA	FASE II		FASE I		IgA
	IgG	IgM	IgG	IgM	
12.02.2009	1/320	1/32	1/128		
16.02.2009	1/32	1/16	1/64	1/64	
23.03.2009	1/64	1/32	1/20	1/64	1/32
23.03.2009*	1/3200	1/32	1/800	>1/200	1/800
23.10.2009	1/1280	<1/25	1/64	1/64	1/50
07.01.2010*	1/3200	1/25	1/200	1/200	1/50
22.04.2010*	1/3220	1/16	<1/200	<1/200	<1/50

TABLE 4. Cutoff proposal for Q fever diagnosis by using microimmunofluorescence and interpretation of serological results obtained with a single serum sample

Phase II antibody titer		Phase I antibody titer (IgG)	Interpretation
IgG	IgM		
≤100	≥50		Active Q fever improbable
≥200	≥50		Acute Q fever (100% predictive)
		≥1:800	Chronic Q fever (98% predictive)
		≥1:1,600	Chronic Q fever (100% predictive)

Pto corte (seroconversión):

-Fiebre Q aguda: IgM (II) ≥16 IgG (II) ≥1/128

-Fiebre Q crónica: IgM (I) ≥32 IgG (I) ≥1/512

Diagnóstico final:

Fiebre Q hepática.

Bibliografía:

1. M., Raoult. D. Q Fever. Clin Micr Rev, Oct 1999,p.518-553
2. Roca B.Fiebre Q. An med Interna (Madrid)2007; 24:558-560
3. M.T. Fraile Fariñas et al / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(Supl 1):29-32

4. Parra E, Domínguez A, Arco A, Ibáñez A, Peña JM. Hepatitis aguda como forma de presentación de la fiebre Q. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1989;7:452-3
5. Abril López de Medrano V, Ortega González E, Ruiz Cabanilles C, Soler Ros J, Fraile Fariñas T, Monzó Inglés V, et al. Afectación hepática en la fiebre Q y la fiebre botonosa del Mediterráneo. Estudio comparativo. *Rev Esp Enf Digest*. 1994;86:891-3
6. Sommer JB, Schoerner C, Heckman JG, Neundoerfer B, Hiltz MJ. Mononeuritis multiplex caused by *Coxiella burnetii* infection (Q fever). *Scand J Infect Dis*. 2005;37:949-55.

Mujer de 59 años con infiltrados pulmonares apicales bilaterales y nódulos mamarios subcutáneos.

Ariadna Hernández Trejo (R2 Medicina de Familia), María Desamparados Marco lattur, Maite Gomis Mascarell, Patricia Martín Rico.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Marina Salud Denia. Denia (Alicante).**

E-mail: mmarco_lattur@hotmail.com, ary_ht23@hotmail.com

Fax: 96 578 17 88.

Diagnóstico final:

Linfoma difuso de células grandes B Estadio IV con afectación extranodal. IPI 4.

Discusión: Presentamos el caso de una paciente que presentó infiltrados pulmonares bilaterales y nódulos subcutáneos diseminados, planteando el diagnóstico diferencial entre posible etiología infecciosa (a considerar TBC con diseminación broncógena y hematógena), etiología inflamatoria-autoinmune (Sarcoidosis, Síndrome de Churg-Strauss, Granulomatosis de Wegener) *versus* etiología neoplásica sólida (pulmón, mama, tiroides, carcinoma metastásico) o hematológica (otro tipo de linfomas como Linfoma Hodgkin, Linfoma Burkitt, Linfoma anaplásico de células grandes...).

La biopsia de los nódulos subcutáneos y la transbronquial de los infiltrados pulmonares determinaron el diagnóstico definitivo de Linfoma difuso de células B grandes (LDCBG), iniciándose tratamiento con R-CHOP.

