



Figura 1. TC pélvica sin contraste: A) Proyección axial. B) Proyección sagital. Colección hiperatenuante (entre asteriscos) correspondiente a gran hematoma glúteo derecho.

Dada la naturaleza habitual de las fracturas de cadera en el paciente geriátrico, el traumatólogo, ortogeriatra, así como el facultativo que preste la primera atención en el servicio de urgencias debe estar familiarizado con un apropiado diagnóstico y manejo de esta complicación mayor.

Bibliografía

- Sullivan MP, Schenker ML, Mehta S. Pterochantheric hip fracture: A routine fracture with a potentially devastating vascular complication. *Orthopedics*. 2015;38:e75–9.
- Pieri S, Agresti P, Morucci M, De' Medici L, Galluzzo M, Oransky M. Percutaneous management of hemorrhages in pelvic fractures. *Radiol Med*. 2004;107:241–51 [Article in English, Italian].
- Cullinane DC, Schiller HJ, Zielinski MD, Bilaniuk JW, Collier BR, Como J, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture—update and systematic review. Management Guidelines for hemorrhage in Pelvic Fracture. *J Trauma*. 2011;71:1850–68.
- Chakraverty S, Flood K, Kessel D, McPherson S, Nicholson T, Ray CE Jr, et al. CIRSE guidelines: Quality improvement guidelines for endovascular treatment of traumatic hemorrhage. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012;35:472–82.
- Kuhle WG, Sheiman RG. Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: Findings in a swine model. *Radiology*. 2003;228:743–52.
- Panetta T, Sclafani SJ, Goldstein AS, Phillips TF, Shaftan GW. Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures. *J Trauma*. 1985;25:1021–9.

Daniel Aedo-Martín^{a,*}, Noelia Alonso-Gómez^b, Rafael García-Cañas^a y Marcos Fernández-Gayol^a

^a Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España
^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: daniaedo@gmail.com (D. Aedo-Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.11.007>
 0211-139X/
 © 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Miositis por cuerpos de inclusión: a propósito de un caso



Inclusion-body myositis: Presentation of a case

La miositis por cuerpos de inclusión (MCI), aunque rara, es la miopatía más frecuente del anciano y se relaciona con la edad. Al tratarse de una enfermedad del anciano y de muy lenta evolución, la debilidad y amiotrofia pueden ser infravaloradas y considerarse como propias de la edad, o bien ser atribuidas a otras enfermedades más prevalentes. Por ello, se considera una enfermedad infradiagnosticada, al igual que otras enfermedades neuromusculares en ancianos como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la miastenia gravis¹. En los últimos años, gracias a una mayor alerta y sospecha médica, se han descritos mayores prevalencias de MCI, hasta 70 por millón de habitantes².

Desde su descripción inicial en el año 1971³, se han considerado 2 hipótesis patogénicas: la inflamatoria y la degenerativa. La patogenia inflamatoria ha sido la predominante, basada en la presencia de células mononucleares inflamatorias y la asociación con otras enfermedades inflamatorias en un 15% de los casos. Aun así, en la última década ha aumentado el interés y las evidencias a favor de la patogenia degenerativa, con similitudes con la enfermedad de Alzheimer, en la que el envejecimiento de la fibra muscular, asociado al acúmulo intracelular de proteínas anómalas (entre ellas betaamiloide y taufosforilada), sería el responsable de la destrucción de las fibras musculares, siendo la respuesta inflamatoria secundaria⁴.

Al tratarse de una enfermedad del anciano con riesgo de infradiagnóstico, hemos considerado de interés comunicar un caso y revisar la clínica y los criterios diagnósticos.

Se trata de un varón de 74 años con antecedentes de fibrilación auricular, en tratamiento con acenocumarol y verapamilo, que presenta debilidad lentamente progresiva de unos 8 años de evolución.

