

ANALISIS DE VALORACION CLINICA

Cartas al Director

Hierro protein-succinilato para el tratamiento de la anemia ferropénica del adulto

Sr. Director:

La deficiencia de hierro es la primera carencia nutricional (1) y representa el principal trastorno de su metabolismo (2). En España, la prevalencia de anemia ferropénica en mujeres adultas es del 4%, mientras que la sideropenia es del 1% en hombres, 20% en mujeres y entre el 2 y 3% en niños (2). Aunque una treintena de enfermedades pueden cursar con anemia ferropénica, la gran mayoría se deben a pérdidas menstruales, en las mujeres en edad fértil, o a pérdidas digestivas microscópicas, en cualquier edad y género. El estudio y tratamiento de la anemia ferropénica tiende a realizarse en medio ambulatorio, con todo sigue siendo uno de los diagnósticos de alta más frecuentes en los servicios de Medicina Interna (4). El tratamiento incluye el de su causa y la reposición de los depósitos de hierro con ferrotterapia oral prolongada durante un periodo mínimo de 6 meses; en casos de anemias graves y mal toleradas, se administran, además, transfusiones de hematíes. En el mercado español existen hasta 9 principios activos de hierro (3). Clásicamente las sales ferrosas han sido las más utilizadas por su eficacia y bajo coste económico; su administración, en ayunas, puede producir intolerancia digestiva (5). En estos casos, se sugiere la administración postprandial que mejora la tolerancia, pero reduce la absorción de hierro al 40-50% (1). Las alternativas al sulfato ferroso han sido escasamente evaluadas.

Con el objeto de comparar la eficacia a largo plazo del tratamiento con hierro-protein-succinilato, Ferplex® (FX), 2 viales/día (equivalente a 80 mg de Fe³⁺) respecto al sulfato ferroso en pacientes con anemia ferropénica moderada-severa (hemoglobina <10 g/dl, microcitosis y valores de ferritina <30 mg/dl) se incluyeron, de forma consecutiva, los primeros 30 pacientes que ingresaron en el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Bellvitge a partir del 1 de febrero de 1998. El grupo control fue constituido por el mismo número de pacientes históricos, con el mismo diagnóstico y que habían sido tratados con sulfato ferroso, Fero-gradumet® (FG), 2 comprimidos/día (equivalente a 210 mg de Fe²⁺) en el primer mes y 1 comp./día hasta los 6 meses. Se realizaron controles a los 30 días, 3 y 6 meses. La evolución de los parámetros clínicos se evaluó siguiendo una

escala lineal de Likert (Fig. 1). Se aplicó el protocolo de estudio para este diagnóstico.

Se comparó la media aritmética de las variables consideradas clínicamente relevantes en la valoración de la anemia de pacientes y controles (hemoglobina, ferritina, hematíes, VCM y

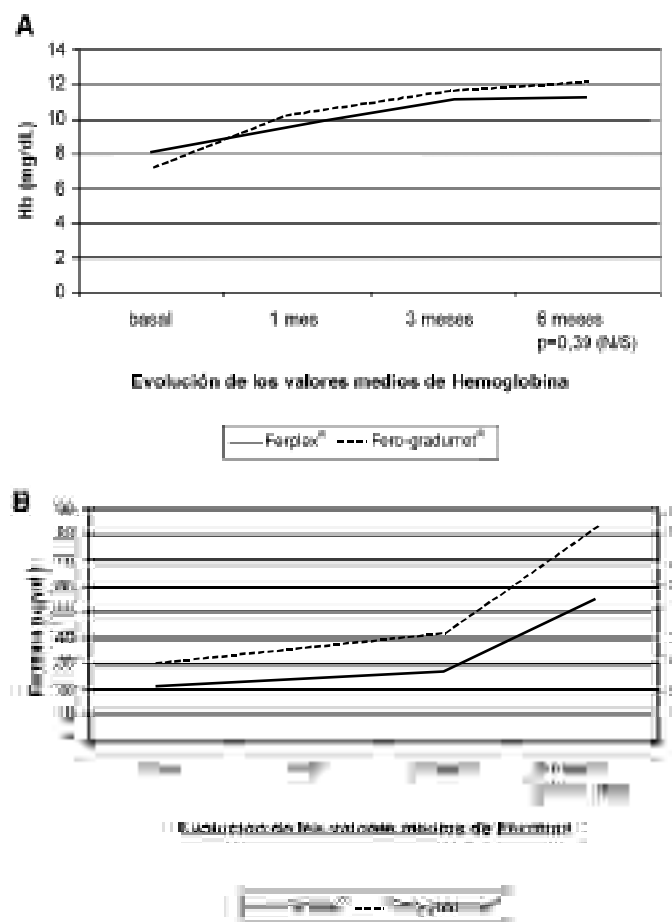


Fig. 1. Evolución de los valores de hemoglobina (A) y ferritina (B) en pacientes tratados con Ferplex® o con Fero-gradumet®.

hematocrito). La significación estadística de la diferencia entre las medias se evaluó por medio del análisis de las dos varianzas (prueba equivalente a la *t* de *Student*) utilizando el paquete estadístico EpiInfo (versión 6.04b). En el caso de que las varianzas fueran muy diferentes se utilizó el método Satterthwaite. Se realizó una comparación de variables intra-grupo (valoración de diferencias al inicio y al final del tratamiento) e inter-grupo (valoración de diferencias entre ambos grupos). Para facilitar la interpretación de la significación estadística de las diferencias en las variables de laboratorio en el momento de entrar en el estudio, se calculó también el intervalo de confianza a nivel de 95% (IC 95) de las diferencias entre las medias. Se realizó el análisis por intención de tratar.

Las características basales de ambos grupos (FX vs FG) fueron comparables en edad (62 vs 66 años), género (90 vs 73% de mujeres) o etiología de la anemia, así como en los parámetros de laboratorio (hematíes, hematocrito, VCM y ferritina, siendo el valor de hemoglobina ligeramente inferior en el grupo FG (8,1 vs 7,1 g/dl). Precizaron transfusión en el momento del diagnóstico 13 pacientes del grupo FX (43%) y 19 pacientes del grupo FG (63%).

Al mes del inicio del tratamiento, 86% de los pacientes del grupo FX y 80% de los del grupo FG, referían una mejoría en los datos clínicos descritos como anormales en el momento del ingreso (astenia, disnea, palidez). En los controles practicados al mes, a los 3 meses y a los 6 meses, se comprobó un ascenso de la hemoglobina y de la ferritina en ambos grupos como se muestra en la figura 1.

A los 6 meses del inicio del tratamiento se consiguió la recuperación en 83% de los pacientes del grupo FX y en 87% del grupo FG. En el grupo FX se detectó la presencia de náuseas en uno de los pacientes incluidos (3%) que no obligó a la suspensión del tratamiento. Ningún paciente tratado con FX presentó vómitos o epigastralgias. En el grupo FG, se detectaron efectos secundarios en 4 pacientes (13%) en forma de epigastralgias acompañadas de náuseas y vómitos en uno. En 3 pacientes se sustituyó el tratamiento. Ningún paciente de los dos grupos presentó reacciones adversas graves.

Los resultados globales de este estudio permiten afirmar que el hierro-protein-succinilato constituye, en los tratamientos a largo plazo de la anemia ferropénica crónica del adulto, una buena alternativa al patrón de referencia que está representado, hasta el momento, por el sulfato ferroso.