El LDCBG es el subtipo histológico más común dentro de los Linfomas No Hodgkin, siendo el 25% de estos. Predomina en el sexo masculino y la edad media de presentación es a los 60 años. Dentro de los factores de riesgo para su se encuentran el uso de pesticidas, químicos, infección por virus de EBV, HTLV-1, HHV8, H pylori e inmunodeficiencias congénitas o adquiridas. Suele presentarse típicamente como una masa con rápido crecimiento localizado, generalmente en cuello y abdomen, asociando síntomas B (fiebre, tos, disnea, sudoración nocturna, astenia, pérdida de peso) y analíticamente destacando elevación de LDH. En aproximadamente el 30% de los casos suele haber afectación de médula ósea y la presentación extranodal extramedular ocurre en el 40% de los casos, sobre todo en tracto gastrointestinal (estómago), aunque se puede localizar en casi cualquier tejido incluidos testículo, hueso, tiroides, glándulas salivales, amígdalas, piel, hígado, mamas, suprarrenales, riñones, cavidad nasal, senos paranasales, cérvix uterino, SNC y pulmón. Durante el curso de la enfermedad puede existir afectación hepática, renal y pulmonar, incluso pudiendo existir compresión local de vasos (Síndrome de vena cava superior), vía aérea (traqueobronquial), compromiso de nervios periféricos o destrucción ósea. Generalmente en el momento del diagnóstico más del 60% de los pacientes se encuentran en un estadio avanzado, que se realiza con la Clasificación de Ann-Arbor, existiendo cuatro estadios. En el estudio anatomopatológico se encuentra una transformación de células B con un nucleolo prominente y citoplasma basófilo, así como un patrón difuso de crecimiento altamente proliferativo. En este tipo de neoplasia las células B suelen expresar marcadores como el CD20, CD79a y CD 138. El régimen terapéutico usado es la Poliquimioterapia con CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) en ocasiones asociando Rituximab. En nuestro caso la paciente recibió 6 ciclos de tratamiento con R-CHOP con buena respuesta clínica encontrándose libre de enfermedad y en remisión completa a los 4 meses del diagnóstico y tras el fin del tratamiento quimioterápico.

Varón de 61 años con síndrome coronario agudo y coronarias normales.

Alicia Verdú Berenquer (Médica Adjunta).

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Virgen del Castillo de Yecla (Murcia).**

E-mail: aliciaverbe@hotmail.com

Fax: 968 719 806.

Proceso diagnóstico: De todas las patologías asociadas a eosinofilia periférica, nos pareció que por la clínica y antecedentes personales del paciente, los diagnósticos más probables serían aquellos que asocian eosinofilia y afectación multiorgánica, es decir, el síndrome hipereosinofílico o bien una vasculitis tipo síndrome de Churg-Strauss que es la vasculitis que característicamente se asocia a eosinofilia.

El diagnóstico diferencial entre ambas es difícil, sobre todo en estadios iniciales, en los que no es posible evidenciar la presencia de vasculitis en las biopsias. Sin embargo, en el caso presentado, el diagnóstico podemos darlo como de Síndrome de Churg-Strauss debido a:

- Antecedente personal de asma bronquial.
- Antecedente personal de poliposis nasal.
- Eosinofilia en la biopsia de mucosa nasal actual (Imagen 1).
- Eosinófilos en biopsia de mucosa duodenal del ingreso actual (Imagen 2).

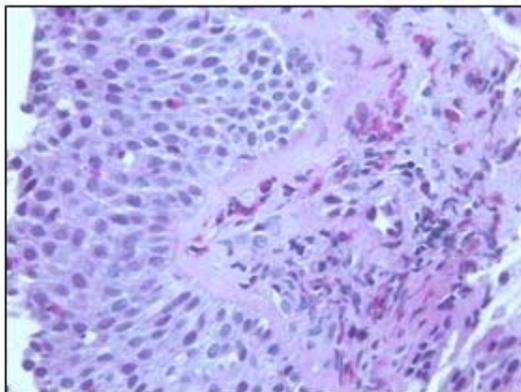


Imagen 1. Biopsia de mucosa nasal.

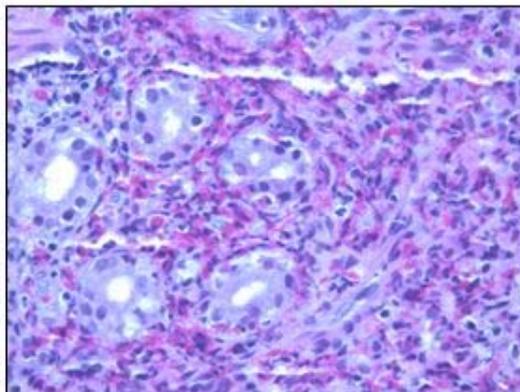


Imagen 2. Biopsia de mucosa duodenal.

- Antecedente de infiltrados pulmonares múltiples.

