



Cad Aten Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 275-278

Mujer de 45 años con masa en miembro superior

Cristina Pérez López

Médico de Familia. Médico de Urgencias en Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU).

Agapito Diéguez Estévez

Médico de Familia. CS Valle-Inclán. Ourense.

Alberto Núñez Touceda

Médico de Familia. Servicio de Urgencias en Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 45 años que acudió a nuestra consulta por referir, desde hacía entre dos o tres meses, aparición de masa en cara interna de brazo izquierdo con crecimiento rápidamente progresivo y escasamente doloroso. No había percibido otras tumoraciones, ni refería sintomatología de síndrome general. Relataba que hacía unos nueve años, había presentado una tumoración en la misma localización del tamaño de una "nuez" por la que no consultó creyendo que se trataba de un quiste sebáceo; ésta desapareció espontáneamente. Sus antecedentes personales incluían una tonsilectomía, apendicectomía; siendo fumadora de 10 cigarrillos/día; menarquia a los 15 años, con ciclos regulares: 28/3-5. G1P1A0 y portadora de DIU. Como antecedentes familiares, sólo cabe destacar el éxito de su padre a los 47 años debido a un cáncer de páncreas.

En la exploración física se apreciaba una adenopatía axilar izquierda de unos 2 centímetros de diámetro de contornos lisos y redondeados, fija en profundidad; otra adenopatía supraclavicular izquierda de unos 0,5 centímetros de diámetro, móvil, no adherida y masa en cara interna del tercio proximal del brazo izquierdo dura, violácea,

FIGURA 2



caliente, ligeramente dolorosa de 12-15 centímetros de diámetro (fig.1 y 2).

Se realizó radiografía de tórax y brazo izquierdo en la que se apreciaba aumento de partes blandas en brazo izquierdo en zona anterior y media sin afectación ósea adyacente (fig. 3 y 4).

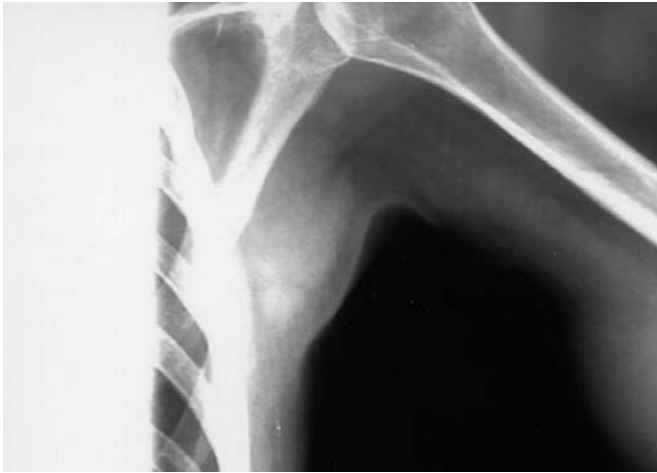
FIGURA 1



FIGURA 3



FIGURA 4



Se remitió con carácter urgente a Cirugía General, dónde se le solicitó una analítica general con marcadores tumorales, una TAC toraco-abdomino-pélvico y una PAAF de la masa en brazo izquierdo para estudio de citometría de flujo; en vista de los resultados se derivó a Hematología para continuar el estudio y seguimiento con el diagnóstico de Linfoma. El hemograma, el frotis, los marcadores de actividad (VSG, B2M, PCR, y LDH), la hemostasia, el perfil férrico, la vitamina B12, el ácido fólico, los marcadores tumorales (CEA, AFP, Ca125) y las hormonas tiroideas estaban dentro de los valores normales. Las serologías para VHB, VHC, VIH resultaron negativas. La TAC de tórax/abdomen/ pelvis con contraste sólo mostró masas adenopáticas axilares izquierdas, sin alteraciones a otro nivel. Para el estudio de MO se realizó un aspirado, sin evidencia de infiltración por LNH; una biopsia, sin evidencia de infiltración por LNH y una citometría que no mostraba clonalidad linfoide B. La PAAF masa tumoral demostró un linfoma de alto grado, tipo B. Y la biopsia de la masa y del ganglio axilar con una anatomía patológica que evidenciaba un LNH de célula grande B y una citometría demostró una población B clonal cd19+, cd22+, cd25-, cd5-, cd10+, fmc7+, cd34-, TdT-, cd79a+, cd79b+, lambda. Adenopatía axilar: linfoma folicular con patrón difuso en el 90% (cd20+, cd10+, cd23+, cd5-, bcl2+, bcl6+).

La impresión diagnóstica fue de Linfoma de célula grande B, estadio IA, con sospecha de que inicialmente se tratase de un Linfoma Folicular III, de célula grande que había evolucionado en el tiempo hacia un Linfoma B Difuso de Célula Grande tipo centrofolicular por ser bcl2+ y bcl6+ (fig. 5).

FIGURA 5

Clasificación de la OMS de los linfomas:

- LINFOMAS DE CÉLS B.
- LINFOMAS DE CÉLS T.
- LINFOMA/ENF DE HODGKIN.
- DESÓRDENES LINFOPROLIFERATIVOS ASOCIADOS CON INMUNODEFICIENCIA.