R. Pujol Farriols, M. Anglada Oriol, F. Formiga Pérez, N. Fernández-Sabe, F. Mitjavila Vileró, A. Vidaller Palacín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Bellvit - ge. Hospitalet de Llobregat. Barcelona

1. Richard Lee G. Iron deficiency and iron-deficiency anemia. En: Wintrobe's Clinical Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia. 1993: 808-35.
2. Andrews NC. Disorders of iron metabolism. N Engl J Med 1999; 341: 1986-95.
3. Castro Pazos M, Juncal Fondevila AR, Lopez Garcia B, Oujó Pujales J. Coste del tratamiento de la anemia ferropénica. Aten Primaria 1996; 17: 480-2.
4. Institut Català de la Salut. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge, Memòria 1998. Generalitat de Catalunya. Viena-Barcelona 1998. p. 150.
5. Abraham SC, Yardley JH, Wu TT. Erosive injury to the upper gastrointestinal tract in patients receiving iron medication, an unrecognized entity. Am J Surg Pathol 1999; 23: 1241-7.

Hematoma en psoas

Sr. Director:

La hemorragia retroperitoneal es una complicación infrecuente del tratamiento con heparina sódica. Tras realizar una búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE cruzando como palabras clave: heparin, adverse effects y hemorrhage, hemos encontrado solo dos casos descritos en la literatura en relación con ello (1,2). Recientemente *The New England Journal of Medicine* ha publicado dos casos que muestran esta complicación, pero en relación con tratamiento con warfarina y acenocumarol (3).

Presentamos el caso de una mujer de 75 años que en el transcurso del tratamiento con heparina sódica, ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar inestable, presentó un hematoma en psoas.

Paciente mujer de 75 años, hipertensa, bien controlada, en tratamiento con verapamilo y síndrome ansioso depresivo de larga evolución en tratamiento con amitriptilina. Tras varios días con mal estado general, de carácter inespecífico, sin fiebre, ni focalidad orgánica, salvo dolor continuo en hemitórax derecho y brazo derecho, acude a su médico de cabecera, que tras exploración completa y al no encontrar datos objetivos que justificaran la dolencia no prescribe tratamiento alguno. A la clínica que comentaba se añade con posterioridad disnea, sin otra sintomatología cardiorrespiratoria, confusión y tendencia al sueño. Al agravarse el cuadro, es traída por sus familiares al servicio de urgencias en donde se objetiva franca situación de inestabilidad hemodinámica, con tensión arterial de 70/40, frecuencia cardiaca de 50 spm y ECG. con bloqueo AV completo con amputación de R en V1-V3 y ondas T negativas en estas derivaciones. Se procede a intubación orotraqueal, ingresando en UCI. Ante la situación clínica y tras ecocardiografía que mostraba dilatación del VD e ingurgitación tricuspídea, con la sospecha de Tromboembolismo Pulmonar inestable, se inicia anticoagulación con heparina sódica. Tras permanecer en UCI 40 días presentando como complicación infección respiratoria con imagen de derrame pleural izquierdo y anemia progresiva sin datos objetivos de hemorragia que precisó transfusión de 2 concentrados de hematíes en 4 ocasiones, la paciente evoluciona aceptablemente pasando a planta con el juicio clínico de bloqueo AV por intoxicación medicamentosa. En los primeros días en planta, la paciente se queja de dolor e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo, mostrando a la exploración un déficit motor en dicho miembro. Se solicita realización de electromiograma y electroneurograma del cuádriceps femoral izquierdo que pone en evidencia una grave afectación aguda del nervio crural izquierdo no justificable por alteración metabólica ni por su prolongado encamamiento en UCI. En este contexto la TAC toracoabdominal (Fig. 1)



Fig. 1.

pone de manifiesto la existencia de un gran hematoma en psoas, pudiendo ser ésta la causa de afectación del nervio crural por compresión, y, quizá, justificando la anemia progresiva sin hemorragia evidente que había presentado en UCI. Se intenta su evacuación mediante catéter transcutáneo pero su evolución posterior a absceso, como muestra la imagen, obliga, para su resolución completa, a drenaje quirúrgico, desapareciendo el dolor y recuperando parcialmente la movilidad del miembro afecto.

Pensamos que la caída en el valor del hematocrito sin datos objetivos de hemorragia en un paciente que esté recibiendo heparina como tratamiento, debe hacer pensar en la posible aparición de esta complicación.

I. Vallejo Maroto, M. Fernández Quero, J. S. García Morillo, E. Pamies Andreu, J. Carneado de la Fuente

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión Arterial y Lípidos. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla

1. Sherer DM, Dayal AK, Schwartz BM, Oren R, Abulafia O. Extensive spontaneous retroperitoneal hemorrhage: an unusual complication of heparin anticoagulation during pregnancy. *J Matern Fetal Med* 1999; 8: 196-9.
2. Kastan DJ, Burke TH. Retroperitoneal Hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 702.
3. Linder A, Zierz S. Retroperitoneal Hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 348.
4. Cuvelier C. Psoas Hematoma. *N Engl J Med* 2001; 344: 349.

Paciente de 77 años de edad con derrame pleural recidivante

Sr. Director:

Paciente de 77 años de edad con antecedentes de alergia a penicilina y derivados, cardiopatía isquémica tipo angor de esfuerzo, HTA, diabetes mellitus tipo 2, melanoma en el talón intervenido hace más de 5 años en remisión, paludismo y fiebre tifoidea en la juventud. Ingresó refiriendo dolor costal izquierdo de características pleuríticas de diez días de evolución, disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, tos con expectoración herrumbrosa y hemoptoica, sin fiebre, sin edemas, sin disnea paroxística nocturna y sin otros síntomas. A la exploración se aprecian crepitantes con disminución del murmullo vesicular en base izquierda, siendo el resto de la exploración normal. En la analítica general destaca: hematología: 5.500 Leucocitos con fórmula normal, 4.140.000 hematíes, hemoglobina 12,5 g/dl, hematocrito 36%, 244.000 plaquetas. Bioquímica con glucemia 270 mg/dl, urea 58 mg/dl, proteínas totales 8,9 g/dl, colesterol 258 mg/dl, triglicéridos 151 mg/dl. Gasometría arterial: pH 7,39, pO₂ 54, pCO₂ 32, HCO₃⁻ 18, EB -10, satO₂ 88%. La VSG fue 26 mm. En el estudio electroforético destacó un aumento de gammaglobulinas a expensas de IgG (1830) e IgA (665) con IgM y complementos normales. En la radiografía de tórax se aprecia un extenso derrame pleural que ocupa el tercio medio e inferior del campo izquierdo. La TAC toraco-abdominal se informa como derrame pleural con atelectasia pasiva basal izquierda y engrosamiento de pleura subyacente sin adenopatías. Se realiza toracocentesis evacuadora y diagnóstica cuyo estudio bioquímico reveló 4.960 hematíes, 320 leucocitos (10% segmentados y 80-90%

linfocitos), glucosa 205 mg/dl, proteínas 5,6 g/l, Amilasa 48 U/l, LDH 790 U/l, ADA 13,4 U7L. El cultivo para aerobios y para BAAR fue negativo. El estudio citológico demuestra una intensa proliferación celular de aspecto mesotelial sin evidencia de malignidad. Zhiell-Nielsen negativo. Se completó estudio con ecografía abdominal, exploración ginecológica, mamografía, estudio de marcadores tumorales (CA 19.9, CA 12.5, CA 15.3), Mantoux, a-fetoproteína, FR, ANA, antiDNA y ANCA, rastreo óseo con Tc y MIBI de mama cuyos resultados fueron todos negativos. Ante la falta de diagnóstico nos ponemos en contacto con el servicio de cirugía para realización de biopsia guiada por vídeo-toracoscopia, en la que se aprecia una pleura parietal engrosada y eritematosa con abundantes placas blanquecinas de unos dos o tres centímetros de diámetro, algunas de las cuales confluyen en grandes placas levemente sobrelevadas sin signos de necrosis ni de hemorragia. La pleura visceral y el pulmón subyacente no muestra alteraciones significativas (Fig. 1). Se toma biopsia de pleura parietal que se informó como hiperplasia mesotelial con ligero infiltrado crónico inespecífico sin evidencias de malignidad, resultando positivo para CEA, CD15, CD34, HMB45 y vimentina.