Opción que reafirmamos ya que se cumplen más de 4 criterios diagnósticos de esta patología según la *American College of Rheumatology*:

The American College of Rheumatology has established six criteria for the classification of CSS in a patient with documented vasculitis.

Hasi AT, Hunder GG, Lie VT, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of Churg-Strauss syndrome (Allergic granulomatosis and angiitis). Arthritis Rheum 1990; 33: 1094-1100.

The presence of four or more of these criteria yields a sensitivity of 85% and a specificity of 99.7% for CSS:

1. Asthma (a history of wheezing or the finding of diffuse high pitched wheezes on expiration).
2. Eosinophilia of >10 percent on differential white blood cell count.
3. Mononeuropathy (including multiplex) or polyneuropathy.
4. Migratory or transient pulmonary opacities detected radiographically.
5. Paranasal sinus abnormality.
6. Biopsy containing a blood vessel showing the accumulation of eosinophils in extravascular areas.

Como curiosidad destacar la negatividad de los ANCA, lo cual era de esperar ya que suele ser así en pacientes con síndrome de Churg-Strauss y afectación coronaria o digestiva, como sería nuestro caso.

Diagnóstico final:

Síndrome de Churg-Strauss.

Bibliografía:

1. Approach to de patient with eosinophilia. UPTODATE 17.3.
2. Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis of the hypereosinophilic syndromes. UPTODATE 17.3.
3. Churg-Strauss Syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). UPTODATE 17.3.
4. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas". 3ª edición. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic, Barcelona.

Varón de 27 años con hemorragia digestiva alta y masa retroperitoneal.

Gema Águila Manso (R4 Medicina Interna), Amalia Navarro Martínez, Elena Molina Pacheco, Pedro García Mas, Mario Solera Muñoz, Virtudes Martí Soler, M^a José Rodríguez Martín, Gonzalo Gálvez Hernández, Ángel Fernández Fúnez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Almansa (Albacete).

E-mail: gemaam@hotmail.com

Diagnóstico final:

Tumor germinal mixto (yolk sac tumor y tumor seminomatoso) estadio IIC Royal Marsden

Comentario:

Tumor más frecuente en varones entre 20 y 30 años. Entre el 5 – 10% se presentan con síntomas derivados de metástasis. Existiendo afectación gastrointestinal en menos del 5% de los casos, pero cuando esta aparece, implica un peor pronóstico. Es necesario por tanto, incluir los tumores germinales en el diagnóstico diferencial de tumores duodenales en pacientes jóvenes. En caso de existir afectación gastrointestinal es frecuente que existan metástasis a otros niveles.

Varón de 84 años que ingresa por fiebre, dolor abdominal,... y ¿Qué son estas lesiones?

*Manuel Santa-Olalla González (R4 Medicina Interna), José María Cepeda Rodríguez.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja de Orihuela (Alicante).
E-mail: manu.santaolalla@gmail.com*

Proceso diagnóstico: La ecografía y la TAC abdominal demostraron la presencia de colecciones líquidas perivesiculares, compatibles con abscesos por probable perforación vesicular. También se objetivó dilatación de la vía biliar intra y extra-hepática. Tras ser valorado por Cirugía se decidió tratamiento conservador con antibioterapia y drenaje ecoguiado del absceso, con buena respuesta clínica.

Se tomó biopsia de una lesión dérmica. En el estudio microscópico se observó granuloma supurativo con histiocitos, que contienen esporas con cápsula azul Alcian positiva, siendo diagnóstico de Criptococosis cutánea. Se instauró tratamiento con fluconazol.

Sólo cabe reseñar la importancia de la exploración física completa del paciente ingresado.

Diagnóstico final:

Colecistitis aguda complicada con absceso perivesicular por probable perforación vesicular.
Criptococosis cutánea.

Parálisis por “hipergolosinemia”.

Vicente Vázquez Martínez (R1 Medicina Interna), Eduardo Díaz.
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Torre Vieja (Alicante).
E-mail: mpino@torrevieja-salud.com
Fax: 965 721 343.

