

muy controvertida por la afectación multiorgánica y la probabilidad de recidiva sobre el órgano trasplantado^{7,8}. En casos seleccionados, la estrategia más aceptada sería realizar primero el trasplante cardiaco (de alto riesgo) y después el tratamiento etiológico de la amiloidosis (quimioterapia y/o trasplante de MO)⁷.

La formación de equipos multidisciplinares que permitiesen un tratamiento integral que incluya trasplante multiorgánico, junto a la aparición de tratamientos más efectivos y nuevas técnicas para el diagnóstico y monitorización del tratamiento, contribuirían sin duda a mejorar el pronóstico de esta enfermedad⁸.

Bibliografía

1. Falk RH, Skinner M. The systemic amyloidoses: an overview. *Adv Intern Med*. 2000;45:107-37.
2. Falk RH. Diagnosis and management of the cardiac amyloidoses. *Circulation*. 2005;112:2047-60.
3. Silicani Della Pina A. Amiloidosis sistémica. *Rev Med Hered*. 1999;10:2.
4. Anguita P, García Touchard A, de Castro R. Amiloidosis cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:763.
5. Rodríguez E, Poblet T, López R, Ribera T. Amiloidosis sistémica primaria y miocardiopatía dilatada. *An Med Interna*. 2003;20:553-4.
6. Selvanayagam JB, Hawkins PN, Paul B, Myerson SG, Neubauer S. Evaluation and management of the cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2101-10.
7. Lacy MQ, Dispenzieri A, Hayman SR, Kumar S, Kyle RA, Rajkumar SV, et al. Autologous stem cell transplant after heart transplant for light chain amyloid cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2008;27:823-9.
8. Gómez-Bueno M, Segovia J, García-Pavía P, Barceló JM, Krsnik I, Sánchez-Turrión V, et al. Amiloidosis cardiaca: la importancia del manejo multidisciplinario. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:698-702.

Antonio Ruiz Serrato^{a,*}, Raúl López Salguero^b,
Antonio Cordero Aguilar^b y Miguel Ángel García Ordóñez^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de Antequera, Málaga, España

^b Unidad de Cardiología, Hospital de Antequera, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ito.ruizserrato@hotmail.com (A. Ruiz Serrato).

doi:10.1016/j.regg.2011.01.009

Ictus de repetición como presentación de una arteritis de células gigantes

Repetition stroke as onset of giant cell arteritis

Sr. Editor:

Un hombre de 81 años fue ingresado por un cuadro de 4 meses de astenia, anorexia, pérdida de 8 kg de peso, vértigo y ataxia de la marcha de instauración subaguda.

Presentaba antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, fibrilación auricular en tratamiento con warfarina y un infarto agudo de miocardio inferior, así como ligera anemia por bloqueo del hierro de 2 años de duración.

Destacaba nistagmo horizontorrotatorio de la mirada lateral a la izquierda. La marcha era inestable, con lateralización a la derecha. El Barthel era 45 y el Pfeiffer 0. El resto de la exploración era normal salvo tonos cardíacos arrítmicos. Presentaba Hb 110 g/l, Hto% 0,34, VCM 81 fL, VSG 54 mm/h y un INR 2,45, discreta elevación policlonal de alfa-2-globulinas (12,1%) y de gammaglobulinas (19,8%). El resto de la analítica era normal. La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia y en el electrocardiograma se observaba fibrilación auricular. Se realizó una TC toracoabdominal, sin hallazgos relevantes.

Se orientó el diagnóstico como vértigo de origen central y se solicitó una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal, realizada sin difusión, que objetivó una lesión isquémica aguda en hemisferio cerebeloso izquierdo y áreas de desmielinización de origen isquémico crónico periventriculares. Se realizó un ecocardiograma que mostró hipocinesia posteroinferobasal sin trombo y una ecografía Doppler de troncos supraaórticos que mostró estenosis de 1-15% de arterias carótidas internas. Las arterias subclavas y vertebrales eran normales.

Una nueva RMN a los 10 días (fig. 1), esta vez con difusión, reveló isquemia crónica de sustancia blanca supratentorial, infarto subagudo en hemisferio cerebeloso izquierdo y un nuevo infarto agudo protuberancial izquierdo no presente en el examen previo.

Apareció en ese momento de la evolución un cuadro de debilidad y algias de cintura escapular, por lo que se sospechó una polimialgia reumática asociada a una arteritis de células gigantes pese a que no existía cefalea y las arterias temporales eran normales en la

exploración física. Se instauró tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día y se solicitó una angio-RMN (fig. 2) que objetivó flujo filiforme en la carótida interna izquierda intracavernosa por estenosis severa y oclusión de sifón carotídeo derecho. Ambas arterias vertebrales presentaban severa estenosis al inicio de su porción intradural. Finalmente, se realizó biopsia de la arteria temporal cuyo resultado fue compatible con arteritis de células gigantes.

