



CARTAS CIENTÍFICAS

Edema en el miembro inferior derecho que simula trombosis venosa profunda secundario a retención urinaria

Edema in the lower right extremity simulating deep vein thrombosis secondary to urinary retention

Sr. Editor:

Recientemente, hemos tenido la oportunidad de atender a un paciente anciano con un cuadro clínico de pseudo-trombosis venosa profunda (TVP) provocado por compresión sobre la vena ilíaca derecha por parte de una vejiga distendida. Estimamos que conviene tener en cuenta esta eventualidad para evitar tratamientos inadecuados.

Se trata de un paciente varón de 80 años que ingresó en nuestra unidad el día 1 de junio de 2009 por presentar en los días previos febrícula, estreñimiento, dolor abdominal mal definido, deterioro general y, finalmente, disminución del nivel de consciencia.

El día 21 de abril había sido atendido en urgencias por sospecha de TVP en el miembro inferior derecho (MID). Los datos más destacables, recogidos en el correspondiente informe, fueron:

Exploración física abdominal "sin hallazgos". Hematocrito: 32%, hemoglobina: 10,5 g/dl, urea: 76,5 mg/dl, creatinina: 1,46 mg/dl, y sodio: 154 mEq/dl. Se efectuó ecografía Doppler de MID que descartó TVP. El paciente fue enviado a su domicilio para continuar cuidados a cargo de su médico de Atención Primaria.

Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, un episodio ictal sin definir en el pasado remoto, pero aparentemente sin secuelas motoras, hipotiroidismo y deterioro cognitivo avanzado, diagnosticado de demencia vascular. En el pasado mes de marzo había estado hospitalizado por neumonía en el lóbulo superior derecho.

Funcionalmente, el paciente deambulaba escasamente con ayuda de una persona y era dependiente para el resto de los actos básicos. Se encontraba en tratamiento con metformina, omeprazol, acetilsalicílico, tiroxina, galantamina, torasemida, sales de hierro y risperidona.

A la exploración física en nuestra unidad, el paciente se encontraba estuporoso y sin signos meníngeos ni de focalidad neurológica. Tensión arterial: 150/70 mmHg, temperatura: 37 °C. Pulso rítmico a 72 lpm y 20 respiraciones/min. La exploración cardíaca y respiratoria era normal. En el abdomen se palpaba la vejiga distendida por encima del ombligo y había edema (3+) hasta la raíz del muslo derecho, sin otros signos inflamatorios. El tacto rectal mostraba próstata adenomatosa.

Análítica de ingreso: hematocrito: 30,3%, hemoglobina: 9,7 g/dl, y volumen corpuscular medio 87,6 fl. Serie blanca y plaquetas normales. Bioquímica: glucosa: 123 mg/dl, urea: 139,6 mg/dl, creatinina: 4,5 mg/dl, y sodio: 155 mEq/l. La coagulación básica, el resto de los parámetros bioquímicos en plasma, así como las hormonas tiroideas, antígeno prostático específico y una orina elemental estaban dentro de la normalidad. La radiografía de tórax

no mostraba alteraciones significativas y la radiografía simple de abdomen mostraba una masa en el abdomen inferior, con desplazamiento superior de asas del intestino grueso que aparecían moderadamente dilatadas (fig. 1).

Comenzamos tratamiento con fluidos, omeprazol, enoxaparina y tiroxina e instauramos sondaje vesical con dispositivo de Foley, que dio salida a 3.100 cm³ de orina con una diuresis en 24 h de 5.800 cm³. Un urocultivo y hemocultivos seriados fueron negativos. Después de 48 h del ingreso, el paciente se encontraba reactivo y había disminuido considerablemente el edema en la pierna derecha. En los días sucesivos recuperó su situación previa, se resolvió completamente el edema de MID, se normalizó la función renal (urea: 24 mg/dl, creatinina: 0,79 mg/dl) y los electrolitos (sodio: 139 mEq/l). Procedimos al alta hospitalaria nueve días después de su ingreso.

Múltiples son las causas de edema de los miembros inferiores en los ancianos. En unos casos se trata de un proceso sistémico (insuficiencia cardíaca, hipoproteinemia, cirrosis hepática, síndrome



Figura 1. Radiografía simple del abdomen: masa en la pelvis que sugiere vejiga distendida.

nefrótico) y en otros local (tumor pélvico, traumatismos, infección, obstrucción o compresión venosa)¹.

La retención urinaria (RU) es un proceso frecuente, estimándose su incidencia anual en el 0,8% de los ancianos². Las causas de RU en el anciano son variadas y a menudo coexisten varias³. En presencia de un volumen residual importante, la RU puede originar compresión de las estructuras pélvicas adyacentes: el recto-sigma (causando pseudoestenosis y obstrucción) o las venas ilíacas (derecha, izquierda o ambas), provocando un cuadro de pseudo-TVP^{4,5} o incluso verdadera TVP⁶. En este último caso, la estasis venosa y la lesión de la pared vascular por la compresión vesical serían los factores desencadenantes.

Carlsson y Garsten⁷ publicaron el primer caso de obstrucción de las venas ilíacas por compresión vesical en 1960. Con posterioridad se han publicado algunos casos más en lengua inglesa (trece según nuestra revisión), pero no hemos encontrado ninguno en español.

Nuestro paciente, con clínica antigua de demencia con perfil vascular, diabetes mellitus e hipotiroidismo, presentaba un cuadro clínico de hinchazón en MID desde más de un mes antes de su ingreso en nuestra unidad. Durante este tiempo se le había practicado ecografía Doppler de ese miembro, sin encontrar evidencia de TVP, y se habían detectado valores moderadamente elevados de urea y creatinina.