Dos meses más tarde reingresa por recidiva del derrame pleural, practicándose nuevamente toracocentesis evacuadora cuyo análisis fue similar al ya descrito. Tras el alta reingresa nuevamente antes de un mes con derrame pleural y un pequeño nódulo subcutáneo a nivel de la cicatriz de la toracoscopia. La biopsia de dicho nódulo revela un área de infiltración por neoplasia epitelial de morfología glandular compatible con mesotelioma epitelial maligno. *Diagnóstico:* mesotelioma pleural maligno con metástasis cutánea. *Evolución:* tras ser valorada por el servicio de Oncología, se decide derivación al Servicio de Cirugía Torácica de referencia para realización de pleurodesis paliativa.

Los tumores pleurales primarios son raros, con una incidencia y mortalidad no bien conocidos, aunque sí se sabe que va en aumento. Clásicamente se describe asociado a la exposición crónica al asbesto aunque también se ha demostrado en exposición a medio o corto plazo. El mesotelioma maligno de la pleura tiende a la extensión local (pulmón, pared costal, mediastino, corazón o diafragma) y a las metástasis linfáticas regionales. Las metástasis a distancia son excepcionales y se han descrito tras muchos años de evolución. Su pronóstico es malo con una supervivencia media sin tratamiento entre 4 y 12 meses. Casi todos fallecen por complicaciones locales y no por complicaciones sistémicas. Muchas veces el diagnóstico es casual al estudiar un derrame pleural unilateral en la placa de tórax; la TAC no permite su diagnóstico pero es necesaria para el diagnóstico de extensión, pudiéndose encontrar hallazgos



Fig. 1. Vídeo-toracoscopia.

como engrosamiento pleural o atelectasias. El diagnóstico definitivo se basa en el diagnóstico histológico, siendo para ello fundamental conseguir un amplio material de biopsia. Muchas citologías conseguidas por toracocentesis resultan negativas o no concluyentes, siendo frecuente la confusión histológica con adenocarcinoma o carcinoma de células pequeñas. Tal dificultad radica en que el mesotelioma varía sensiblemente en diferenciación, tipos de células y arquitectura de unas áreas anatómicas a otras (1,2). Sin embargo la toracoscopia se ha definido como un método muy útil por su capacidad de visualizar directamente la cavidad pleural y de obtener un material pleural significativo. La capacidad diagnóstica de la toracoscopia es similar a la toracotomía abierta, logrando una sensibilidad que varía entre el 75 y el 98%, según los autores con una tasa de complicaciones sensiblemente menor (3). Los hallazgos más comúnmente encontrados son nódulos o masas de tamaño variable, engrosamiento pleural, paquipleuritis y signos inflamatorios.

En el caso que presentamos, la paciente refería derrame pleural recidivante, necesitando toracocentesis periódicas. Todas las pruebas diagnósticas fueron repetidamente negativas incluyendo la biopsia por toracoscopia vídeo-asistida. La imagen macroscópica de la toracoscopia en la que aparece una pleura parietal engrosada con signos inflamatorios y placas diseminadas sugiere que estamos ante un proceso inflamatorio sin descartar mesotelioma, aunque la biopsia de dicha pleura no lo aclare. Un alto índice de sospecha nos hizo confirmar el diagnóstico al aparecer un nódulo subcutáneo en el mismo punto donde se realizó la toracoscopia. La extensión transcutánea del mesotelioma se ha descrito como complicación de la toracoscopia (4-6), mientras que la invasión de la pared costal en la historia natural del mesotelioma es frecuente. La biopsia del nódulo subcutáneo se informó como metástasis de mesotelioma epitelial maligno.

Nos encontramos ante un caso de mesotelioma pleural maligno de difícil diagnóstico que se manifestó clínicamente como derrame pleural recidivante en una mujer sin antecedentes de exposición al asbesto. La toracoscopia videoasistida en este caso fue de inestimable ayuda aunque no fue totalmente concluyente, llegándose al diagnóstico final tras biopsiar un nódulo subcutáneo que resultó ser una metástasis de dicho tumor.

S. Rodríguez Álvarez, I. González Lillo, M. M. Molina Valiente**, R. Pardo García*, E. Marchán Carranza**

*Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, *Aparato Digestivo, **Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Ciudad Real*

1. Robinson II G, Gleeson K. Diagnostic flexible fiberoptic pleuroscopy in suspected malignant pleural effusions. *Chest* 1995; 107: 424-429.
2. Wilsher ML, Veale AG. *Respirology* 1998; 3: 77-80.
3. Boutin C, Rey F. Thoracoscopy in Pleural Malignant Mesothelioma: A prospective study of 188 consecutive patients. Part 1: Diagnosis. *Cancer* 1993; 72: 389-393.
4. Hansen M, Faurischou P, Clementsen P. Mediocl thoracoscopy, results and complications in 146 patients: a retrospective study. *Respir Med* 1998; 92: 228-232.
5. Aisner J. Current Approach to Malignant Mesothelioma of the Pleura. *Chest* 1995; 107 (6 Suppl) 332S-339S.
6. Boutin C, Rey F. Thoracoscopy in Pleural Malignant Mesothelioma: A prospective study of 188 consecutive patients. Part 2: Prognosis and Staging. *Cancer* 1993; 72 (2): 394-404.

Utilidad del dímero-D en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en urgencias

Sr. Director:

El dímero D (DD) es un producto de degradación de la fibrina, su presencia indica un proceso de fibrinólisis posterior a una trombosis. Sus niveles plasmáticos se encuentran elevados en la trombosis venosa profunda (TVP), el tromboembolismo pulmonar (TEP), en neoplasias, infarto, trombosis arterial, coagulación intravascular diseminada, neumonía, embarazo, traumatismo reciente o hepatopatía. Varios estudios han demostrado su utilidad clínica en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) que englobaría el TEP y la TVP (1,2). Este hecho es especialmente importante en el ámbito de las urgencias en el que es difícil disponer de las pruebas diagnósticas complejas necesarias para el diagnóstico de la ETE (ECO-doppler, gammagrafía pulmonar, tomografía computarizada helicoidal).

En el servicio de urgencias del hospital general y universitario de la Vall d'Hebron se viene determinando el DD por el método ELISA modificado desde 1991 aunque sin un protocolo determinado de actuación. Este trabajo pretende valorar la utilización del DD en nuestro servicio y que repercusiones tiene para la práctica clínica y el manejo de los pacientes en que se sospecha un TEP en el servicio de urgencias.

Se estudiaron de manera prospectiva 116 pacientes que acudieron al servicio de urgencias en el periodo de 3 meses y en los que se sospechaba el diagnóstico de TEP.