En los días que siguieron al inicio de la corticoterapia mejoraron claramente la astenia, la anorexia y la debilidad muscular. La ataxia y el vértigo central habían mejorado parcialmente. En el control ambulatorio un mes más tarde el paciente era capaz de caminar sin ayuda, aunque todavía refería cierta inestabilidad. Sin embargo, presentaba claros signos de deterioro cognitivo con moderada apraxia. El Barthel era de 35 y el Pfeiffer con 4 errores. Al año de seguimiento, el paciente camina solo sin ayuda y presenta únicamente un leve deterioro cognitivo que le permite mantener una conversación, sin necesitar ayuda para vestirse o lavarse. El Barthel actual es de 65 y en el Pfeiffer presenta 2 errores.

La angio-RMN repetida a los 2 meses del diagnóstico no demostró reperforación de los troncos supraaórticos a pesar del tratamiento y de la buena evolución clínica.

La arteritis de células gigantes (ACG) es una enfermedad de naturaleza autoinmune que afecta a la lámina elástica de las capas media y adventicia de las arterias de mediano y gran calibre, principalmente de la cabeza y el cuello. La afectación neurológica fue descrita por Caselli et al en 1988 en forma de síndromes neurooftalmológicos, neuropatía, accidente vascular cerebral (AVC) o accidente isquémico transitorio (AIT), síndromes neurootológicos, temblor, síndromes neuropsiquiátricos, entumecimiento de la lengua y mielopatía¹. La incidencia de episodios isquémicos vasculares cerebrales se ha estimado en 3-4% en este grupo de pacientes, debidos a estenosis u oclusión extradural vertebral o carotídea más que a una afectación vascular intradural². Este hecho se debe a la pérdida por parte de las arterias de la capa elástica una vez atraviesan la duramadre². En la población general se ha descrito un ratio de 5:1 entre la afectación vascular del territorio carotídeo frente al territorio vertebrobasilar. En cambio, en los pacientes con ACG esta ratio resulta ser de 3:2³, e incluso se invierte si nos ceñimos al período que cursa entre el inicio de los síntomas y el primer mes que sigue al inicio del tratamiento, especulándose que este hecho podría estar

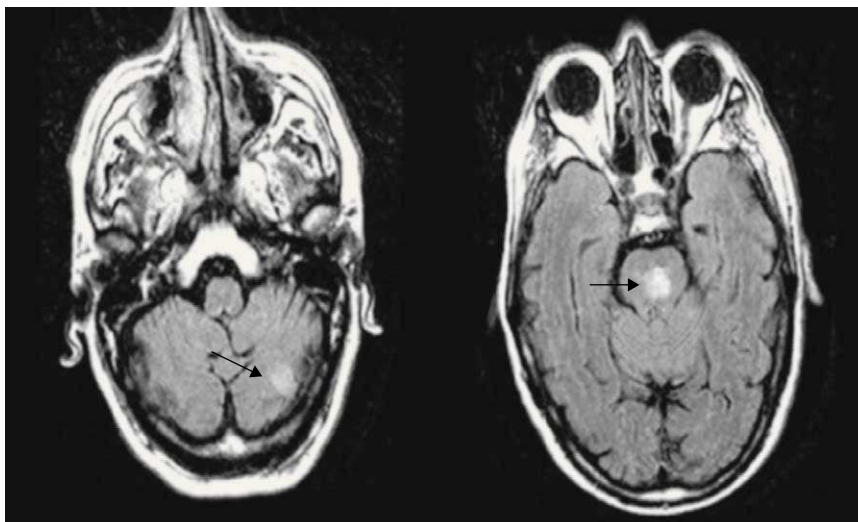


Figura 1. RMN craneal con difusión.

en relación con el menor calibre de los vasos vertebrobasilares⁴. El desarrollo de AVC debido a afectación extracraneal se debe, por este orden, bien a oclusión arterial por la propia vasculitis, a un émbolo arteria-arteria o bien a progresión del trombo². En contraposición, la afectación intracraneal es menos frecuente y casi siempre extradural por los motivos antes mencionados. De hecho, la afectación intradural se debe en la mayor parte de los casos a un episodio embólico arteria-arteria más que a un proceso arterítico en dicha localización⁵. Muy infrecuentemente existe afectación intracraneal e intradural aislada y, en ese caso, se debería diferenciar con una vasculitis primaria del sistema nervioso central^{2,6}.