Evolución: Tras excluir otras causas de PFA (S. de Guillain-Barré, infecciones virales, botulismo, neurotoxicidad, neuritis traumática, mielitis o miositis aguda), nos replanteamos el enunciado de nuestro dilema y encasillamos al proceso como parálisis muscular aguda transitoria secundaria a la ingesta masiva de golosinas. Procedimos a una **sobrecarga de glucosa** detectando hipokaliemia e hiperinsulinemia, confirmándose el diagnóstico. Al paciente, asintomático en planta por la privación de sus golosinas, se le recomendó como tratamiento evitar alimentos ricos en hidratos de carbono, el ejercicio intenso y determinados fármacos como los betabloqueantes, la codeína y los anestésicos.

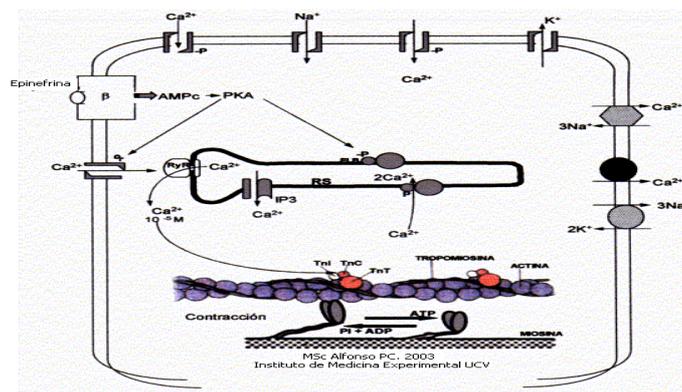
Diagnóstico final:

Parálisis periódica hereditaria.

Comentario: Se trata de una enfermedad detectada en paciente con parálisis flácida muscular aguda recurrente y totalmente reversible, donde no sirven como herramientas diagnósticas las pruebas de imagen, ni las neurofisiológicas. Dentro de este tipo de parálisis, hay tres variantes tipos en base a los iones alterados: normokaliémica, hiperkaliémica e hipokaliémica, siendo nuestro caso el tipo último.

Fisiopatológicamente, lo que sucede es una ingesta masiva de glucosa provoca una descarga pancreática de insulina que disminuye los niveles de potasio. En condiciones normales, estas variaciones son compensadas sin aparecer parálisis, no siendo así en nuestro paciente. Durante las crisis se produce parálisis muscular, que puede generalizarse, sin pérdida de consciencia, con variabilidad entre los distintos episodios, llegando a durar desde 1-2 horas hasta 2-3 días. Los factores desencadenantes son el ejercicio, el consumo de carbohidratos, el frío y el estrés, además de algunos fármacos.

Se explica porque existe un trastorno autosómico dominante de penetrancia variable (mutación de locus 31-32 de cromosoma 1q). Ocasionalmente esporádico (30% casos) con inicio de la clínica habitualmente entre 20-30 años. La alteración está en los canales de membrana de $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-Ca}^{++}$, con aumento de sensibilidad a descensos de potasio plasmático, incluso mínimo. Dos mutaciones explican la enfermedad: la del gen del canal de calcio CACNA1S y la del gen del canal de sodio SCN4A. Lo anterior afecta la función de los canales de potasio y dada la hipokalemia extracelular, hay un cambio en la potencialidad transmembrana de la fibra muscular que produce despolarización de la misma con parálisis.



El diagnóstico consiste en reproducir los síntomas previa aplicación de estos factores y tratamiento, evitarlos, o administrar acetazolamida, espironolactona/triamterene o dar suplementos de citrato potásico.

Bibliografía:

1. Bronderburg VM, Knacksted C, Gobbele R, Graf J, et al. Hypokalemic paralysis with tirotoxicosis. *Nervenartz* 2004; 75: 1007-11.
2. Ptacek LJ, Tawill R, Griggs RC, Angel AG, et al. Dihydropyridine receptor mutations hypokalemic periodic paralysis. *Cell* 1994; 77: 863-8.
3. Links TP, Ginjaar HB, Vander Hoeven JH. From gene to diseases: hypokalemic periodic paralysis. *Ned Tiidschr Geneesk* 2004; 148: 1035-8.
4. Lionet A, Basumau J, Azar R. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in Caucasian male. *Nephrologie* 2004; 25: 29-32.
5. Vandergheynst F, Vandergheynst A, Lelux A, Ducabu J. Hypokalemic thyrotoxic paralysis: a case report. *Acta Clin Belg* 2002;1: 19-22.
6. Tassone H, Moulin A, Henderson SO. The pitfalls of potassium replacement in thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *Journal of Emergency Medicine* 2003; 26:157-61.
7. Streeten D, Dalakos T, Fellerman H. Studies on hyperkalemic periodic paralysis. Evidence of changes in plasma Na and Cl and induction of paralysis by adrenal glucocorticoids. *J Clin Inv* 1971; 50:142-55.
8. Ezri T, Dotan Z, Vern S. Intravenous regional anesthesia in patients with hypokalemic periodic paralysis. *Harefuah* 2003; 142:410-2.
9. Griggs RC, Resnick J, Engel WK. Intravenous treatment of hypokalemic periodic paralysis. *Arch Neurol* 1983; 40: 539-40.