Se les había realizado historia clínica, exploración física y determinación del DD. Se descartaron los pacientes a los que se les había determinado el DD pero en los que no existía una sospecha clínica clara de TEP. La determinación enzimática del DD en plasma se realizó mediante el método Enzyme Linked Fluorescent Assay (ELFA). El punto de corte fue de 500 ng/ml, considerando que cifras superiores podrían ser compatibles con el diagnóstico de TEP y cifras inferiores podrían descartar este diagnóstico. Se eligió este punto de corte basándose en estudios anteriores (3,4). Posteriormente se efectuó una radiografía de tórax, ECG, gasometría arterial y cuando fue necesario ECO-doppler de extremidades inferiores, flebografía y gammagrafía pulmonar de perfusión. Tras estas pruebas se clasificó los enfermos como "TEP" y "no TEP". Se cuantificaron las horas de estancia en urgencias tras conocerse el resultado del DD, la administración de anticoagulantes, el número de ingresos. Se contactó con los enfermos dados de alta por teléfono, en el plazo de 3 meses para valorar su evolución posterior. En los enfermos ingresados se hizo un seguimiento hasta determinar el diagnóstico final. Para la comparación de medias se utilizó la prueba de U de mann Whitney.

La edad media de todos los pacientes fue de 63 ± 17 años. El 50% de los pacientes fueron hombres. 72 (62% del total) pacientes tenían un DD superior a 500, 44 (38% del total) tenían un DD inferior a 500. Se diagnosticaron 13 TEP, todos los pacientes con este diagnóstico tenían un DD superior a 500. La sensibilidad de la determinación del DD para el diagnóstico de TEP fue del 100% y la especificidad del 42%. El valor predictivo positivo (VPP) fue del 18% y el valor predictivo negativo (VPN) del 100%. La estancia en urgencias fue de 14 ± 8,3 horas de media en los pacientes con DD <500 y 19 ± 10 horas los pacientes con DD >500. Recibieron tratamiento anticoagulante en urgencias 46 (63,8%) de los pacientes con DD >500 y 16 (36,6%) de los pacientes con DD <500. Ingresaron 62 pacientes (53,4% del total): 47 (65,3%) de los pacientes con DD >500 y 16 (36,4%) de los pacientes con DD <500. En los pacientes con el DD >500 se realizaron 39 pruebas confirmatorias de TEP: 34 gammagrafías y 5 doppler (0,53/paciente). En los pacientes con DD <500 se realizaron 7 gammagrafías y 1

TABLA I
RESULTADOS

Total de pacientes:	116
Edad media de los pacientes:	63 ± 17 años
Sexo:	58 (50%) hombre y 58 (50%) mujeres
Pacientes con DD alto:	72 (62%)
Pacientes con DD bajo:	44 (38%)
Pacientes con TEP:	13 (11,2%)
13 (100% con DD>500)	
0 (0% con DD<500)	p<0,01
Pacientes ingresados:	62 (53,4% del total de pacientes)
47 (65,3% del total de los pacientes con DD>500)	
16 (36,4% del total de los pacientes con DD<500)	
Horas de estancia en urgencias:	
14± 8 en los pacientes con DD>500	
19±10 en los pacientes con DD<500	
Pacientes que recibieron tratamiento anticoagulante:	
62 (53,4%)	
46 (63,8% del total de los pacientes con DD>500)	
16 (36,6% del total de los pacientes con DD<500)	
Pruebas confirmatorias de TEP:	
Pacientes con DD>500: 34 gammagrafías y 5 dopplers (0,53/paciente)	
Pacientes con DD<500: 7 gammagrafías y 1 doppler (0,18/paciente)	
Sensibilidad de la prueba:	100%
Especificidad de la prueba:	42,7%
Valor predictivo positivo:	18,05%
Valor predictivo negativo:	100%

doppler (0,18/paciente). Los resultados se resumen en la tabla I. Los pacientes dados de alta desde el servicio de urgencias fueron reevaluados clínicamente a los 3 meses, ninguno de ellos presentaba clínica compatible con TEP.

El diagnóstico del TEP constituye un auténtico desafío para el médico de urgencias. La mayor parte de estos pacientes acuden al hospital a través de los servicios de urgencias, donde se debe realizar el diagnóstico e iniciar el tratamiento (2). La clave del pronóstico de esta enfermedad, que puede llegar a ser mortal, está en su detección lo más precozmente posible para instaurar el tratamiento antes de que aparezcan nuevas embolizaciones. La necesidad del médico de urgencias está en poder descartarla de manera razonable en el contexto de dolor torácico poco claro o disnea inexplicable. Si no puede descartarla con los datos clínicos y las pruebas complementarias habituales, deberá realizar pruebas diagnósticas complejas y costosas que requerirán en muchos casos el ingreso del paciente. En este contexto, la determinación del DD aparece como una herramienta útil y fiable para colaborar en el proceso diagnóstico del TEP en urgencias. Su gran sensibilidad y valor predictivo negativo la hacen útil para descartar de manera razonable el TEP especialmente en un contexto clínico de baja probabilidad (2). Cada centro debe validar su método de determinación de DD para determinar el punto de corte y conocer el grado de fiabilidad que debe concederle (1). La sensibilidad, especificidad y valores predictivos obtenidos en este estudio son similares a la mayoría de los estudios realizados (5,6,7). En nuestro estudio, los pacientes con DD bajo han permanecido menos horas en urgencias, han requerido menos ingresos, pruebas confirmatorias y tratamiento anticoagulante, datos todos ellos a tener en cuenta para valorar la determinación del DD, no sólo desde una

perspectiva de fiabilidad diagnóstica sino también desde una perspectiva de coste-eficacia.

A. Fernández Solá, R. Vidal Pla*

*Servicios de Urgencias y *Neumología. Hospital General y Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

- Ramos A, Montero M, Luna R, Yagüe J, García M, Bañas H. Sensibilidad y valor predictivo negativo del dímero-D en enfermos con enfermedad tromboembólica venosa. *Emergencias* 2000; 12: 28-32.
- Jurado Gámez M, Gutierrez Solís M A, Ceballos García P, Gutiérrez Jodás J, Gutiérrez Cañones R, García de Lucas MD. Valor del dímero-D para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el servicio de urgencias. *Emergencias* 2000; 12: 6-11.
- Bounameaux H, Cirafici P, De Moerloose P, Schneider PA, Slosman D, Rber G, Unger PF. Measurement of D-dimer in plasma as diagnostic aid in suspected pulmonary embolism. *Lancet* 1991; 337: 196-200.
- Hoellerich VL, Wigton RS. Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings. *Ach Inetm Med* 1986; 146: 1699-1704.
- Bounameaux H, Schneider PA, Slosman D, De Moerloose P, Rber G. Plasma D-dimer unsuspected pulmonary embolism: a comparison with pulmonary angiography and perfusion-ventilation scintigraphy. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1990; 1: 577-579.
- Leitha T, Speiser W, Dudezak R. Pulmonary embolism: efficacy of D-dimer and thrombin-antithrombin iii complex determinations as screening tests before lung scanning. *Chest* 1991; 100: 1536-1541.
- Bounameaux H, Slosman D, de Moerloose P, Reber G. Dianostic value of plasma D-dimer in suspected pulmonary embolism. *Lancet* 1988; 2: 628-629.

Constricción del campo visual por vigabatrina

Sr. Director:

El antiepiléptico vigabatrina, comercialmente Sabrilex, es un fármaco empleado en monoterapia en el síndrome de West y en combinación con otros antiepilépticos, en el tratamiento de los pacientes con epilepsia parcial resistente, con o sin generalización secundaria (1). Se han descritos casos de importantes alteraciones oftalmológicas en pacientes con vigabatrina que están haciendo reconsiderar su uso, recientemente hemos visto un caso característico.