Empezó de forma insidiosa con déficit lentamente progresivo de la prensión de la mano izquierda. En la primera visita realizada a los 2 años del inicio, presentaba amiotrofia en antebrazos de predominio izquierdo con paresia grave de flexión de los dedos de la mano izquierda y moderada de la mano derecha, y amiotrofia de los 2 cuádriceps, sin paresia significativa en ellos y sin otro déficit muscular valorable. Un primer electromiograma (EMG) mostraba un incremento de la actividad de inserción, con fibrilación y ondas positivas de las 4 extremidades, que orientaba inicialmente a una enfermedad de motoneurona. Con la orientación inicial de ELA, se inició tratamiento con riluzole. A los 3 meses se realizó nuevo EMG que mostraba, además de los hallazgos previos, unidades motoras con potenciales de acción polifásicos de baja amplitud que indicaban la posibilidad de una miopatía y, en concreto, una MCI. Se realizó biopsia muscular que mostró presencia de fibras anguladas, grupos de fibras atroficas, fibras necróticas y vacuolas, fibras COX-, algunas con depósitos subsarcolémicos de mitocondrias, con presencia de infiltrados de linfocitos T CD8+ >CD4+, sobreexpresión de CMH-1 y macrófagos. Estos cambios eran compatibles con una MCI.

La evolución posterior ha sido lenta pero constante. A la afectación inicial de la prensión de las manos y amiotrofia de cuádriceps se

han sumando progresivamente caídas ocasionales, *stepagge*, marcha cautelosa y disfagia. En el último control, a los 8 años del inicio, presentaba disfagia leve-moderada, grave déficit de prensión en ambas manos y marcha con leve *stepagge*, por lo que precisaba de férulas antiequino. El balance muscular de extremidades superiores era: proximal 5/5, flexores profundos de dedos 1/5 y flexión superficial 3/5 bilateral y simétrico, extensores de los dedos 4/5. En las extremidades inferiores el balance muscular era: psoas 4+/5, cuádriceps 4/5 (con amiotrofia importante), tibial 4/5 (bilateral, no podía ponerse de talones). Mantenía control de puntillas.

Las características de la MCI son: 1) inicio habitual por encima de los 50 años; 2) predominio en varones; 3) inicio insidioso con progresión muy lenta (el diagnóstico se demora una media de 5 años); 4) debilidad muscular asimétrica con afectación de predominio proximal de extremidades inferiores (cuádriceps) y distal de extremidades superiores (flexores de dedos). La afectación de cuádriceps puede presentarse con caídas de repetición por debilidad de la extensión de la rodilla. La afectación de los flexores de los dedos predomina en la mano no dominante. Además de la debilidad de las extremidades, pueden presentarse disfagia, debilidad facial, disnea y camptocormia, pero excepcionalmente desde el inicio; 5) CPK normales o menos de 10 veces superiores a lo normal; 6) EMG miopático con posibilidad de rasgos neuropáticos; 7) biopsia muscular con presencia de infiltrados inflamatorios, vacuolas con borde, acúmulos de proteínas anómalas (betaamiloide, etc.); 8) escasa o nula respuesta al tratamiento.

El *European Neuromuscular Centre* (ENMC) propuso los llamados *IBM Research Diagnostic Criteria 2011*⁵. Los síntomas tienen que presentarse durante más de 12 meses, la edad de inicio ha de ser superior a los 45 años, los niveles de CPK en suero no pueden superar 15 veces el límite normal. La debilidad de la extensión de la rodilla y la flexión de los dedos ha de ser mayor que la flexión de la cadera y la abducción del hombro, respectivamente. Si estas características se acompañan de todas las características patológicas (infiltrados inflamatorios, vacuolas con borde, acúmulos de betaamiloide o TDP-43, o inclusiones de tubofilamentos de 15-18 nm), se establece el diagnóstico de MCI definido clinicopatológico. Cuando no están presentes todos los rasgos patológicos, el diagnóstico propuesto es de MCI definido por clínica. Cuando no están presentes todas las características clínicas, el diagnóstico propuesto es de MCI probable.

