



Figura 1. Extremidades inferiores con lesiones purpúricas previamente al tratamiento corticoideo (A) y tras el tratamiento (B).

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades que pueden afectar a distintos órganos o sistemas y, en consecuencia, producir multitud de manifestaciones clínicas. Bajo el término vasculitis de órgano único, la Conferencia de Consenso Internacional de Chapel Hill de 2012¹ agrupa arteritis cutánea, vasculitis primaria del sistema nervioso central, aortitis aislada y VLC. Esta entidad se asocia con un amplio espectro de afecciones sistémicas, neoplasias, infecciones o hipersensibilidad a fármacos². En el estudio publicado por Aounallah et al.³ acerca de 85 pacientes diagnosticados de VLC, se encontró la etiología en 55 pacientes, de los cuales 3 estaban en relación con enfermedad neoplásica y en ninguno ellos se asoció con linfomas. Por su parte, Milone et al.⁴ describieron 5 casos de VLC entre 315 pacientes diagnosticados de linfoma no-Hodgkin. Estos hallazgos ponen de relieve lo infrecuente de la asociación de VLC y linfoma.

La VLC es el tipo más común de vasculitis cutánea², con una incidencia de 15 a 38 casos por cada 1.000.000 habitantes/año, y edad de presentación predominante entre 40 y 65 años. Se caracteriza por lesiones purpúricas palpables, simétricas y de predominio en piernas y áreas declives, que pueden causar quemazón, prurito y dolor local. Para el diagnóstico resulta capital la confirmación histológica, que mostrará un infiltrado inflamatorio neutrofílico perivascular o difuso, con fragmentación nuclear, necrosis fibrinoide de la pared y extravasación de hematíes. Dado lo cambiante del patrón histológico es conveniente realizar la biopsia en las primeras 48 h. Además, esta debe ser profunda para valorar una eventual participación de la hipodermis, en cuyo caso, orientaría hacia su asociación con enfermedades autoinmunes o neoplasias.

Aunque, según las series, los porcentajes de VLC idiopáticas son muy variables (entre el 3 y el 72%), resulta fundamental investigar causas subyacentes⁴; así, la existencia de síntomas o signos de vasculitis extracutánea o la identificación de desencadenantes es fundamental, ya que la VLC es la forma que más frecuentemente se asocia con enfermedad maligna, especialmente en mayores de 65 años^{5,6}. Fain et al.⁷ constataron además, que en la mitad de los casos la vasculitis apareció simultáneamente o previa al diagnóstico de cáncer. Se han descrito casos aislados en los que aparece como consecuencia del tratamiento⁸.

El estudio de VLC requiere un adecuado estudio etiológico para descartar, entre otras, neoplasias subyacentes. De inicio parece suficiente una exploración física exhaustiva, hemograma, bioquímica sanguínea, urinaria y una radiografía de tórax. En mayores de 65 años esta búsqueda debe ser más minuciosa, especialmente si la vasculitis se cronifica o el tratamiento no es efectivo.

Bibliografía

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Flores-Suarez LF, et al. 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65:1–11.
- Goeser MR, Laniozs V, Wetter DA. Practical approach to the diagnosis, evaluation, and management of cutaneous small-vessel vasculitis. *Am J Clin Dermatol.* 2014;15:299–306.
- Aounallah A, Arouss A, Ghariani N, Saidi W, Sriha B, Denguezli M, et al. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis: About 85 cases. *Pan Afr Med J.* 2017;26:138.
- Milone G, Stagno F, Guglielmo P, Cacciola E, di Raimondo F, Cacciola RR, et al. Cutaneous vasculitis in non Hodgkin's lymphoma. *Haematologica.* 1995;80:529–31.
- Marie I, Mikolajcz S, Benichou J, Grassi V, Levesque H. Influence of age on characteristics of cutaneous vasculitis: A series of 132 patients. *Presse Med.* 2010;39:247–57.
- Broccoli A, Gandolfi L, Pellegrini C, Agostinelli C, Argnani L, Zinzani PL. Leukocytoclastic vasculitis associated with hairy cell leukemia at diagnosis: A case report and review of the literature. *Tumori.* 2016;102 Suppl 2.
- Fain O, Hamidou M, Cacoub P, Godeau B, Wechsler B, Pariès J, et al. Vasculitides associated with malignancies: analysis of sixty patients. *Arthritis Rheum.* 2007;57:1473–80.
- Quintanilha JCF, Visacri MB, Amaral LS, Lima CSP, Cintra ML, Moriel P. Leukocytoclastic vasculitis complicating cisplatin + radiation treatment for laryngeal cancer: A case report. *BMC Cancer.* 2017;17:831.