Niña de 8 años de edad sin antecedentes familiares de interés y como antecedente personal destaca tener una epilepsia rolándica de muy difícil control en tratamiento con vigabatrina (Sabrilex) durante 32 meses a una dosis de 3.000 mg día junto a 500 mg día de ácido valproico (Depakine).

Acude al Servicio de Oftalmología en enero de 2000 porque "dice que ve oscuro y se choca con las esquinas". La agudeza visual sin corrección es de 20/20 (1 en escala decimal) en cada ojo, la motilidad extrínseca e intrínseca es normal. La biomicroscopía de polo anterior está dentro de parámetros normales, pero en el estudio de fondo presenta una palidez bilateral moderada en los nervios ópticos. El campo visual (Octopus) muestra una constricción bilateral periférica a nivel del campo nasal (Fig. 1). En el estudio electroretinográfico se observa depresión severa en la amplitud de los potenciales mayor en la onda b. El test de colores es normal. Con el diagnóstico de constricción periférica del campo visual se sustituye el fármaco, pero un año después los defectos campimétricos permanecen.

Vigabatrina es un antiepiléptico que se introdujo en España en julio de 1992 para el tratamiento de epilepsias que no responden a los tratamientos convencionales (epilepsia Rolándica,



Fig. 1. Campo visual computerizado: constricción bilateral irreversible del campo nasal.

síndrome de West) como es el caso del paciente que presentamos (1). Es un fármaco que actúa aumentando las concentraciones del neurotransmisor inhibidor GABA en los tejidos cerebrales bloqueando la enzima GABA transaminasa (1); vigabatrina se ha utilizado con frecuencia, sobre todo en la población pediátrica, y con buenos resultados clínicos pero su perfil de seguridad se vio dañado con los tres primeros casos documentados de alteración en el campo visual bilateral (2). Los defectos campimétricos tienen una localización nasal y son asintomáticos en principio, pero posteriormente van progresando afectando el campo temporal con lo que el paciente puede referir una visión en túnel y los niños se golpean con los objetos laterales cuando juegan y todo esto con un agravante: los defectos parecen irreversibles (Fig. 1). La prevalencia de esta lesión se estima en el 30% de los pacientes que toman este fármaco, pero esta cifra se queda pequeña ante la gran cantidad de casos que se están comunicando, así Miller y cols. (3) describen una constricción bilateral del campo visual en el 50% de los pacientes en tratamiento con vigabatrina. Se piensa que este fármaco es tóxico para las células de Müller de la retina periférica aumentando la concentración de GABA y secundariamente se dañarían los fotorreceptores.

Otras alteraciones oftalmológica que puede producir vigabatrina son epitelopatías pigmentarias, daño en el haz papilo-macular, estrechamiento arterial y membranas epiretinianas (3).

Por tanto ante la gravedad de las lesiones oftalmológicas (irreversibles) producidas por vigabatrina, se aconseja el uso estricto y justificado de este fármaco y el seguimiento oftalmológico minucioso en estos pacientes.

V. M. Asensio Sánchez

Servicio de Oftalmología. Hospital General del Insalud. Medina del Campo. Valladolid

1. Marson AG, Kadir ZA, Hutton JL, et al. The new antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability. *Epilepsia* 1997; 38: 859-80.
2. Elke T, Talbot JF, Lawden MC. Severe persistent visual field constriction associated with vigabatrin. *Br Med J* 1997; 314: 180-1.
3. Miller NR, Johnson MA, Paul SR, et al. Visual dysfunction in patients receiving vigabatrin: Clinical and electrophysiologic findings. *Neurology* 1999; 53: 2082-7.

Endocarditis aórtica por *Salmonella* sp. en una mujer infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana

El riesgo de presentar una endocarditis infecciosa entre usuarios de drogas intravenosas e infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es mucho mayor que en los individuos inmunocompetentes portadores de una cardiopatía reumática o de una prótesis valvular, y puede representar hasta el 6% de las hospitalizaciones de aquellos pacientes¹. Se suelen afectar las válvulas del hemicardio derecho, y el *Staphylococcus aureus* es el germen responsable de más del 50% de estas infecciones. Sólo un 7% de los casos es debido a bacilos gramnegativos, y dentro de este grupo, diferentes serotipos de *Salmonella no typhi* se han descrito esporádicamente como responsables de endocarditis infecciosa (2-4). Por ello creemos oportuno el presentar una paciente infectada por el VIH y con una endocarditis valvular aórtica producida por *Salmonella* sp. con respuesta favorable al tratamiento antibiótico administrado.

Se trataba de una paciente de 44 años, con antecedentes de ADVP y portadora del VIH desde hace 5 años, que presentaba fiebre, escalofríos y deterioro del estado general de una semana de evolución. En la exploración física destacaba fiebre franca (39°C), un aspecto séptico y un soplo sistólico II / VI plurifocal, sin otras alteraciones valorables. La radiografía de tórax y la TAC tóraco-abdominal fueron normales. En la analítica destacaba una VSG 1ª hora de 53 mm, hemoglobina 113 g/L, hematocrito 0,390 /L, leucocitos $16,10 \times 10^9$ /L con neutrofilia, glicemia 131 mg/dL, urea 41 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, bilirrubina total 0,3 mg/dL, GOT 37 UI/L, GPT 17 UI/L, GGT 19 UI/L, y LDH 182 UI/L. La determinación de linfocitos CD4 fue de $268/\text{mm}^3$ y la de CD₈ de $856/\text{mm}^3$. El resto de los parámetros analíticos de rutina fue normal. En tres muestras de hemocultivos practicados por el sistema Bactec, se observó un bacilo gramnegativo, que fue identificado con la galería API20E (bioMerieux) como *Salmonella* sp. y confirmado serológicamente con el suero polivalente anti-*salmonella* OMA (Sanofi-Pasteur). Se inició tratamiento antibiótico sistémico según antibiograma (ceftriaxona 2 g durante 4 semanas). La evolución de la paciente fue satisfactoria, con desaparición de la fiebre a la semana del ingreso. En el ecocardiograma doppler se observó una imagen sugestiva de vegetación en la valva anterior de la válvula aórtica que ocasionaba una ligera insuficiencia. Un segundo ecocardiograma doppler efectuado a las 3 semanas, mostró una disminución del tamaño de la vegetación valvular aórtica. Se completó el tratamiento antibiótico con ciprofloxacino oral 1 g al día al día durante un mes más, sin signos de recidiva de la enfermedad. A los cuatro meses del ingreso un ecocardiograma doppler de control mostró una ligera insuficiencia aórtica, con desaparición de la vegetación valvular aórtica.