Se inició poliquimioterapia CHOP (6 ciclos: 1 ciclo/21 días) produciéndose una reducción lenta pero consistente de la masa tumoral (aproximadamente 1/3 del tamaño inicial en ese momento) obteniéndose una involución casi completa de la masa al terminar el tratamiento (fig. 6), seguido de radioterapia locorregional, sobre masa y adenopatías axilares, tras la que se realizará nuevo TAC, PET y gammagrafía.

FIGURA 6



Según evolución se planteará la posibilidad de trasplante autólogo de células stem.

DISCUSIÓN

Los linfomas son un grupo heterogéneo de procesos neoplásicos derivados de linfocitos en distintas fases de diferenciación y activación (fig. 7). En nuestro medio, el 80% de los casos corresponden a neoplasias de células B, siendo los más frecuentes:

- LLC-B(27%)
- Mieloma/Plasmocitoma(24%)
- Linfomas Difusos de Células B(LBDCG)(16%)

Los linfomas no Hodgkin(LNH) son un grupo heterogéneo de identidades anatomoclínicas identificadas mediante criterios morfológicos, inmunológicos y genéticos. Presentan amplia variabilidad de formas clínicas, evolución, pronóstico y respuesta al tratamiento. Los LNH son 4 veces más frecuentes que la enfermedad de Hodgkin.

En un 25% de los casos se presentan como formas extraganglionares y hasta en un 60% en pacientes VIH+. De entrada, la exploración física en los pacientes con sospecha de LNH constará de los pasos señalados en la fig. 8.

El Linfoma Folicular(LF), que representa un 20-25% de los LNH, es un tumor derivado del centro germinal, caracterizado por sobreexpresión de la prot bcl2 secundaria a t 14;18, que inhibe la apoptosis celular. Hasta un 60% de los casos llegan a mostrar transformación

FIGURA 7

Clasificación de los Linfomas B. En nuestra paciente, existía la sospecha de evolución en el tiempo de un linfoma folicular hacia un linfoma B difuso de células grandes tipo centrolifocular; hasta un 60% de los pacientes con linfoma folicular sufren esta transformación.

LINFOMAS DE CÉLULAS(céls) B

1. Céls precursoras: Linfoma/leucemia linfoblástica B.
2. Céls maduras: Leucemia linfocítica crónica B/linfoma de linfocitos pequeños.
 - Leucemia prolinfocítica B.
 - Linfoma B esplénico de la zona marginal.
 - Leucemia de céls peludas.
 - Linfoma linfoplasmocítico.
 - Linfoma de céls del manto.
 - Linfoma folicular.
 - Linfoma B de la zona marginal, del tejido linfoide asociado a mucosas.
 - Linfoma ganglionar de la zona marginal.
 - Linfoma B difuso de céls grandes:
 - a) Centrolifocular
 - b) Estándar
 - c) Formas atípicas
 - Linfoma de Burkitt.
 - Granulomatosis linfomatoide.
 - Neoplasias de céls plasmáticas.

a Linfoma de Céls Grandes, que suele estar asociada a inactivación de los genes p53 y p16, en el curso de 10 años de evolución.

El LBDCG, que representa un 30-35% de los LNH, más que de una identidad precisa se trata de un grupo de Linfomas B agresivos, en el

FIGURA 8**EXPLORACIONES EN LOS LNH:**

- Anamnesis y exploración clínica.
- Definir estado funcional ECOG.
- Hemograma, VSG, plaquetas y estudio de sangre periférica.
- Bioquímica sérica con función renal, hepática y calcemia.
- Bioquímica elemental de orina.
- Proteínas, albúmina y gammaglobulinas.
- Biopsia de médula ósea.
- Radiografía de tórax PA y lateral.
- Biopsia ganglionar/extraganglionar: morfología, inmunohistoquímica y genética.
- Estudio con Ga67-SPECT (E. Hodgkin y LDCGB).
- LDH Y B2-microglobulina.
- Reordenamiento bcl2.
- Serología vírica: VHB, VHC, VIH.
- TAC cervicotoracoabdominopélvico.
- Punción lumbar, si:
 - VIH +.
 - Masa paravertebral.
 - Infiltración de médula ósea.

que a veces es difícil una subclasificación. La edad de aparición oscila entre los 20-70 años, con mayor incidencia entre 50-65. En estos pacientes suele aparecer una tumoración ganglionar mayor a las habituales en el enfermo junto a otras adenopatías de mayor tamaño. Es importante que la biopsia se realice en la masa de mayor tamaño en la TAC y en donde suele haber una imagen heterogénea sugestiva de necrosis. Algunos ganglios linfáticos pueden mantener la histopatología de LF no transformado. Pueden observarse ganglios con crecimiento rápido afectando a una o más regiones ganglionares aunque en alguna de ellas suele existir un tamaño ganglionar superior al de otras zonas. Si la masa es mayor de 7 centímetros, es denominada Bulky. La consistencia ganglionar es más dura que en el LF. La infiltración de la médula ósea (más frecuente en VIH+, ancianos y pacientes en estadios finales) es menor 10-15%, a diferencia de los LF que la suelen presentar. El inmunofenotipo es cd20+, cd10+ y cd79a+. Aproximadamente un 30% presenta la t 3;14 con la sobreexpresión de la prot bcl6 que funciona como factor de transcripción. Esta anomalía se ha puesto en relación con el origen extraganglionar. El reordenamiento bcl2 se encuentra en el 30% de estos linfomas¹ (fig. 9).