Se considera que esta miopatía está infradiagnosticada en el anciano. Síntomas típicos de la enfermedad, como las caídas, la debilidad de prensión de las manos, la disfagia, pueden pasar

desapercibidos o bien atribuirse a otras enfermedades. Aunque esta enfermedad es rara y carece de tratamiento eficaz, su diagnóstico permitiría establecer un pronóstico y una mejor previsión de necesidades, como fisioterapia, rehabilitación de la marcha y prevención de caídas, terapia ocupacional que mejore las actividades diarias, prevención y terapia de la disfagia. También se evitarían diagnósticos erróneos habituales como polimiositis y otras enfermedades neuromusculares disímunes, ELA, radiculopatía múltiple, que pudieran ser motivo de tratamientos inapropiados como corticoides a dosis altas, otros inmunosupresores, IgIV, e incluso casos de cirugía por diagnóstico incorrecto de radiculopatía⁶.

Bibliografía

1. Aragonès JM, Roura P, Hernández-Ocampo EM, Alonso F, Pont-Lluelles M, Xandri I, et al. Myasthenia gravis: A disease of the very old. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62:196-7.
2. Wilson FC, Ytterberg SR, St Sauver JL, Reed AM. Epidemiology of sporadic inclusion body myositis and polymyositis in Olmsted County, Minnesota. *J Rheumatol*. 2008;35:445.
3. Yunis EJ, Samaha FJ. Inclusion body myositis. *Lab Invest*. 1971;25:240-8.
4. Askanas V, Engel WK, Nogalska A. Inclusion body myositis: A degenerative muscle disease associated with intra-muscle fiber multi-protein aggregates, proteasome inhibition, endoplasmic reticulum stress and decreased lysosomal degradation. *Brain Pathol*. 2009;19:493-506.
5. Rose MR, ENMC IBM Working Group. 188th ENMC International Workshop: Inclusion Body Myositis, 2-4 December 2011, Naarden, The Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2013;23:1044-55.
6. Chilingaryan A, Rison RA, Beydoun SR. Misdiagnosis of inclusion body myositis: two case reports and a retrospective chart review. *J Med Case Rep*. 2015;9:169.

Maricelis Cruz^a, Josep Maria Aragonès^{b,*}, Pere Roura^c
y Jacint Altimiras^c

^a Unidad de Geriatría, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Unidad de Neurología, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

^c Unidad de Epidemiología Clínica, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmaragones@chv.cat (J.M. Aragonès).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.12.004>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de Tako-Tsubo tras intento de homicidio a una anciana de 89 años



Tako-Tsubo syndrome after homicide attempt on an 89 year-old woman

Mujer de 89 años que acude al servicio de urgencias por presentar traumatismos en cabeza, tórax, abdomen y extremidades tras ser agredida físicamente durante 45 min por su hija la cual presentaba antecedentes de alcoholismo y trastornos de conducta. Tras golpearla con los puños y con objetos contundentes, intentó estrangularla y ahogarla con una almohada hasta que sus vecinos llamaron a su puerta. La paciente es funcionalmente independiente, sin deterioro cognitivo, con antecedentes de hipertensión de bata blanca.

A su llegada presentaba una tensión arterial (TA): 113/63, frecuencia cardíaca (FC): 103 lpm, escala de Glasgow 15/15,

presentaba múltiples hematomas en cara, cuello, tórax, abdomen inferior y extremidades. Además presentaba dolor intenso a la palpación en arcos costales inferiores. Desde el punto de vista cardiológico no refería dolor torácico, ni palpaciones ni signos de insuficiencia cardíaca.

En la analítica en urgencias se evidenció hiperglucemia, insuficiencia renal aguda, LDH elevada y CPK elevada, pero no se realizó determinación de marcadores específicos de daño miocárdico. En el electrocardiograma (ECG) se objetivó taquicardia sinusal con QRS estrecho, con QS de V1 hasta V3 sin alteraciones agudas en la repolarización (fig. 1). En la radiografía de tórax se evidenció fractura de quinto y sexto arcos costales izquierdos. Se diagnosticó al ingreso de policontusiones, alteraciones analíticas secundarias a la agresión, rabiomiolisis leve y fracturas costales.

A las 48 h del ingreso presentó un episodio de dolor torácico opresivo de 20 min de duración acompañado de disnea de mínimos