Salmonella no typhi es una enterobacteria gramnegativa no encapsulada ni esporulada, que es la causa de infecciones diversas como gastroenteritis, colecistitis, fiebre entérica, infecciones urinarias, meningitis, abscesos cerebrales, osteomielitis, artritis sépticas, neumonía lobar, absceso pulmonar, empiema e infecciones de tejidos blandos (1,4,5). A nivel del endocardio vascular, puede infectar los aneurismas previos de aorta torácica y abdominal, y es causa de endocarditis infecciosa aguda o subaguda en válvulas protésicas o nativas (4,5,7). En este último caso, se consideran factores predisponentes, la edad superior a 50 años, la fiebre reumática, una válvula bicúspide, los depósitos ateromatosos y calcificaciones valvulares, la aclorhidria por gastrectomía previa y los estados de inmunodepresión ligados a diabetes mellitus, cirrosis hepática, trasplante renal, linfomas, leucemia linfática crónica e infección por el VIH entre otras (4-8). En este último grupo de pacientes, el VIH produce defectos en la función de los linfocitos B y T, y en la fagocitosis macrófagica, así como alteraciones en la inmunidad local de la mucosa intes-

tinal con déficits de la producción de IgA, lo que contribuye a la infección por los diferentes especies de *Salmonella no typhi* procedentes del tubo digestivo (5). Aunque la bacteriemia por estos germen es más prevalente en sujetos infectados por el VIH que en inmunocompetentes, la aparición de una endocarditis es muy rara (9). En la literatura previa se han comunicado quince pacientes infectados por el VIH portadores de una endocarditis por *Salmonella no typhi*, y en su patogenia pueden estar implicadas hasta 12 serotipos diferentes, aunque las aisladas con más frecuencia han sido *Salmonella enteritidis* y *Salmonella choleraesuis* (8-10). Las válvulas más afectadas son la aórtica, mitral y tricúspide (5,7). Aunque la respuesta al tratamiento con diversos antibióticos administrados (aminoglicósidos, ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de 3ª generación, quinolonas) suele ser favorable (3,7,9), la extensión de la infección a estructuras perivalvulares como el *annulus* y el miocardio adyacente son la causa del fracaso antibiótico y la necesidad de remplazamiento valvular (8,10).

E. Rodríguez, F. Nonell, T. Poblet*, M. Domenech, H. Alexandre, T. Bastida**

*Servicios de Medicina Interna, *Cardiología y **Microbiología. Hospital de L'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona*

1. Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Braunwald. E. ed. Tratado de Cardiología. 5ª ed. Mexico. McGraw-Hill Interamericana 1999; 1172-1201.
2. Cohen PS, Maguire JH, Weinstein L. Infective endocarditis caused by gram-negative bacteria: review of the literature 1945-1977. *Progr Cardiovasc Dis* 1980; 22: 205-242.
3. Bestetti RB, De Figueiredo JF, Da Costa JC. Salmonella tricuspid endocarditis in an intravenous drug abuser with human immunodeficiency virus infection. *Int J Cardiol* 1991; 30: 361-362.
4. Oskovi R, Davis WA, Gomes MN. Salmonella aortitis. A report of a successfully treated case with a comprehensive review of the literature. *Arch Intern Med* 1993; 153: 517-523.
5. Fernández ML, Ramos JM, Núñez A, Gorgolas M. Focal infections due to non-typhi Salmonella in patients with AIDS: Report of 10 cases and review. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 690-697.
6. Profeta S, Forrester C, Eng RHK, Liu R, Johnson E, Palinkas R, Smith SM. Salmonella infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1985; 145: 670-672.
7. Choo PW, Grantz NM, Anderson C, Maguire JH. Salmonella prosthetic valve endocarditis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1992; 15: 273-276.
8. Pliakos C, Nouskas I, Dobros N, Sofos A, et al. Aortic valve endocarditis caused by Salmonella species. *J Clin Ultrasound* 1999; 27: 45-48.
9. Fernández ML, Torres R, Gómez J, Núñez A, Jurdado JJ, Ramos JM. Infectious endocarditis due to non-typhi Salmonella in patients infected with human immunodeficiency virus: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 853-855.
10. Cohen P, O'Brien T, Schoenbaum S, et al. Risk of endothelial infection in adults with Salmonella bacteriemia. *Ann Intern Med* 1978; 89: 931-932.

Trombosis venosa profunda y cáncer: actitud diagnóstica

Sr. Director:

La trombosis venosa profunda (TVP), es una manifestación frecuente de las neoplasias sólidas. Existe cierta controversia en cuanto a cual debe ser la actitud diagnóstica en estos pacientes. Presentamos un caso clínico de TVP paraneoplásica, revisamos la bibliografía al respecto y concluimos con recomendaciones sobre el manejo clínico de estos pacientes.

Nuestra paciente fue una mujer de 82 años que consultó por dolor, aumento de volumen y temperatura en miembro inferior izdo. Como antecedentes personales destacaron hipertensión arterial en tratamiento con verapamil y antiagregantes. En la anamnesis la paciente refería molestias abdominales, alteraciones del ritmo intestinal, anorexia, pérdida de peso no cuantificada así como episodios de reflujo gastroesofágico de 3 meses de evolución.

En la exploración física destacaron signos de insuficiencia venosa crónica en miembros inferiores así como aumento de temperatura y signo de Homans positivo en miembro inferior izdo, sin presentar otras alteraciones significativas. En las exploraciones complementarias destacaron: hemafíes: 3.800.000, hemoglobina: 11,3, hematocrito: 33, leucocitos: 13.800, plaquetas: 207.000. En la bioquímica: F. alcalina: 311 y GGT: 60.

En la coagulación la actividad de protrombina: 85%, el INR: 1,16, Tpa: 28,9, fibrinogeno: 422 y el D-dímero: 1.100. Los marcadores tumorales: CA 19,9: 28.522, CEA y alfafetoproteína normales. Se realizó un ECG que mostró un ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Una Rx tórax no mostró alteraciones significativas. Se practicó una flebografía que se informó como trombosis venosa profunda incompleta femoro-poplítea izda.

Se realizó una gastroscopia con el resultado de gastritis crónica atrófica con anatomía patológica positiva para *H. pylori*, una colonoscopia en la que no se describieron hallazgos significativos salvo una masa extrínseca comprimiendo el ángulo esplénico del colon.

En la ecografía abdominal se describieron lesiones hiperecóticas sugestivas de metástasis hepáticas así como una imagen quística de 8 por 7 cm con una lesión sólida en su interior que podría corresponder a una lesión renal de características no benignas o a una masa retroperitoneal. Se realizó TAC toraco-abdominal, describiéndose una masa macroquística a expensas de cola de páncreas así como metástasis hepáticas (Fig. 1).

Durante el ingreso la paciente recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular, antiagregantes y protectores gástricos. Presentó fiebre paraneoplásica que cedió con AINE y se realizó tratamiento erradicador de *H. pylori*. Tras la realización de las distintas pruebas invasivas se inició tratamiento anticoagulante. Se practicó PAAF guiada con TAC de la lesión de características quísticas, quedando pendiente de citopatología.

El juicio clínico principal fue TVP paraneoplásica y adenocarcinoma quístico pancreático metastásico. Otros diagnósticos fueron: hta. y gastritis crónica atrófica *H. pylori* positiva.

Aunque el cáncer ha sido claramente relacionado con el tromboembolismo venoso, muchos aspectos de esta asociación no son bien conocidos, incluyendo los tipos de cáncer más frecuente-

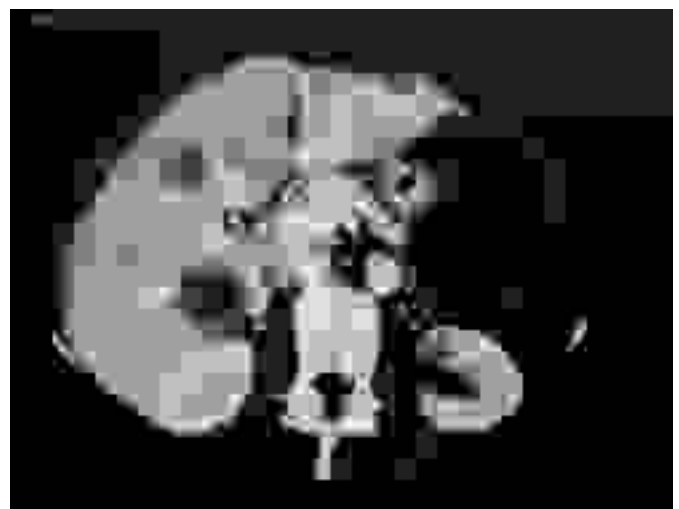


Fig. 1.

mente afectados y el riesgo de cáncer tras un episodio de tromboembolismo venoso primario.