Varón de 40 años diagnosticado de paniculitis leve.

Esther López (R5 Medicina Interna), Milagros Gil, Juan Pedro Egea, Francisco Morales, Rocío Alcaraz, Faustino Herrero.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Morales Meseguer (Murcia).**

E-mail. jerterilla@hotmail.com.

Varón de 25 años que consulta por edemas y paraparesia.

*Anabel Cascales Vallejo (R3 Med Int), Juan Bautista Vidal Bugallo.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia).
E-mail: belanapo@hotmail.com.
Fax: 968 369 417.*

Proceso diagnóstico: Se practicó enteroscopia con doble balón para excluir posibilidad de linfoproliferación intestinal y pruebas de imagen para excluir plasmocitoma. Los datos de la historia clínica del paciente, el examen ocular y la reevaluación del material diagnóstico obtenido previamente permitieron llegar al diagnóstico final de Síndrome de POEMS.

Diagnóstico final:

Síndrome de POEMS.

Alteraciones de la bioquímica hepática en mujer joven.

Ana Belén Melgarejo González (R3 Medicina Interna), Rosa García Concepción, Francisco Sarabia Marco, Eva García Villalba, Mari Paz Egea Campoy, Francisco Román López Andreu
Sección Medicina Interna. **Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.**
E-mail: jose.soriano@carm.es
Fax: 968 359 002.

Proceso diagnóstico: Tras descartar causas infecciosas y tóxico-metabólicas de hepatitis, se descartó la hepatitis autoinmune. Sucesivamente, se descartaron la enfermedad celíaca, hemocromatosis y el déficit de alfa-1-antitripsina.

A pesar de los niveles prácticamente normales de cobre y ceruloplasmina, y de la ausencia de anillo de Kayser-Fleisher, se mantenía la sospecha de enfermedad de Wilson, por lo que se solicitó determinación urinaria de cobre, encontrando niveles de 89 mcg/24h, discretamente elevados. Posteriormente se determinó el cobre urinario tras la administración de 1 gramo penicilamina obteniendo cifras de 1.002 µg/24h, lo que apoyaba el diagnóstico de enfermedad de Wilson.

Se realizó biopsia hepática y estudio genético que confirmaron la presencia de la mutación p.His1069Gln (c.3207C>A) en homocigosis en el exón 14 del gen ATP7B, y un importante aumento del cobre en tejido hepático (1.777 µg/g) y mínimas alteraciones estructurales.

Tras establecer el diagnóstico de certeza se realizó una RMN cerebral que descartó afectación a dicho nivel y se inició tratamiento.

Diagnóstico final:

Enfermedad de Wilson.

“Las apariencias engañan”.

Lola León Martínez, Carmen Aguayo Jiménez, Adriana Sánchez Serrano, Antonio Reguera García, José Luis Almarza Mesa, José María Alonso Pardo, Pedro Paricio Núñez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Los Arcos. San Javier (Murcia).

E-mail: lola.leon@telefonica.net

Fax: 968570914.

Diagnóstico definitivo:

Pseudotumor inflamatorio de ganglios linfáticos con afectación renal.

Comentario: Esta enfermedad es una causa de fiebre de origen desconocido. De etiología desconocida, a veces, surge como reacción a diversas causas: enfermedades autoinmunes, traumatismos, neoplasias de múltiples localizaciones (más frecuentes pulmón e hígado).

Cursa con fiebre, pérdida de peso, anemia, VSG alta, hipergammaglobulinemia, adenopatías. Plantea diagnóstico diferencial con linfoma, histiocitosis maligna, mastocitosis sistémica, sarcomas, enfermedad de Kimura, Kikuchi o Castleman.

En general, de curso clínico y pronóstico benignos. Se trata con esteroides o cirugía. Existen casos crónicos que cursan con exacerbaciones y son dependientes de corticoides.