Javier Miguel Martín Guerra*, Miguel Martín Asenjo y Jose María Prieto de Paula

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javi6vega@hotmail.com (J.M. Martín Guerra).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.08.004>

0211-139X/ © 2019 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Bronconeumonía bilateral simulando descompensación cardíaca fácilmente detectada con ecografía multiventana



Bilateral bronchopneumonia simulating cardiac decompensation easily detected with multi-window ultrasound

La ecografía clínica o a pie de cama es el término que describe la ecografía llevada a cabo por los clínicos, cualitativa y orientada por los signos y síntomas del paciente, centrada en planos concre-

tos de distintos órganos (pulmonar, cardíaca, territorio venoso,...), proporciona de forma no invasiva una gran información de la función cardiopulmonar. Debemos de considerar esta ecografía desde un punto de vista integral con la información aportada por la exploración física y las pruebas complementarias, pudiendo adentrarnos en la fisiopatología del paciente, de ahí nace el concepto de ecografía multiventana, que resulta de la sospecha clínica, la selección de las exploraciones ecográficas que puedan resultar más provechosas en cada contexto clínico¹.

Consideramos que la ecografía multiventana realizada por el propio clínico responsable puede ser una herramienta útil, sencilla y segura para la orientación diagnóstica y el manejo terapéutico del paciente anciano con disnea o deterioro del estado general.

Describimos el caso de un varón de 88 años que se presentó en el servicio de urgencias con un cuadro de disnea progresiva de aproximadamente 10 días de evolución. El cuadro se acompañaba de tos seca, ortopnea y aumento de edema de extremidades inferiores.

Entre los antecedentes personales destacaba hipertensión arterial en tratamiento con valsartán/hidroclorotiazida, dislipemia en tratamiento con atorvastatina, neoplasia prostática en tratamiento con bicalutamida y síndrome de piernas inquietas en tratamiento con pramipexol y gabapentina. El paciente presenta función cognitiva conservada, y es independiente para actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel 95).

A la exploración física destacaba: tensión arterial de 144/61 mmHg, frecuencia cardíaca de 67 lpm y temperatura de 36,4 °C. El paciente presentaba una leve deshidratación de mucosas, se encontraba taquipneico (FR de 22 rpm) y desaturado (SO_2 basal del 73%), precisando de oxigenoterapia suplementaria (FiO_2 35%) para mantener una SO_2 del 91% con menor trabajo respiratorio. A la auscultación pulmonar presentaba crepitantes bibasales, y en los miembros inferiores presentaba edema simétrico bilateral. El resto de la exploración fue anodina.

La gasometría arterial basal realizada a la llegada a urgencias reflejaba una insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica sobre una probable insuficiencia respiratoria crónica: pH 7,37 (valor normal [VN]: 7,35-7,45), pO_2 47,4 mmHg (VN: 80-100), pCO_2 57,4 mmHg (VN: 35-45), bicarbonato 33,1 mmol/l (VN: 21-26 mmol/l), lactato 3,2 mmol/l (VN: <1), exceso de bases +5 mmol/l (VN: -5 a +5). El gradiente alveolo-arterial de oxígeno calculado era de 31,5 mmHg (VN: 26 mmHg esperado para la edad).