Las neoplasias hematológicas (policitemia vera) presentan mayor incidencia de TVP hallándose un SIR (ratio de incidencia estandarizada) de 12,9 frente al que presentan los tumores sólidos, SIR: 5 (1).

Los tumores que más frecuentemente aparecen tras un episodio de tromboembolismo venoso primario son el adenocarcinoma de próstata y el carcinoma colorrectal. (2). Otras series indican que las neoplasias sólidas que más frecuentemente se asocian a un episodio de TVP primario son el adenocarcinoma de páncreas, ovario, hígado y cerebro. (3).

En pacientes menores de 40 años con un episodio de TVP primario, no existe mayor riesgo de cáncer (4).

En pacientes de mayor edad, existe un riesgo 4 veces superior de presentar neoplasias sólidas ocultas durante el primer año, permaneciendo un riesgo de un 30% posteriormente.(1).

A pesar de esta clara asociación no está justificada la búsqueda de tumor primario en pacientes con TVP o tromboembolismo pulmonar (1-7).

Nuevamente queremos resaltar que el signo guía debe ser, en estos casos, la única justificación para realizar un *screening* invasivo.

A. Rodríguez Blanco, R. Rodríguez Barrientos, F. Estelles Piera

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Medicina Interna V. Hospital Cantoblanco. Madrid

1. Barón JA, Gridley G, Weiderpass E, Nyren O, Linet M. Venous thromboembolism and cancer. *Lancet* 1998; 351 (9109): 1077-80.
2. Monreal M, Prandoni P. Venous thromboembolism as first manifestation of cancer. *Semin Thromb Hemost* 1999; 25 (2): 131-6.
3. Sorensen HT, Mellekjaer L, Steffensen FH, Olsen JH, Nielsen GL. The risk of diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 338 (17): 1169-73.
4. Subira M, Mateo J, Souto JC, Altes A, Fontcuberta J. Lack of association between venous thrombosis and subsequent malignancy in a retrospective cohort study in young patients. *Am J Hematol* 1999; 60 (3): 181-4.
5. Rajan R, Levine M, Gent M, Hirsh J, Geerts W, Skingley P, Julian J. The occurrence of subsequent malignancy in patients presenting with deep vein thrombosis: results from a historical cohort study. *Thromb Haemost* 1998; 79 (1) : 19-22.
6. Durica SS. Venous thromboembolism in the cancer patient. *Curr Opin Hematol* 1997; 4 (5): 306-11.
7. Prandoni P, Piccioli A, Girolami A. Cancer and venous thromboembolism: an overview. *Haematol* 1999; 84 (5) : 437-45.

Alopecia aguda asociada a empiema por actinomicosis

Sr. Director:

Las dos formas principales de alopecia son la alopecia cicatricial y la no cicatricial, siendo la diferencia histológica fundamental la persistencia de folículos pilosos en la segunda, lo que explica su potencial reversibilidad. Dentro de las alopecias no cicatriciales se incluiría el llamado efluvio telógeno (ET). Se trata de una situación mediada por un estrés en la cual un porcentaje anormalmente elevado de folículos pilosos entran simultáneamente en la fase telógena, produciendo la caída del mismo (1). El ET ha sido descrito asociado a diferentes condiciones, desde estados febriles e infecciones severas (por ejemplo malaria), enfermedades crónicas, endocrinopatías, fármacos o situaciones de

stress psicológico. Comunicamos un caso de alopecia aguda tipo efluvio telógeno asociada a actinomicosis torácica (AT).

Presentamos el caso de un enfermo de 59 años, agricultor y ganadero, fumador y bebedor importante. Acude por cuadro agudo de disnea de moderados esfuerzos, dolor en hemitórax derecho de tipo pleurítico, tos con expectoración amarillenta y fiebre de 39°C de 4 días de evolución. Refería a raíz del inicio del cuadro, alopecia aguda de todo el vello corporal que afectaba a las cejas, pestañas e incluso barba, con encanecimiento. Previamente padecía alopecia androgenética leve. En la exploración física destacaba una cavidad bucal en mal estado higiénico, alopecia generalizada con escasos pelos blancos, taquipnea y semiología de derrame pleural derecho, sin otros datos patológicos a reseñar. La analítica demostraba un hemograma con 29.900 leucocitos (4% linfocitos, 92% neutrófilos, 2% cayados), hematíes 3,9 millones, Hb 12,7 g/dl, Hct 36%, VCM 94 fl, HCM 33 pg, VSG a la primera hora de 115. Estudio de coagulación: actividad protrombina 59%, fibrinógeno 814 mg/dl. Bioquímica: proteínas totales 6.3 g/dl, albúmina 1,8 g/dl, GOT 39 UI/l, calcio 7,8 mg/dl, Na 132 mg/dl, hierro 34 mcg (59-158) ácido fólico 1,96 ng/ml (3-17). Gasometría arterial con FI O₂ del 21% pH: 7,51, pCO₂: 29, pO₂: 53, HCO₃: 23, SAT 91%, Proteinograma alfa-1 11,7%, alfa2 15,6%, beta 14,1%, gammaglobulina 36,4% (morfolo-

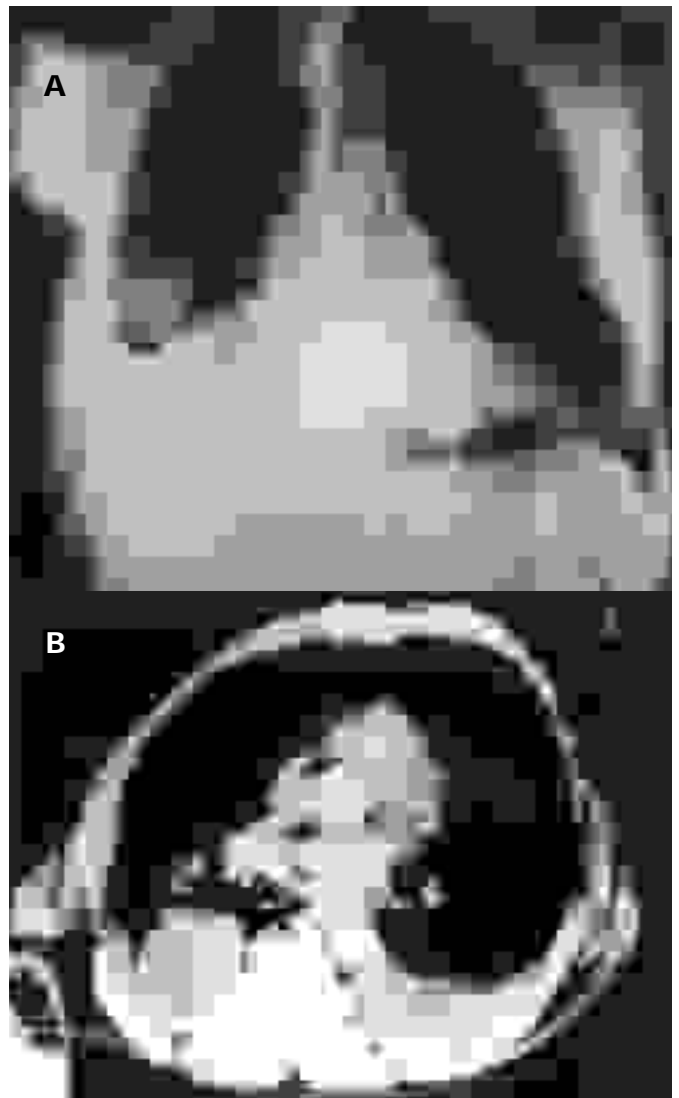


Fig. 1. A) Radiografía de tórax. Derrame pleural encapsulado; B) TAC de tórax. Derrame pleural bilateral con cavitación en lóbulo medio e inferior derecho.