En nuestro caso ha habido remisión clínica y radiológica con esteroides, empezando con 60 mg de prednisona y en dosis decreciente hasta 5 mg, continúa dicha remisión.

Mujer de 74 años con debilidad en las piernas.

Pilar Sánchez Beteta (R1 Medicina de Familia), Francisco Javier Polo Romero, Laura Ramírez Relinque, Yolanda Santisteban López, Bárbara Rodríguez Martín, Julio M. Moreno Salcedo, Ana M. Tormo Cantos, José Luis Beato Pérez.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital de Hellín (Albacete).**

E-mail: fjpolor@sescam.jccm.es

Fax: 967 304 611.

Proceso diagnóstico: Ante la elevada sospecha de S. Guillain-Barré se solicitó un EMG que mostró una polirradiculopatía sensitivo-motora, axonal y desmielinizante con afectación exclusiva de troncos de miembros inferiores, y más severa en el aspecto motor que en el sensitivo, todo ello compatible con S. Guillain-Barré.

Se inició tratamiento con gammaglobulina intravenosa a dosis de 400 mg/k/día durante 5 días sin objetivarse mejoría. Dada la evolución clínica con el tratamiento y ausencia de proceso infeccioso o vacunación previos, se amplió estudio para descartar otra causa subyacente para la polirradiculopatía. La historia reciente de astenia y elevación de reactantes inflamatorios junto con leucocitosis persistente llevó a solicitar una extensión de sangre periférica: 12% de células de morfología linfoide, de tamaño mediano y grande con relación nucleocitoplasmática alta. Núcleo de cromatina laxa y nucléolo en algunas. SeE confirmó la sospecha mediante:

- **Aspirado Medular:** 49% de células de estirpe linfoide, de diferentes tallas, compatible con síndrome linfoproliferativo tipo LNH.
- **Biopsia Médula Ósea:** infiltración difusa por proceso linfoproliferativo de fenotipo B, CD20+, CD10+, CD79a+.

La paciente pasó a cargo de Hematología iniciando esquema CHOP-Rituximab del que hasta la fecha se han administrado 4 ciclos. Por le momento ha presentando muy discreta mejoría desde el punto de vista neurológico y aún no se ha evaluado respuesta del proceso hematológico.

Diagnóstico final:

Síndrome linfoproliferativo crónico tipo Linfoma No Hodgkin de células grandes B.

Síndrome de Guillain-Barré secundario a Linfoma No Hodgkin.

Deterioro neurológico agudo en mujer de 22 años que ingresa por anorexia

Gloria Tornel Sánchez (R2 Medicina Interna), Celia Albaladejo Ortiz, Josefina Vega Cervantes, Ana Rodríguez Pavía, Esther Peñalver González, José Albaladejo Méndez, Vicente Herrero Sagastume.

S. Medicina Interna. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena (Murcia).

E-mail: gloriatornel@hotmail.com

Fax: 968 327 386.

Proceso diagnóstico: Ante la clínica de la paciente y los resultados de las pruebas complementarias se plantearon como posibles diagnósticos diferenciales:

- Absceso cerebral.
- Meningitis tuberculosa.
- Criptococosis cerebral.
- Lesión neoplásica.

Se inició tratamiento antibiótico con cobertura para abscesos cerebrales y meningitis tuberculosa, ya que la detección de criptococo mediante tinta china en líquido cefalorraquídeo fue negativa. En el TAC tóraco-abdominal se objetivaron la afectación vertebral con abscesos a nivel de ambos psoas y adenopatías axilares e inguinales bilaterales. Las lesiones cerebrales se confirmaron con una RMN cerebral, apreciándose zonas de cerebritis y granulomas sugestivos de tuberculomas. La PCR en líquido cefalorraquídeo resultó negativa, sin embargo fue positiva para *M. tuberculosis* en la PAAF de una adenopatía y en el líquido drenado de los abscesos del psoas.

La paciente tuvo una evolución clínica favorable tras el inicio del tratamiento antituberculostático mejorando, así mismo, las lesiones cerebrales.

Diagnóstico final:

Tuberculosis diseminada con afectación cerebral, ósea y ganglionar.

Hombre de 38 años remitido desde la Consulta de Cirugía.

M^a Carmen Alcántara Zafrá (R5 Medicina Interna), Gerardo Alonso garcía. José Luis Mulero Conde, Martín Olivar Buera, Enrique Mené Fenor.