FIGURA 9

Esta clasificación simplifica el estudio de la extensión del LNH B difuso de células grandes.

Clasificación de Cotswolds para la estadificación

Estadio I: Afectación de una sola región o estructura linfática (excluyendo bazo, timus, anillo de Waldeyer) o extralinfática.

Estadio II: Afectación de dos o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma (el mediastino se considera un único lugar, los ganglios hiliares están lateralizados). El número de localizaciones anatómicas se indica con un sufijo (p. Ej. IIB).

Estadio III: Afectación de regiones linfáticas o estructuras a ambos lados del diafragma

III-1: con o sin ganglios del hilio esplénico, celíacos o portales

III-2: con ganglios paraaórticos, ilíacos, mesentéricos

Estadio IV: Afectación de localizaciones extranodales más allá del descrito "E"

A: sin síntomas

B: fiebre, sudor profuso, pérdida de peso

X: enfermedad voluminosa

>: 1/3 anchura del mediastino

>: 10 cm. de medida de la masa ganglionar

E: afectación de una localización extranodal sola, continua o proximal o localización nodal conocida CS: estadio clínico PS: estadio patológico

El pronóstico de estos tumores es medido mediante el IPI (Índice Pronóstico Internacional)² incluye 5 parámetros:

- LDH sérica: normal frente a elevada.
- El estadio: localizado (estadios I ó II) frente a avanzado (estadios III ó IV) (fig. 10).
- El estado general: 0-1 frente a >1, según la Escala de ECOG (fig. 10).
- Afectación extranodal: 0-1 frente a >1 sitio.
- Edad: < ó =60 frente a >60 años.

FIGURA 10

Capacidad funcional (ECOG).

Grado ECOG

- 0- Completamente activo, capaz de hacer todo lo que hacía antes de la enfermedad sin restricciones.
- 1- Restringido en caso de actividad de esfuerzo, pero ambulatorio y capaz de hacer trabajos ligeros o de naturaleza sedentaria como, por ejemplo, el trabajo ligero en casa o en la oficina.
- 2- Ambulatorio y capaz de cuidar de sí mismo pero incapaz de realizar cualquier actividad laboral. Despierto y activo más del 50% de las horas diurnas.
- 3- Capaz de cuidar de sí mismo de forma limitada, permanece en la cama o en la silla más del 50% de las horas diurnas.
- 4- Completamente incapacitado. No puede cuidar de sí mismo. Totalmente limitado en la cama o en la silla.
- 5- Muerte.

En casos como éste de enfermedad localizada (estadio I) y voluminosa, se considera estándar un tratamiento completo (6 a 8 ciclos) de poliquimioterapia CHOP más radioterapia localregional. De aparecer resistencia o recaída el tratamiento estándar será el trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos, siempre que:

- Los pacientes tengan menos de 60-65 años.
- No exista una comorbilidad de alto riesgo de mortalidad y de tolerancia al procedimiento.
- La recaída del LDCGB sea quimiosensible entre RP (recuperación parcial) y RC (recuperación completa).

Diagnóstico diferencial.

Ante una masa tumoral en una extremidad, haciendo revisión de casos, el diagnóstico diferencial incluiría causas inflamatorias, congénitas y neoplásicas:

- **tumores de partes blandas:** lipoma³, lipomatosis de cintura escapular⁴/liposarcoma, miositis osificante localizada^{5,6}, rabdomiosarcoma, dermatofibroma/ histiocitoma fibroso maligno de partes blandas⁷, sarcoma sinovial, histiocitoma fibroso aneurismático⁸, pilomatricoma anetodérmico⁹, elastofibroma dorsi¹⁰, hemangiomas...
- **tumores óseos:** osteosarcoma, condroma perióstico¹¹,...

- **inflamaciones/infecciones:** dermatomiositis¹², hidatidosis muscular¹³...