El hemograma mostraba un recuento leucocitario de 12.600/ μ l (VN: 3.700-11.600) (78,7% neutrófilos y 18,9% linfocitos), hemoglobina 13,2 g/dl (VN: 13,5-17,2) y plaquetas 165.000/ μ l (VN: 150.000-350.000). Los resultados de la bioquímica reflejaron una proteína C reactiva de 38,5 mg/l (VN: 0-3), glucosa de 254 mg/dl, creatinina de 1,46 mg/dl (VN: 0,7-1,31), urea de 50 mg/dl (VN: 15-39), NT-proBNP de 1.350 pg/ml. El resto de la bioquímica y las pruebas de coagulación resultaron normales.

En el electrocardiograma se evidenció un ritmo sinusal a 72 lpm, eje izquierdo por hemibloqueo anterior izquierdo, PR de 160 ms, QRS 100 ms, no alteraciones de la repolarización y QTc de 420 ms.

Se realizó una radiografía de tórax portátil que mostraba una cardiomegalia global e infiltrados algodonosos bilaterales de predominio en bases, sin embargo, no se objetivaba ni derrame pleural ni consolidaciones parenquimatosas francas (fig. 1).

Con la sospecha clínica de descompensación cardíaca congestiva, se pautó tratamiento empírico con furosemida endovenosa.

En ese momento se realizó una ecografía multiventana por 2 clínicos con experiencia en ecografía (formación teórica y práctica de un mes en una unidad de ecografía en urgencias) utilizando un ecógrafo LOGIQ® e de GE equipado con un transductor lineal, cóncavo y sectorial (General Electric Healthcare, Madrid, España). En la ecocardiografía se objetivó una estenosis aórtica moderada, contractilidad global conservada y vena cava inferior con colapso inspiratorio completo. En la ecografía pulmonar se objetivó una hepatización con signo de broncograma aéreo dinámico en base derecha y consolidaciones parenquimatosas en base izquierda ([material adicional, videos 1 y 2](#)). Video 1: Ecografía pulmonar, tórax derecho. Exploración realizada con sonda cóncava. Se observa consolidación subpleural [flecha]. Video 2: Ecografía pulmonar, tórax

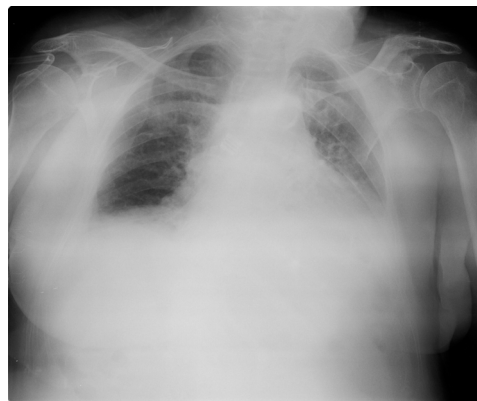


Figura 1. Placa de tórax.

izquierdo. Exploración realizada con sonda cóncava. Se observa área de hepatización sugestiva de consolidación neumónica [flecha].

Ante estos nuevos hallazgos ecográficos del paciente se decidió ajuste terapéutico de acuerdo a la sospecha clínica de neumonía bilobar FINE IV (índice de severidad 108, mortalidad del 9,3%²). Se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona 2 g/d y azitromicina 500 mg/d. Además, en base a estos hallazgos que no sugerían sobrecarga de volumen sino déficit (colapso inspiratorio de la cava, deshidratación de mucosas y deterioro de función renal), se decidió interrumpir tratamiento diurético con furosemida y se instauró sueroterapia con dosis bajas de suero balanceado (0,3 ml/kg/min). El primer día de ingreso presentó un pico febril de 38,5 °C, autolimitado y tratado con antipiréticos. Se extrajeron hemocultivos que resultaron estériles.