Servicio de Medicina Interna. **Hospital Rafael Méndez. Lorca (Murcia).**

E-mail: carmenalcantara80@yahoo.es

Proceso diagnóstico: El paciente fue remitido a la consulta de Medicina Interna tras el hallazgo en la histología de los nódulos subcutáneos de larvas de taenia solium. Ante la elevada prevalencia de afectación neurológica, se decidió estudio con técnicas de imagen (TAC cerebral con contraste) que resultaron altamente sugestivas del diagnóstico. El paciente no refería clínica neurológica, aunque sí mialgias. Se realizó tratamiento antiparasitario, además de esteroideo sin complicaciones.

Una semana tras el alta, el paciente vuelve a consultar por parestesias y debilidad en ambos miembros inferiores con resolución espontánea y completa en unas horas. En esta ocasión se realiza RM craneal y de columna, descartándose la aparición de nuevas lesiones y la afectación medular.

Diagnóstico final:

Neurocisticercosis.

Bibliografía:

1. García HH, Wittner M, Coyle CM, et al. Cysticercosis. In: Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens, and Practice, Guerrant, RL, Walker, DH, and Weller, PF (Eds), Churchill-Livingstones, Elsevier, Philadelphia 2006 p. 1289.
2. García HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updates concepts about an old disease. Lancet Neurol 2005; 4: 653.
3. García HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. Acta Trop 2003; 87-71.
4. Gutierrez Y. Cysticercosis, Coenurosis, and Sparganosis. In: Diagnostic Pathology of Parasitic Infection with Clinical Correlation, Gutierrez, Y (Ed), Oxford University Press, Oxford 2000. p. 635.
5. García HH, Evans CA, Nash TE, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 747.
6. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH. Meta-analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazol and praziquantel. Ann Intern Med 2006; 145: 43.

Epigastralgia de dos meses de evolución.

*Rosario Solano Vera (R Medicina Interna), D Ruiz Ribó.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Luz (Cuenca).
Mail: charosolve@hotmail.com
Fax: 969231382.*

Proceso diagnóstico: Durante el estudio del paciente se decide la realización de TAC craneal donde se objetivan múltiples lesiones hipodensas con realce en anillo en hemisferio cerebral derecho con edema perilesional sugerentes de metástasis que se confirman en estudio RM. Llama la atención que todas las lesiones se encuentran en hemisferio cerebral derecho, por lo que se realiza Ecografía-doppler de troncos supraaórticos que resulta normal.

En búsqueda de tumor primario se realizó TAC de tórax, abdomen y pelvis que resultaron normales; así mismo se realizó ecografía de cuello donde se observa un nódulo tiroideo milimétrico, no pudiéndose realizar PAAF. En cuanto al estudio de serologías infecciosas, resultaron negativas. Desde el ingreso se inicia tratamiento con dexametasona para disminuir el edema. No hubo modificación en el tamaño de las lesiones con esta medida. Con la sospecha de crisis parciales temporales como responsables de la clínica se solicita EEG y se inicia tratamiento con levetiracetam desapareciendo la clínica a las 24-48 horas.

El paciente fue remitido al Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid donde se realiza estudio RM de difusión y espectroscopia con sospecha de glioma. Finalmente se biopsian las lesiones obteniéndose AP con diagnóstico de oligoastrocitoma multifocal grado IV. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento por el Servicio de Oncología Médica y en tratamiento con radioterapia paliativa, dexametasona, levetiracetam y quimioterapia.

Diagnóstico final:

Crisis parciales temporales secundarias a oligoastrocitoma multifocal grado IV.

Discusión: la epilepsia del lóbulo temporal es un síndrome que se caracteriza por la presencia de crisis parciales típicas tales como las simples, con síntomas psíquicos y/o autonómicos y ciertos fenómenos sensoriales olfatorios, sin compromiso de la conciencia. En lesiones a nivel de amígdala-hipocampo está descrita la aparición de una sensación epigástrica ascendente como crisis parcial.

Los gliomas suponen el tipo de tumor primario del SNC supratentorial más frecuente, sólo un 1,8% en estudios amplios en EE. UU fueron clasificados como gliomas mixtos.

Los estudios de espectroscopia y perfusión han tomado un papel fundamental para el diagnóstico de las lesiones cerebrales.