Siendo de inestimable ayuda para un diagnóstico definitivo y tras una anamnesis y una exploración física detalladas, la realización de pruebas complementarias (analítica, pruebas de imagen, anatomía patológica...) y la colaboración con otras especialidades médicas, puesto que tanto el pronóstico como el tratamiento será muy variable de unas entidades a otras.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. García Conde, J. F. San Miguel, J. Sierra, A. Urbano-Ispizua, V. Vicente, J. L. Vives-Corrous. Hematología. ARÁN, ediciones s.l. 2003
2. Oncoguía de linfoma B difuso de células grandes. OG01/2003 Noviembre 2003 (Guías de práctica clínica de cáncer en Cataluña).
3. F.J. Agüera Font, M. Morante Alcántara y B. Lozoya Serrano. Tumoración sólida. Lipoma en una mujer de 76 años. FMC 2002;9(10):756.
4. A. Franco López, M. Molinelli Barranco y B. Pérez Villacastín. Lipomatosis de la cintura escapular. Reemo 2002; 11(2):82.
5. N. Nieto del Rincón, M. Guibelade del Castillo, M. Herrera Savall, J.I. Bregante Ucedo y J.M. Román Piñana. Masa infraclavicular. An Pediatr(Barc) 2004;61(2):197-8.
6. J.L. Alonso Calderón, J. Delgadon Valdeuza e I. Deprada Vicente. Miositis osificante circunscrita axilar. An Pediatr (Barc) 2004;60(4):373-5
7. I. Herbas Benito, F. Vera Espallardo, P. Bello Arques, P. González Cabezas, R. Pérez Velasco, A. Mateo Navarro. Histiocitoma fibroso maligno de partes blandas. Visualización en gammagrafía ósea. Rev Esp Med Nuclear, 2001;20:544-546.
8. J. G. Álvarez Fernández, A. Pérez Campos, A. Romero Mate, E. Gómez de la Fuente, J.L. Rodríguez Peralto, L. Iglesias Díez. Histiocitoma fibroso aneurismático. Actas Dermosifiliogr 1999;90:128-131.
9. Ángela Hernández y Juan Varela. Tumoración cutánea en un brazo. Piel 2001; 16: 293-295.
10. L.R. Ramos Pascua, J.A. Santos Sánchez, D. García Rabanal y M.M. López González. Elastofibroma dorsi. Una entidad benigna de diagnóstico clínico y de imágenes. SEMERGEN. 2005;31(3):136-9.
11. A. Díaz Conradi, A. Cueto González, D. Moreno Romo, R. García Puig y L. Tobeña Boada. Tumoración indolora en el brazo. An Esp Pediatr 2002;57(3):281-2.
12. Guhl Millán G, et al. Síndromes paraneoplásicos cutáneos. SEMERGEN 2004;30(10):506-13.
13. Antonio Agulló Bonus y Rafael Alcalá- Santaella Oria de Rueda. Hidatidosis muscular. A propósito de tres casos. Rev Esp Reumatol 2002;29(1):4-6.



Cad Aten Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 280-280

A propósito de una tumoración cervical

Ruth Hernández Agujetas

Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Sanitaria de Ferrol.

Walter Alexander García-Prieto Barrera

Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Sanitaria de Ferrol.

Marina Pérez Tenreiro

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. PAC de Cee. Área Sanitaria de La Coruña.

Mujer de 24 años. Sin antecedentes personales ni familiares de interés, consulta por presentar tumoración en cara anterior del cuello de tres días de evolución. Refiere pródromo de febrícula y malestar general el día previo a su aparición acompañado de molestias con la deglución. Tras 24 h aprecia discreto y localizado aumento de volumen pretraqueal que crece con el tiempo, por lo que decide consultar. No asocia síntomas compresivos en vía aérea ni digestiva ni otra clínica.

Exploración física: buen estado general, normocoloreado e hidratado, no aspecto séptico, temperatura 37.3° C. Exploración sistémica anodina salvo en la esfera ORL: bultoma pretraqueal, delimitado, caliente, eritematoso, doloroso a la palpación, levemente fluctuante, no adherido a planos profundos y que asciende discretamente al sacar la lengua. Orofaringe y otoscopia dentro de la normalidad.

¿Cuál es su diagnóstico?, ¿Qué conducta seguiría con esta paciente?

FIGURA 1



FIGURA 2





Varón de 47 años con dolor lumbar

Patricia Santiago Santiago

Residente de segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria. Area santiaria de Ferrol

Rosa De La Fuente Formoso

Médico Especialista en Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide - Profesor Novoa Santos. Ferrol

Irene Sánchez Fernández

Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Area santiaria de Ferrol

Cad Aten Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 281-281

Acudió a nuestra consulta un varón de 74 años con antecedentes personales de DMNID, hernia hiatal, neuralgia postherpética e intolerancia al tegretol. No refería hábitos tóxicos. Aquejaba dolor lumbar de 3 días de evolución, no irradiado, acompañado de gran rigidez de predominio matutino, que no aliviaba con la deambulación ni con analgesia habitual (paracetamol) No había evidencia de traumatismos ni sobreesfuerzos físicos en los días previos. En la anamnesis no refería fiebre, síndrome miccional ni constitucional, ni había datos de incontinencia de esfínteres, anestesia en silla de montar o paresia progresiva. Había presentado episodios previos ocasionales de lumbalgia de menor intensidad, que cedía con paracetamol.

En la exploración física aparecía dolor con la flexión lumbar y limitación de la movilidad pasiva (flexo-extensión y rotación) Las manio-

bras de Lassègue, Bragard y Fabère fueron negativas. Estaban conservadas la fuerza y la sensibilidad, y los reflejos osteotendinosos eran simétricos. La exploración abdominal y puñopercusión renal fueron anodinas.

Iniciamos tratamiento con AINE pautado a intervalos regulares, obteniendo con este manejo una mejoría tan sólo parcial, persistiendo el proceso clínico tras más de 6 semanas. Dada la evolución del cuadro, se solicitó una batería de pruebas complementarias que incluía hemograma (con resultados dentro de la normalidad), VSG (normal), sistemático de orina (normal) y radiografía simple de columna lumbar, con las siguientes imágenes:

¿Cuál es el diagnóstico?

FIGURA 1



FIGURA 2





Alteración electrocardiográfica intermitente en un varón joven asintomático

Bugarín González Rosendo
Médico de Familia. Centro de Salud de Calo-Teo (A Coruña)

García Rodríguez Raquel
Médica Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santiago de Compostela

Vidal Castiñeira Isabel
Médica Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santiago de Compostela

Cad Aten Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 282-282

Se trata de un varón de 19 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, no fumador, deportista federado de un equipo de fútbol, que en la revisión médica de empresa el ECG mostró, en su interpretación automática, un "leve trastorno intraventricular" por ello, en el informe final se le recomendó acudir a su médico de familia y realizar una revisión cardiológica.