gía policlonal). La analítica de orina, las hormonas tiroideas y vitamina B-12 fueron normales. El ECG mostraba un ritmo sinusal, a 75 latidos por minuto, con bloqueo completo de rama derecha del haz de His. La radiografía (Rx) de tórax objetivaba un derrame pleural derecho encapsulado (Fig. 1A), que se confirmó mediante ecografía torácica. La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax demuestra derrame pleural bilateral, encapsulado el derecho y lesiones parenquimatosas cavitadas en LID y LM (Fig. 1B).

Se realizaron hemocultivos que fueron negativos. Se procede a toracocentesis diagnóstica con extracción de líquido serohemático turbio, con 9.600 hematíes y 5.500 leucocitos (98% polimorfonucleares), Gram negativo, glucosa 8 mg/dl, proteínas totales 5 g, LDH 4899 UI, amilasa 156 UI, ADA 49 UI y pH: 6.9; cultivos en aerobiosis y anaerobiosis negativos. Citología con abundantes neutrófilos, sin células malignas. Ante las características del líquido pleural, se colocó tubo de tórax que no fue efectivo, por lo que se procede a toracotomía la cual objetivó, además del derrame pleural, abundantes esfacelos y tejido gelatinoso en lóbulo inferior derecho (LID) y lóbulo medio (LM), por lo que se realiza lobectomía de los mismos. La muestra histológica de pulmón demostró la presencia de un intenso infiltrado inflamatorio y gránulos de azufre.

A su ingreso, el paciente se trató con claritromicina intravenosa y ante la mala evolución clínica y gasométrica se añadieron imipenem y vancomicina de forma empírica 7 días, hasta la realización de la toracotomía en que se instauró tratamiento con piperacilina-tazobactam durante 11 días dándose de alta. Reingresó 10 días después del alta por infección y supuración por *E. coli* por la sutura del drenaje tratándose con ampicilina 1 g i.v./ tres veces al día durante 1 mes y después con amoxicilina-clavulánico 500 mg v.o./tres veces al día durante seis meses.

Un año después el enfermo se encuentra asintomático desde el punto de vista respiratorio y sólo ha recuperado el pelo de la barba.

La actinomicosis es una enfermedad causada por un germen del género de actinomicetes, gram positivo, pleomórfico, anaerobio o microaerófilo que es saprófito de la boca, orofaringe, tubo digestivo y genitales femeninos (2). La especie aislada con más frecuencia en las infecciones en humanos es *Actinomyces israelii*. La forma cervicofacial es la más frecuente y la torácica representa un 15-20% del total (3), por lo que el diagnóstico de la actinomicosis torácica no es fácil. La afectación pleural es poco frecuente oscilando entre un 20-60% según las series (4), siendo más rara la presentación con derrame pleural cuantioso (5). El diagnóstico microbiológico es difícil, teniendo que emplearse en ocasiones técnicas quirúrgicas para obtener muestras no contaminadas (6). Examinando el esputo, el LBA, o tejido pulmonar obtenido por biopsia puede hacerse un diagnóstico de presunción (7). La presencia de gránulos de azufre es muy característica, pero no específica de la actinomicosis (2).

En la mayoría de los casos el diagnóstico de actinomicosis torácica debe basarse en los datos clínicos, teniendo en cuenta, que la identificación exacta de la especie en raras ocasiones es necesaria para un adecuado tratamiento (5).

Con el presente caso queremos comunicar; por una parte una infección poco frecuente la AT y por otra la asociación excepcional con la alopecia ET.

El crecimiento del folículo piloso es cíclico, con una fase de crecimiento (anagén), involutiva (catagén) y de descanso (telogén).

Estas fases están reguladas por complejos mecanismos entre el epitelio y la dermis que no son bien conocidos. En fase de crecimiento se suele encontrar un 90-95%, en fase de involución un 1% y en fase de descanso un 5-10% (8). En nuestro caso el ET fue desencadenado probablemente por una AT, pero otras causas han sido descritas como en el postparto, estados febriles e infecciones severas (malaria), tras cirugía mayor, endocrinopatías (trastornos tiroideos), dietas hipoproteicas y fármacos (heparina, warfarina, antitiroideos, anticonvulsivantes, betabloqueantes, retinoides, anticonceptivos orales, tiroxina). Típicamente ocurre 2 a 4 meses después de la causa desencadenante y suele renacer varios meses después salvo que exista algún déficit metabólico o nutricional (9). En nuestro caso destacar que coincidió con la fase aguda de la infección. Suele ser difusa y afectar al todo el cuero cabelludo, vello axilar y púbico (1). La estructura de los folículos pilosos y de los pelos extraídos suele ser la normal de los pelos en fase de telogén. Criterio diagnóstico esencial es la existencia de gran porcentaje de pelos en esta fase, siendo importante por su rendimiento el momento en que se realice el estudio. Esencial es una historia clínica que identifique a ser posible el factor precipitante una buena exploración física y si no se consigue el diagnóstico, se solicitará serología sifilítica y hormonas tiroideas.

El tratamiento consiste en eliminar y/o tratar el factor o fármaco desencadenante. Una vez realizado esto la alopecia suele recuperarse totalmente, en nuestro caso la recuperación ha sido incompleta y circunscrita al pelo facial, posiblemente debido al déficit asociado de ácido fólico.

J. M. Romero Requena, F. L. Márquez Pérez*, M. T. Gómez Vizacaino*, J. Pimentel, R. Gómez de Tejada**, F. Fuentes Otero*, P. Bureo Dacal, M. Perez Miranda**

*Departamento de Medicina Interna. *Sección de Neumología. **Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz*

1. Sperling LC, Mezebish DS. Hair diseases. *Med Clin North Am* 1998; 5 (Vol 82): 1155-69.
2. Smego RA Jr, Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1255-63.
3. Ibáñez Nolla, J. Carratalá, J. Cucurull, J. Corbella, X. Oliveras, A. Currul, V. Linares, J. Gudiol, F. Actinomicosis torácica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 433-35.
4. Mateos Colino A, Monte Secades R, Ibáñez Alonso D, Santiago Toscano J, Rabuñal Rey R, Soilán del Cerro JL. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 293-295.
5. García Fontán E, León Atance P, Moreno Mata N, León Medina D, González Aragonés F, Orusco Palomino E, Folqué Gómez E. *Neumomadríd* 1999; 2: 51-54.
6. Apothéoz C, Regamey C. Disseminated infection due to actinomyces meyeri: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 621-5.
7. Morris JF, Sewell DL. Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with actinobacillus actinomycetemcomitans and Actinomyces israelii: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 450-52.
8. Price VH. Treatment of hair loss. *N Eng J Med* 1999; 314(13): 964-973.
9. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341 (7): 491-497.