Aunque no disponemos de documentación gráfica que demuestre el mecanismo fisiopatológico implicado, como en el caso de Kassem y Friedman⁸ (a nuestro juicio no estaban indicadas otras pruebas de imagen radiográfica en ese momento), estimamos que la ausencia de signos ecográficos de TVP —recogidos de informe previo— y de datos de enfermedades sistémicas capaces de provocar edema, junto con la rápida resolución de la clínica tras la evacuación de más de 3.000 cm³

de orina, y la normalización de la función renal son datos que apoyan firmemente nuestro razonamiento.

Bibliografía

1. Ciocon JO, Fernández BB, Ciocon DG. Leg edema: Clinical clues to the differential diagnosis. *Geriatrics*. 1993;48:34-40.
2. Meigs JB, Barry MJ, Giovannucci E, Rimm ES, Stampfer MJ, Kawachi I. Incidence rates and risk factors for acute urinary retention: The health professional's follow up study. *J Urol*. 1999;162:376-82.
3. Verdejo Bravo C. Incontinencia y retención urinaria. En: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, editor. *Tratado de Geriatria para residentes*. Madrid: IM&C; 2007. p. 157-9.
4. Ducharme SE, Herring D, Tripp HF. Unilateral iliac vein occlusion, caused by bladder enlargement, simulating deep venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 1999;29:724-6.
5. Sun I, Seong-Hoon L, Ho-Jong C, Young-Jin K, Byung-Woo Y, Hye-Won K. Leg edema with deep venous thrombosis-like symptoms as an unusual complication of occult bladder distension and right May-Thurner syndrome in a stroke patient: A case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90:886-90.
6. Meinardi JR, Kremer J, Van der Meer J. Deep vein thrombosis associated with distension of the urinary bladder due to benign prostatic hypertrophy. A case report. *Neth J Med*. 2004;62:137-8.
7. Carlsson E, Garsten P. Compression of the common iliac vessels by dilatation of the bladder: Report of a case. *Acta Radiol*. 1960;53:449.
8. Kassem S, Friedman G. Subacute urinary retention. *N Engl J Med*. 2006;354:6.

Lucas Ruiz Peñalba*, Emilia López Lirola, María Pageo Giménez y Pilar Chamorro García

Unidad de Gestión Clínica "Paciente frágil", Servicio Andaluz de Salud, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucas.ruiz.sspa@juntadeandalucia.es (L. Ruiz Peñalba).

doi:10.1016/j.regg.2009.07.010

Lupus eritematoso sistémico de inicio agudo en un hombre de 70 años

Acute onset of systemic lupus erythematosus in a 70-year-old man

Sr. Editor:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que puede aparecer en mayores de 65 años, en quienes tiene un inicio insidioso y un curso más indolente¹. A continuación describimos un caso de LES tardío de debut agudo en el seno de una situación de afectación de múltiples órganos y con características clínicas y serológicas no habituales.

Caso clínico

Varón de 70 años que ingresó por infección del muñón del miembro inferior derecho amputado un mes antes. Como antecedentes presentaba HTA, enfermedad de Buerger con obstrucción de la arteria femoral superficial desde hacía 19 años y amputación del MII 10 años antes, en tratamiento con enalapril y clopidogrel. Su Barthel basal era de 40, sin deterioro cognitivo.

Al ingreso presentó hemograma con leucocitosis, creatinina, iones y coagulación normal. Sistemático de orina: albúmina de 75 mg/dl; leucocitos de 75-100/campo y hematíes de 30-50/campo.

Se realizó reamputación del muñón, desarrolló un cuadro séptico con necesidad de drogas vasoactivas (cultivo exudado del muñón, *Staphylococcus aureus* meticilin resistente y *Escherichia coli* con betalactamasas de espectro extendido), un cuadro de disnea interpretado como insuficiencia cardíaca, deterioro de función renal, diarrea (colonoscopia normal) y delirium.

Ante la evolución tórpida, se realizó interconsulta con Geriatria: objetivamos PCR de 17,3 mg/dl y VSG de 130 mm/h; en la TAC torácica, derrame pleural bilateral (exudado, con citología negativa para las células malignas y cultivo y Ziehl-Neelsen negativos) y derrame pericárdico moderado con buena fracción de eyección y sin signos de taponamiento ni endocarditis en ecocardiografía transesofágica; proteinuria en rango no nefrótico (2,45 g en 24 h); retención aguda de orina, insuficiencia renal (creatinina de 2,53 mg/dl); desnutrición proteicoalórica tipo Kwashiorkor, y trastorno adaptativo depresivo. Desarrolló episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida e insuficiencia cardíaca que precisó digitalización y diuréticos, y cuadro de pancitopenia que precisó transfusión de dos concentrados de hematíes y la administración de factor estimulante de colonias. Se normalizó la función renal.

Solicitamos estudio de inmunidad: inmunoglobulinas (Ig) A, G, M y E total normales. C3 de 59,22 mg/dl (90-180) y C4 de 5,93 mg/dl (10-40). Factor reumatoide negativo.

Anticuerpos antinucleares (ANA) + homogéneo superior a 1:640, nucleolar superior a 1:640, anticuerpos (anti)-ADN nativo+1:640, y anticuerpos (Ac) antimitocondriales+1:640. Ac antihistonas+ moderado, p-ANCA y c-ANCA negativos. ENA