El paciente estaba asintomático y la exploración física era completamente normal. Se realizó un ECG cuya imagen se muestra en la figura 1 que se repitió al cabo de pocos minutos (figura 2) llamando la atención variaciones en la onda P y en el PR entre uno y otro.

PREGUNTAS

¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?

- Lown-Ganong-Levine intermitente
- Wolf-Parkinson-White intermitente
- Ritmo auricular bajo paroxístico
- Bloqueo auriculo-ventricular intermitente

¿Se debe contraindicar la práctica deportiva e indicar alguna medida terapéutica?

- Si
- No

FIGURA 1

Electrocardiograma inicial

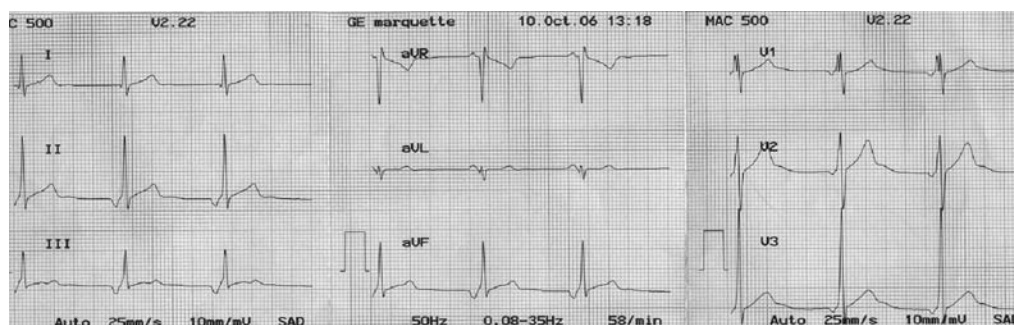
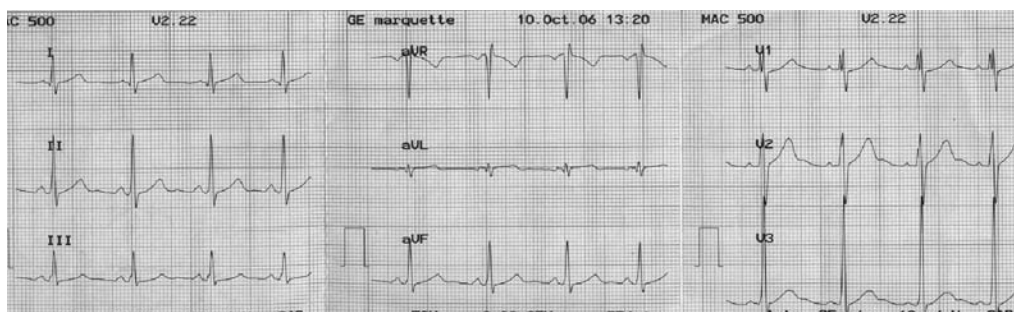


FIGURA 2

Electrocardiograma posterior





Varón de 38 años con palpitaciones

Cristina Sixto Carreira

Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide

Miriam Piñeiro Portela

Médico Adjunto de la Sección de Cardiología. Hospital Arquitecto Marcide.

Cad Aten Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 283-283

Paciente varón de 38 años, fumador y con antecedentes de haber sido estudiado en las consultas externas de Cardiología por palpitaciones y diagnosticado de Wolff-Parkinson-White (WPW) con Holter normal.

Acude afectado al Punto de Atención continuada de su centro de salud, con clínica de palpitaciones, disnea y dolor torácico de aproximadamente 3 horas de evolución. Sin otra clínica por aparatos.

EXPLORACIÓN

- TA 80/70, FC 210 lpm, SaO₂ 92%.
- Auscultación cardíaca: Arritmico, sin soplos ni roce.

- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado y simétrico, sin ruidos patológicos.
- Abdomen: normal.
- Extremidades inferiores: no edema, no datos de TVP, pulsos periféricos palpables y simétricos.

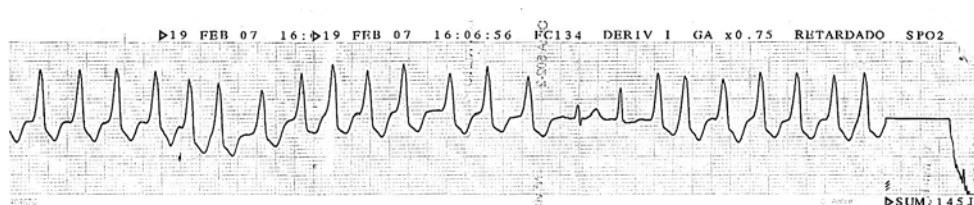
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la figura 1 se representa la tira de ritmo

Ante este resultado, ¿cuál sería la sospecha clínica?, ¿Cuál sería la actitud terapéutica a tomar?

FIGURA 1

Tira de ritmo



RESPUESTA AL CASO CLÍNICO A PROPÓSITO DE UNA TUMORACIÓN CERVICAL

La paciente fue diagnosticada clínicamente de quiste tirogloso infectado. Con este diagnóstico fue remitida al Servicio de Urgencias hospitalarias para ser valorada por Otorrinolaringología, que confirmó el diagnóstico y decidió ingreso hospitalario para tratamiento quirúrgico.