En planta de hospitalización se solicitó un ecocardiograma transtorácico reglado que confirmó los hallazgos previamente descritos a pie de cama: estenosis aórtica moderada y función sistólica biventricular conservada.

En los días siguientes, la evolución del paciente fue favorable, continuando el tratamiento iniciado en urgencias, pudiendo retirar la oxigenoterapia al 5.º día del ingreso, y recibiendo el alta hospitalaria al 8.º día de hospitalización.

Es fundamental recordar que los niveles de NT-proBNP elevados deben ser ajustados por la edad, y que en pacientes mayores de 75 años, solo niveles mayores de 1.800 pg/ml presentan adecuada sensibilidad y especificidad para diagnosticar insuficiencia cardíaca (IC)³. Debemos recordar también, que valores por debajo de 400 pg/ml tienen un alto valor predictivo para excluir IC. Por otra parte, la ausencia de fiebre, hipoxemia o síntomas respiratorios no permite excluir el diagnóstico de infección respiratoria en el paciente anciano⁴.

Es frecuente que en la práctica clínica nos encontremos con escenarios clínicos difíciles de interpretar, donde los pacientes pueden solapar síntomas sugestivos de distintos cuadros clínicos, como en nuestro caso. Es en este escenario de incertidumbre, donde la ecografía multiventana⁵ realizada por el propio clínico responsable del paciente, como una técnica semicuantitativa o cualitativa, centrada en la adquisición de unos pocos planos ecográficos orientada por los signos y síntomas del paciente, puede resultar de gran ayuda en la evaluación de la funcionalidad cardiorrespiratoria, y son accesibles a la «cabecera del paciente». A pesar de que aún no está generalizado su uso de forma sistemática, cada vez hay más literatura científica que la avala en distintos escenarios clínicos, como la disnea o la hipotensión, ayudando a realizar una aproximación al diagnóstico y a guiar de forma más segura el tratamiento^{6,7}. La concienciación de su importancia y la extensión de su aplicación son de vital importancia para mejorar nuestra práctica clínica habitual.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.regg.2019.04.011](https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.04.011).

Bibliografía

- Zanobetti M, Scorpiniti M, Gigli C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, et al. Point-of-Care Ultrasonography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED. *Chest*. 2017;151:1295–301.
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336:243–50.
- Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: An international pooled analysis of 1256 patients: The International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J*. 2006;27:330–7.
- González-Castillo J, Martín-Sánchez FJ, Llinares P, Menéndez R, Mujal A, Navas E, et al. Spanish Society of Emergency Medicine and Emergency Care; Spanish Society of Geriatrics and Gerontology; Spanish Society of Chemotherapy; Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery; Spanish Society of Home Hospitalization. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in the elderly patient. *Rev Esp Quimioter*. 2014;22:69–86.

- Mantuani D, Frazee BW, Fahimi J, Nagdev A. Point-of-Care Multi- Organ Ultrasound Improves Diagnostic Accuracy in Adults Presenting to the Emergency Department with Acute Dyspnea. *West J Emerg Med*. 2016;17:46–53.
- Wimalasena Y, Kocierz L, Strong D, Watterson J, Burns B. Lung ultrasound: A useful tool in the assessment of the dyspnoic patient in the emergency department Fact or fiction? *Emerg Med J*. 2018;35:258–66.
- Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine. *Ann Emerg Med*. 2017;69:e27–54.

Jorge Álvarez-Troncoso^{a,*}, Yale Tung-Chen^b,
Tomás Villén-Villegas^b y Maria del Mar Arcos-Rueda^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yale.tung.chen@gmail.com (J. Álvarez-Troncoso).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.04.011>

0211-139X/ © 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEGG.