Muy pocos son los casos descritos en la literatura médica que se hubieran manifestado exclusivamente en forma de AVC como el caso que aquí presentamos^{7,8}. En algunos casos también se ha descrito un inicio insidioso de los síntomas neurológicos y no agudo como se esperaría en la afectación vascular cerebral⁹.

En los pacientes con ACG y afectación vascular cerebral se ha constatado un menor grado de anemia normocítica, que incluso en caso de estar presente podría actuar de factor protector frente a la afectación neurológica^{4,10}. Se ha postulado revisando muestras de autopsias la posibilidad de que el propio proceso inflamatorio induzca la neoangiogénesis, protegiendo así de accidentes isquémicos cerebrales¹¹. Por tanto, los pacientes con menor grado de anemia y menor repercusión en los reactantes de fase aguda comprenderían un subgrupo de mayor riesgo para desarrollar AVC.

No existen guías claras de manejo en estos pacientes. Según las series de casos publicadas ha sido universal el tratamiento con prednisona oral a todos los pacientes, iniciándose en dosis de 1 mg/kg/día durante un mes para posteriormente iniciar dosis decreciente hasta 20 mg/día y posteriormente ralentizar la bajada de la pauta hasta completar 1-2 años de tratamiento. Se han probado bolus de metilprednisolona, metotrexato, azatioprina o ciclofosfamida sin existir evidencia clínica a su favor. Se ha indicado también iniciar tratamiento antiagregante o anticoagulante concomitantemente. Se han descrito reinfartos cerebrales en las 6 primeras semanas tras el inicio de la terapia corticoidea y principalmente en el territorio vertebrobasilar, constituyendo la principal causa de muerte precoz en estos pacientes^{3,4,12}. Esta infausta evolución precoz sería todavía más frecuente en los pacientes con afectación intracraneal a pesar de recibir tratamiento con prednisona e inmunosupresor².

Se ha descrito la posible evolución hacia una demencia multiinfarto, a veces ya presente al iniciarse la enfermedad^{5,7,13,14}. En algún caso se ha descrito cierta mejoría de la demencia tras el tratamiento corticoideo.

La estenosis de ambas arterias vertebrales es una situación muy poco reportada en la literatura médica y todavía más infrecuente asociando estenosis de carótidas. No se conoce la evolución de estas estenosis en la literatura especializada. Únicamente hemos encontrado un caso con determinación por angio-RMN de estenosis de carótida interna izquierda reperfundida 2 semanas después del inicio de la corticoterapia¹⁵.

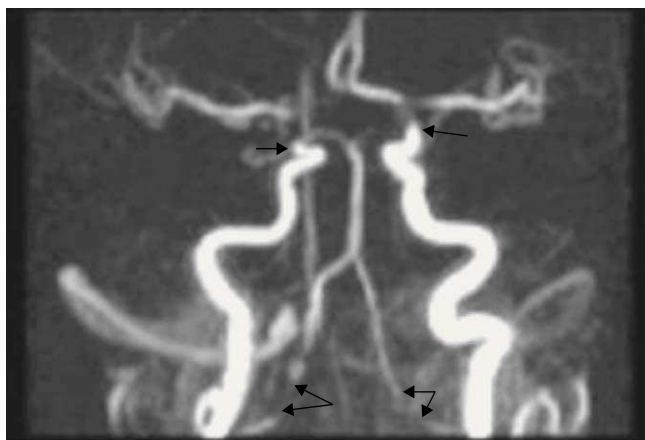


Figura 2. Angio-RMN.

Bibliografía

1. Caselli RJ, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell arteritis. *Neurology*. 1988;38:352-9.
2. Salvarani C, Giannini C, Miller D, Hunder G. Giant cell arteritis. Involvement of intracranial arteries. *Arthritis and Rheumatism*. 2006;55:985-9.
3. Collazos J, García-Moncó C, Martín A. Multiple strokes after initiation of steroid therapy in giant cell arteritis. *Postgrad Med J*. 1994;70:228-30.
4. Gonzalez-Gay M, Vazquez-Rodriguez T, Gómez-Acebo I. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine*. 2009;88:227-35.
5. Morris O, Lockie P. *Aust Fam Physician*. 2005;34:653-5.
6. Mclean CA, Gonzales MF, Dowling JP. Systemic giant cell arteritis and cerebellar infarction. *Stroke*. 1993;24:899-902.
7. Solans R, Bosch J, Vilardell M. Stroke and multi-infarct dementia as presenting symptoms of giant cell arteritis. *Medicine*. 2008;87:335-44.
8. Belenguer-Benavides A, Vilar-Cambies C, Geffner-Sclarsky D. Enfermedad cerebrovascular como primera manifestación de arteritis de la temporal. *Rev Neurol*. 2004;39:227-32.