QUISTE TIROGLOSO

Es una lesión congénita. Es la tumoración cervical benigna más frecuente durante la infancia después de las adenopatías. Suelen aparecer durante la primera o la segunda década, aunque pueden hacerlo a cualquier edad. Algunos casos malignizan (cáncer papilar de tiroides). Se trata de una masa cervical que se forma a partir de un remanente de tejido tiroideo. Durante el desarrollo embrionario la glándula tiroidea desciende hasta la zona cervical desde la base de la lengua a través del conducto tirogloso, que por lo general involuciona y se atrofia. En algunos casos sigue un curso diferente continuando permeable y formando sacos y cavidades que pueden llenarse de líquido (moco) e infectarse, pudiendo dar incluso problemas para tragar o respirar.

Clínica: quiste con signos de flogosis en línea media de cara anterior del cuello o levemente lateralizada, doloroso a la palpación, móvil en sentido cefalocaudal al deglutir y que a veces incluso fistuliza, drenando moco al exterior. A veces se encuentra en la base de la lengua, haciendo que la misma protruya.

El diagnóstico se basa en la determinación analítica de la normofuncionalidad tiroidea y la ecografía.

El tratamiento es quirúrgico, extirpando tanto la lesión como los restos del conducto tirogloso (Técnica de Sistrunk). El porcentaje de recidivas es muy bajo tras la cirugía.

Diagnostico diferencial quiste tirogloso

- Quiste dermoide: Son tumoraciones congénitas, redondeadas, indoloras, asintomáticas por su lento crecimiento, no adheridas a la piel, pero a veces lo están a la apófisis geniana de la mandíbula.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 47 AÑOS CON DOLOR LUMBAR

HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA

Esta enfermedad consiste en una tendencia a la osificación de tendones, ligamentos, periostio y cápsulas articulares, tanto espinales como extraespinales.

Son sinónimos estos otros términos: Espondilitis osificante ligamentosa, espondilosis hiperostótica, calcificación ligamentosa vertebral

la. Suelen ser más superficiales, de localización central más alta que los del conducto tirogloso y no están adheridos al hueso hioideos, y un gran número de ellos hace prominencia en el suelo de la boca. Su contenido puede ser hueso o pelo, o incluso otros tejidos.

- Linfadenopatía: anomalía en el tamaño, consistencia y número de nódulos linfáticos, provocado por invasión de los mismos de células inflamatorias o neoplásicas. Por tanto, pueden ser benignas o malignas. Es fundamental la historia clínica y la anamnesis por aparatos (orientando a un foco infeccioso o no, o a un proceso maligno) así como la exploración física de las cadenas ganglionares superficiales (supraclavicular es la que más orienta a malignidad, inguinal raramente es debut de procesos malignos) Las cadenas profundas se visualizan sólo en por imagen radiológica. El estudio inicial se basa en analítica que incluye hemograma, pruebas de función hepática, VSG y Rx de tórax, así como prueba de Mantoux.
- Nódulo tiroideo: ecográficamente anecoico, se encuentra ocupado en su interior por material coloide con un escaso contenido celular.
- Lipoma: crecimiento benigno de células de tejido adiposo. Se encuentra más comúnmente en la capa subcutánea justo bajo la piel. Generalmente crece en forma lenta. Alcanza tamaños variables. Aparece en cualquier localización. Es una masa indolora, blanda pero firme, suave, móvil y de límites imprecisos bajo la piel. Aparece a cualquier edad, es más frecuente en adultos, en ocasiones haciendo relieve, Existe cierta tendencia familiar. A veces puede ser doloroso. Ecográficamente es hiperecogénico y avascular. Radiológicamente: densidad grasa.
- Tiroides ectópica: localización ectópica del tejido tiroideo. es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario congénito permanente, y su posición más habitual es la sublingual. Habitualmente hay alteración analítica de la función tiroidea, excepcionalmente puede permanecer normal durante un tiempo prolongado, siendo diagnosticado ocasionalmente por el aumento de tamaño. Puede malignizar. Tratamiento: exéresis quirúrgica si da síntomas comprensivos y después levo-tiroxina a dosis sustitutivas.

fisiológica, calcificación yuxtaarticular generalizada de los ligamentos vertebrales, hiperostosis anquilosante (senil) de la columna vertebral, enfermedad de Forestier, espondilosis deformante, osteofitosis vertebral.

Afecta sobretodo a varones (2:1) de los cuales un 50% son diabéticos. Clínicamente se manifiesta en edades avanzadas (a partir de los 50 años), en forma de rigidez y dolor vertebral. En menor medida pueden verse afectadas articulaciones periféricas (hiperostosis de rótula, calcáneo, gonartrosis...) En algunos casos pueden presentar disfagia o disfonía (si existen osteofitos cervicales prominentes) y sín-

dromes mielocompresivos en la región cervical, siendo en esos casos necesaria la derivación para la corrección quirúrgica.