Demencia rápidamente progresiva por virus BK en mujer octogenaria



Rapidly progressive dementia associated with BK virus infection in an octogenarian woman

Caso clínico

Mujer de 85 años que ingresa en la Unidad de Agudos de Geriátrica por deterioro cognitivo y funcional. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, marcapasos, enfermedad renal crónica estadio III y trastorno del ánimo depresivo. Tres meses antes del ingreso, la paciente era independiente para las actividades básicas de la vida diaria. No mostraba deterioro cognitivo. Comenzó con dificultades para la marcha y ayuda para baño y vestido.

En planta se objetivó bradipsiquia, escasa fluencia verbal, hemiparesia izquierda y reflejo cutáneo-plantar extensor. No mostraba alteraciones visuales. La TAC craneal al ingreso y 48 h después fueron normales. En otras pruebas complementarias destacaron anemia normocítica y aclaramiento de creatinina de 35 ml/min, con velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, función hepática, tiroidea y anticuerpos antinucleares normales. Las serologías de los virus B y C de la hepatitis, VIH, sífilis y *Borrelia*, así como los anticuerpos antitiroglobulina, antiperoxidasa y antineuronales fueron negativos. En el líquido cefalorraquídeo, la proteína C reactiva, virus, celularidad, proteínas, glucosa, IgG y VRDL fueron normales; los anticuerpos antineuronales y onconeuronales y los cultivos bacteriano, fúngico y tuberculoso fueron negativos. La proteína 14-3-3 para enfermedad de Creutzfeldt-Jakob resultó falsamente positiva 2 veces por contaminación hemática.

Durante el ingreso la paciente presentó un empeoramiento rápidamente progresivo: dificultad para sostener el tronco, apraxia deglutoria, mutismo, nivel de consciencia fluctuante, mioclonías en el miembro superior izquierdo y crisis comiciales. La PET-TAC cervicotoracoabdominal no evidenció lesiones tumorales. La PET cerebral mostró un intenso hipometabolismo en la corteza del hemisferio cerebral derecho y ganglios basales ipsilaterales (fig. 1). No fue posible realizar una resonancia magnética cerebral debido a que portaba marcapasos, con ritmo cardíaco dependiente. El electroencefalograma inicial mostró daño cerebral difuso, y otro

posterior ¿al inicio de las crisis comiciales?, actividad epileptiforme derecha. Falleció a los 30 días del ingreso, 3 meses después del inicio de la clínica. La necropsia cerebral mostró leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), con desmielinización macroscópica de la sustancia blanca subcortical (fig. 2). Al microscopio se observaban oligodendrocitos de núcleos hiper cromáticos y lobulados, con inclusiones virales (fig. 3A), y astrocitos gigantes (fig. 3B). El agente causante fue el virus BK, que se identificó genéticamente con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real multiplex específica, con una carga viral de 102.380.112 copias/ml. La necropsia informaba también de degeneración corticobasal cerebral.

Discusión

La LMP es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central que afecta principalmente a pacientes inmunodeprimidos. La prevalencia en inmunocompetentes o con inmunosupresión mínima, en insuficiencia renal o hepática, es de 0,3 casos por 100.000 personas/año^{1,2}. La causa infecciosa más frecuente de LMP es la reactivación del poliomavirus JC. Puede ser causa

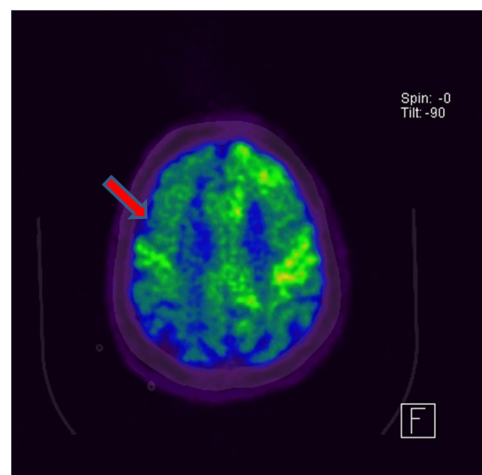


Figura 1. PET cerebral: hipometabolismo corticosubcortical de predominio unilateral derecho.