9. Kumar A, Costa D. Insidious posterior circulation stroke with rapid deterioration due to vertebral giant cell arteritis. *Age Ageing*. 2007;36:695-7.
10. Cid MC, Font C, Oristrell J. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and other cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1998;41:26-32.
11. Cid MC, Hernandez-Rodriguez J, Esteban MJ. Tissue and serum angiogenic activity is associated with low prevalence of ischemic complications in patients with giant cell arteritis. *Circulation*. 2002;106:1664-71.
12. Sheehan M, Keohane C, Twomey C. Fatal vertebral giant cell arteritis. *J Clin Pathol*. 1993;46:1129-31.
13. Caselli RJ. Giant cell arteritis: a treatable cause of multiinfarct dementia. *Neurology*. 1990;40:753-5.
14. Gamboa F, Iriarte LM, García-Bragado F. Multiinfarct dementia in giant cell arteritis. *Med Clin (Barc)*. 1991;97:617-9.
15. Takekawa H, Daimon Y, Takashima R. Giant cell arteritis associated with lesion of the internal carotid artery: Assessment of response to steroid therapy by magnetic resonance angiography. *Inter Med*. 2008;47:1285-6.

Manuel Rubio-Rivas*, Silvana Diyacovo Bajinay,
Jaime Cañellas Martorell y Francesc Formiga

Unidad de Geriátrica de Agudos, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mrubiorivas@yahoo.es (M. Rubio-Rivas).

doi:10.1016/j.regg.2011.02.009

Presentación atípica de la piometra en mujer anciana

Atypical presentation of pyometra in an elderly woman

Sr. Editor:

La piometra es una acumulación de pus en la cavidad uterina debido al compromiso del drenaje natural del útero. Es una patología infrecuente y que predomina en mujeres posmenopáusicas. La tríada de síntomas clásicos son: secreción purulenta vaginal, sangrado posmenopáusico y dolor abdominal bajo^{1,2}. Es una patología que atienden habitualmente los ginecólogos y con escasa frecuencia se ve en las unidades de geriatría.

Presentamos el caso de una mujer de 90 años, institucionalizada, que es remitida a urgencias por presentar náuseas y un vómito alimenticio en el contexto de un cuadro respiratorio de una semana de evolución consistente en tos, expectoración verdosa y fiebre, acompañado de astenia y anorexia. Estaba por este motivo en tratamiento con levofloxacino. Tenía como antecedentes personales hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, cardiopatía valvular severa con insuficiencia cardíaca congestiva, hipotiroidismo y anemia normocítica-normocrómica. La situación funcional basal era de dependencia severa para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel 20/100), presenta deterioro cognitivo moderado (Cruz Roja Mental de 3/5), con síndrome ansioso-depresivo. En la analítica tenía 18.000 leucocitos y con la sospecha de infección

respiratoria de vías bajas la paciente ingresa en geriatría para tratamiento antibiótico con ceftriaxona y claritromicina. A las 48 h de ingreso presenta fiebre de 38,5 °C, molestias abdominales y cuadro sincopal. En analítica se objetiva un aumento de la leucocitosis a 24.000. Se realiza ecografía abdominal, en la que se observó una colección líquida de la pared irregular de aproximadamente 8 x 6 x 9 cm en la zona supravescical, cuya primera posibilidad diagnóstica fue un absceso abdominal. Se solicitó una TC en la que se evidenció que la colección era a expensas de la cavidad uterina, compatible con hidrometra, que comprimía cara superior vesical (fig. 1).

La paciente es valorada por el servicio de ginecología, que confirma colección intrauterina de líquido de aproximadamente 230 cc mediante ecografía transvaginal, drenándose por vía vaginal el contenido, que fue purulento, y cultivándose *Morganella morganii* y *Escherichia coli* (*E. coli*) multirresistentes. La paciente recibió tratamiento antibiótico con imipenem durante 21 días. La evolución clínica y analítica fueron favorables, sin datos de neoplasia subyacente, por lo que la paciente fue dada de alta tras 21 días de tratamiento antibiótico y con empeoramiento funcional respecto a la situación previa (Barthel 10/100). En ecografía de control persiste colección líquida de menores dimensiones. A los 3 meses la paciente ingresa de nuevo por fiebre y flujo vaginal purulento, con buena evolución clínica tras la misma antibioterapia y nuevo drenaje de líquido intrauterino por ginecólogo.

La piometra tiene una baja incidencia, 0,2-0,5% en mujeres posmenopáusicas (más frecuentes en úteros con lesiones malignas,



Figura 1. Imagen de TC abdomino-pélvica en la que se aprecia el útero con un contenido en su interior (flecha) desplazando la vejiga.