Su diagnóstico es radiológico y precisa del cumplimiento de 3 criterios establecidos por Resnick:

1. Presencia de osificaciones exuberantes en la cara anterolateral de al menos 4 vértebras contiguas.
2. Presencia de relativa preservación del espacio intervertebral en el segmento afecto y ausencia de cambios degenerativos en el disco.
3. Ausencia de afectación de las articulaciones sacroilíacas (erosiones, esclerosis, disminución del espacio interarticular).

Generalmente los hallazgos clínicos son discretos en comparación con los espectaculares signos radiológicos de la enfermedad.

FIGURA 1



FIGURA 2



En la radiografía podemos apreciar la existencia de puentes óseos en al menos 4 cuerpos vertebrales de columna dorsolumbar con una adecuada alineación de éstos y conservación de los espacios interóseos.

Las manifestaciones extravertebrales son frecuentes y características de la enfermedad. Es clásica la distribución bilateral y simétrica. Es frecuente la afectación de pelvis, talones, pies, rodillas, codos, hombros y húmeros.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA INTERMITENTE EN UN VARÓN JOVEN ASINTOMÁTICO

DIAGNÓSTICO

Ritmo auricular bajo paroxístico.

Al igual que en otras enfermedades anquilosantes de la columna, predispone a la aparición de fracturas por traumatismos menores.

El diagnóstico diferencial debe de establecerse principalmente con estas entidades:

- **ESPONDILOARTROSIS:** También relacionada con la edad. Hay dolor con el uso de la articulación, rigidez matutina no superior a 30 minutos y en la imagen radiológica se aprecian estrechamientos en el espacio interarticular, esclerosis subcondral, osteofitos, quistes subcondrales y alteraciones del alineamiento óseo.
- **ESPONDILITIS ANQUILOSANTE:** Se observa en jóvenes, la rigidez es matutina y mejora con el ejercicio, además presentan sacroileítis bilateral simétrica y la imagen radiológica es característica en caña de bambú.
- **LUMBALGIAS SIMPLES:** Suelen mejorar antes de 6 semanas.
- **LUMBOCIATALGIAS:** Irradiación hacia miembros inferiores, con maniobras de Lassègue y Bragard positivas, y afectación de fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos dependientes de la raíz afectada.
- **ESTENOSIS DEL CANAL LUMBAR:** Puede ser primaria o secundaria a artrosis de articulaciones interapofisarias, donde aparece el síndrome de claudicación neurológica intermitente de la cola de caballo, también con imagen característica en la radiografía.

El tratamiento se realiza con analgésicos y/o antiinflamatorios. La disfgia y los síndromes mielocompresivos precisan abordaje quirúrgico.

El médico de familia debe diagnosticar esta enfermedad y detectar precozmente sus complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1- Resnick, Kransdorf. Huesos y articulaciones en imágenes radiográficas. 3ª edición. 426-437.
- 2- Forestier J, Rotés-Querol J. Senile ankylosing hiperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis* 1950; 9: 321-30.
- 3- Rotés-Querol J. Hiperostosis anquilosante vertebral (hiperostosis esquelética difusa idiopática). En Andreu Sánchez JL, Barceló García M, Herrero-Beaumont Cuenca, Martín Mola E, Olivé Marqués A. Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Mosby/Doyma S.A, 1996; 797-802.
- 4- María Pastora Castro Dono. Lumbalgia. Guías clínicas Fisterra.com. 2007. 1-5.

EXPLICACIÓN FINAL

El ECG 1 se diferencia del ECG 2 en que el ritmo ventricular es ligeramente inferior y aparecen ondas "P" negativas en II, III y aVF y un PR corto. El QRS y la repolarización son normales en ambos. Estos hallazgos sugieren un ritmo auricular bajo. En efecto, este evento se produce cuando la despolarización de las aurículas se realiza de manera retrógrada y por ello el vector de activación correspondiente

se aleja de las derivaciones inferiores dando lugar, en ellas, a ondas P negativas¹.

Se trata de una arritmia benigna que por lo general constituye un hallazgo fortuito en el electrocardiograma. Traduce una hipertonia vagal y no requiere tratamiento². Está descrita en atletas y no contraindica la práctica deportiva si se normaliza tras la prueba de esfuerzo².

En la revisión cardiológica se realizó un ecocardiograma que incidentalmente mostró una aorta bicúpside normofuncionante.

Esta arritmia también está documentada en determinadas situaciones patológicas como por ejemplo hipoglucemias³, hemorragias subaracnoideas⁴ o en el contexto de la anestesia⁵.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO

VARÓN DE 38 AÑOS CON PALPITACIONES

En la tira de ritmo se objetiva una taquicardia a 211 latidos por minuto, con QRS ancho e irregular, con eje cambiante. Éste tipo de trazados, fundamentalmente, si existe un diagnóstico de WPW, nos obliga a sospechar fibrilación auricular (FA) con conducción a través de la vía accesoria o taquicardia antidrómica.

Ante la inestabilidad clínica del paciente, se decide realizar cardioversión eléctrica sincronizada a 100 julios, previa sedación con propofol.

FIGURA 1

Tira de ritmo

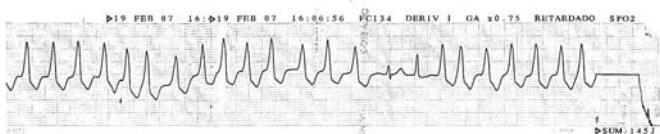
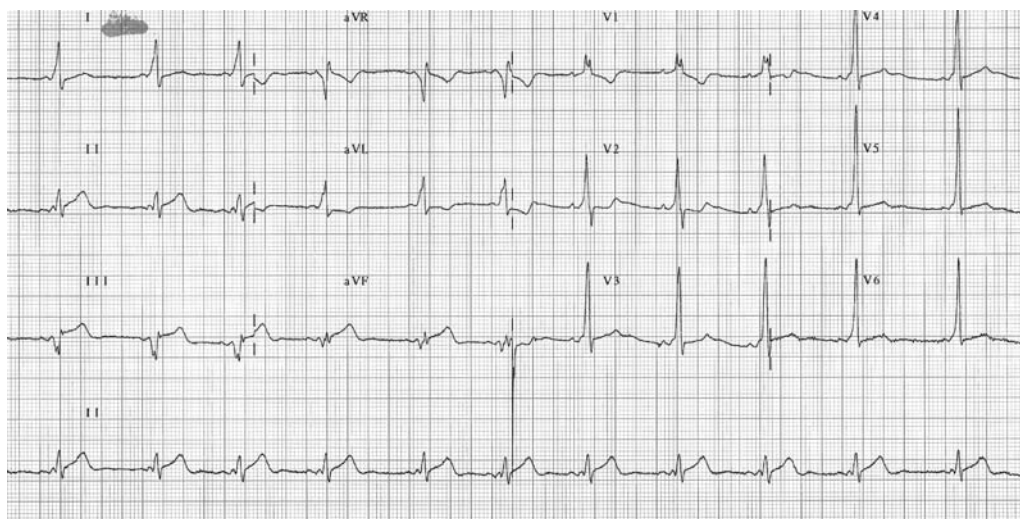


FIGURA 2

Caso wolf



BIBLIOGRAFÍA

1. Fácila L, Zorio E, Nuñez J. Alteraciones del Ritmo sinusal. En: Choro FJ, López V, editores. Electrocardiografía en la práctica clínica. Valencia: Publ. Universitat de Valencia; 2003: 233-9.
2. Ruiz N, Igual MP, García L. Electrocardiograma en un paciente con mareo. Revista de la Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria. 2002; 3 (4): 1-3.
3. Grande JM, Nuñez A, Hernando E, Salcedo S, Martínez JI, Soroa J et al. Alteraciones electrocardiográfica en la hipoglucemia. Rev Esp Cardiol. 1998; 51: 404-6.
4. Muñoz JC, San Román JA, de la Fuente L, Tamayo L, Álvarez A, Gandía F et al. Hemorragia subaracnoidea: anomalías electrocardiográficas, de la contractilidad del ventrículo izquierdo y análisis de la mortalidad en 14 casos. Med Clin (Barc). 1998; 111: 6-10.
5. Zaballos M, Almendral J, Navia J. Anestesia y electrofisiología cardíaca. (Parte I). Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005; 52: 276-90.

El paciente recupera ritmo sinusal y se obtiene este electrocardiograma (ECG), donde se objetiva onda delta positiva en cara anterior y onda Q en III, aVF (sugestiva de vía pósteroseptal derecha). Figura 2

Una vez estabilizado el paciente, se realiza traslado al hospital de referencia en UVI móvil. Posteriormente se procedió a ablación con radiofrecuencia con éxito.

COMENTARIO

El término Síndrome de WPW se aplica a los pacientes con preexcitación en el ECG basal y taquicardia paroxística. Las vías accesorias auriculoventriculares que conducen en dirección anterógrada producen un ECG típico con un intervalo PR corto (< 0.12s), una rama de ascenso del QRS irregular (onda delta) y un complejo QRS ancho. Este patrón es consecuencia de la activación de los ventrículos en parte por la vía accesoria y en parte por el nodo auriculoventricular (AV).

Durante la taquicardia supraventricular (TSVP) en el WPW, el impulso se suele conducir anterógradamente en el sistema AV normal y retrógradamente por la vía accesorio (taquicardia ortodrómica); que se traduce en el ECG como taquicardia de QRS estrecho. En raras ocasiones (aproximadamente 5-10 %) aparece un patrón inverso, con conducción anterógrada por la vía accesorio y retrógrada por el nodo AV (taquicardia antidrómica). Esto causa taquicardia de QRS ancho regular con características similares a las de los impulsos preexcitados. Un tercio de los pacientes con WPW presentan FA. En ECG se observa taquicardia de QRS ancho irregular con duración cambiante en los complejos QRS. Las respuestas ventriculares pueden ser especialmente rápidas en la FA y causar fibrilación ventricular. Ante una taquicardia preexcitada en un paciente con WPW (taquicardia

antidrómica o fibrilación auricular), que aparece en el ECG como taquicardia de QRS ancho, la actitud será:

- Se deben evitar los fármacos que enlentecen la conducción AV (calcioantagonistas, betabloqueantes, digoxina, adenosina) por el riesgo de conducción rápida a través de la vía y facilitar una fibrilación ventricular.
- Se utilizará procainamida, amiodarona, fármacos antiarrítmicos de clase IC ó preferentemente cardioversión eléctrica sincronizada.

BIBLIOGRAFÍA

- Blomstrom-Lundqvist and Scheinman et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. Circulation 2003.