



# MEDICINA EN IMÁGENES

Norberto Ortego Centeno  
José Luis Callejas Rubio  
Raquel Ríos Fernández  
Javier de la Hera Fernández  
Marta García Morales

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Departamento de Medicina. Universidad de Granada.

Edita:



## MEDICINA EN IMÁGENES

Coordinadores:

Norberto Ortego Centeno  
Javier de la Hera Fernández  
Marta García Morales  
José Luis Callejas Rubio  
Raquel Ríos Fernández

Colaboran:



ISBN: 978-84-09-35022-3

Diseño portada y maquetación: Miguel Ángel Molina  
Contacto: mamolinagarcia@gmail.com

Reservados todos los derechos. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

Este libro es un libro interactivo. Haz click o pulsa en cualquier capítulo del **índice** para ir directamente a su página correspondiente.



Para volver al índice, sólo tienes que hacer click o pulsar en este icono que está en la parte de arriba de cada página.



1 Fascitis Eosinofílica	pág 3	31 Tofos Cutáneos Calcificados	38
2 Amiloidosis Cardíaca	4	32 Sarcoïdosis Cutánea, de tatuaje y sobre cicatriz	40
3 Calcinosis Cutis asociada a Esclerodermia	5	33 Síndrome de Uñas Verdes (Cloroniquia)	41
4 Megacapilares en Capilaroscopia	6	34 Signo se las Alas de Gaviota y Signo de la Doble Pared	43
5 Tibola Debonel	7	35 Livedo Reticularis. Panarteritis Nudosa	45
6 Displasia Fibromuscular	8	36 Atelectasia de Pulmón Izquierdo por Granulomatosis con Poliangeitis Endobronquial	46
7 Síndrome de Activación Macrofágica asociado a Enfermedad de Still del adulto	9	37 Signo de Chilaiditi	47
8 Acropaquias Secundarias a Neumopatía Intersticial	10	38 Mal Perforante Plantar	48
9 Mesotelioma Pleural	11	39 Enfermedad de Pott. Espondilitis Tuberculosa	49
10 Paludismo por Plasmodium Falciparum	12	40 Sarcoma de Kaposi	50
11 Schistosomiasis por <i>Schistosoma Haematobium</i>	13	41 Hiperelasticidad Cutánea. Síndrome de Ehlers-Danlos.	51
12 Neurorretinitis	14	42 Perforación de Paladar inducida por Cocaína	52
13 Varicela Diseminada	15	43 Pulmón Encogido	53
14 Granuloma Anular	16	44 Flebitis Química	54
15 Frotis Sanguíneo y de médula ósea en paciente con Mieloma Múltiple	17	45 Hirsutismo	55
16 Hiperparatiroidismo Primario	19	46 Manos de Mecánico	56
17 Signo de Grey-Turner	20	47 Morfea Panesclerosante	57
18 Vasculitis de Vaso Grande	21	48 Oftalmopatía de Graves	58
19 Síndrome Sapho	23	49 Acantosis Nigricans	59
20 Gota Tofácea	24	50 Síndrome de Cowden	60
21 Púrpura Fulminante por Estreptococo	25	51 Artropatía De Jaccoud	61
22 Ectasia Vascular Gástrica Antral (Estómago sn sandía)	26	52 Hemiatrofia Facial. Síndrome de Parry-Romberg	62
23 Nódulos se Osler	27	53 Sarcoïdosis Cardíaca	63
24 Herpes Gestationis	29	54 Quiste Hepático Gigante	64
25 Linfoma B Difuso se Células Grandes	30	55 Parálisis del III Par Craneal	65
26 Manchas se Janeway en la Endocarditis Infecciosa	31	56 Osteofito Cervical Gigante	67
27 Dermatitis Neutrófilica Febril Aguda o Síndrome de Sweet	33	57 Loxocelismo	68
28 Neumotórax a Tensión	35	58 Lengua Negra	69
29 Xantelasma Palpebral	36	59 Tromboembolismo Pulmonar Agudo y Masa Abdominal	70
30 Larva Cutánea Migrans	37	60 Esplenomegalia Gigante	71

**D**icen que una imagen vale más que 1000 palabras y nadie mejor que los médicos para saber que esa frase es totalmente cierta y algo más que una simple frase. Las imágenes son fundamentales en la práctica y el aprendizaje de la medicina. En nuestro día a día nos enfrentamos con decenas de ellas: un electrocardiograma, una placa de tórax, una lesión cutánea... Una vez que asimilamos las más habituales, nuestra práctica diaria se hace más sencilla y más certera. No obstante, es tal la cantidad de imágenes posibles a las que nos podemos enfrentar que, por muchas que hayamos asimilado, cada día aparecerá alguna totalmente nueva. En este libro hemos querido reunir algunas imágenes peculiares, ya sean procedentes de la inspección clínica o hallazgos de diferentes pruebas complementarias que, una vez incorporadas a nuestro disco duro interior pensamos que pueden ayudar en el diagnóstico de nuestros pacientes.

Esperemos que el libro sea de vuestro agrado.

Los editores:

Norberto Ortego Centeno

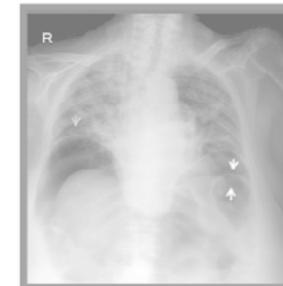
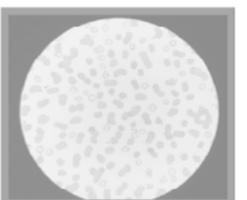
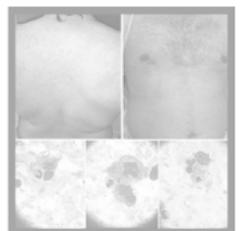
José Luis Callejas Rubio

Raquel Ríos Fernández

Javier de la Hera Fernández

Marta García Morales

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.



Ortego Centeno, Norberto <sup>1</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>2</sup>;  
Ríos Fernández, Raquel <sup>2</sup>; García Morales, Marta <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Granada.

<sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

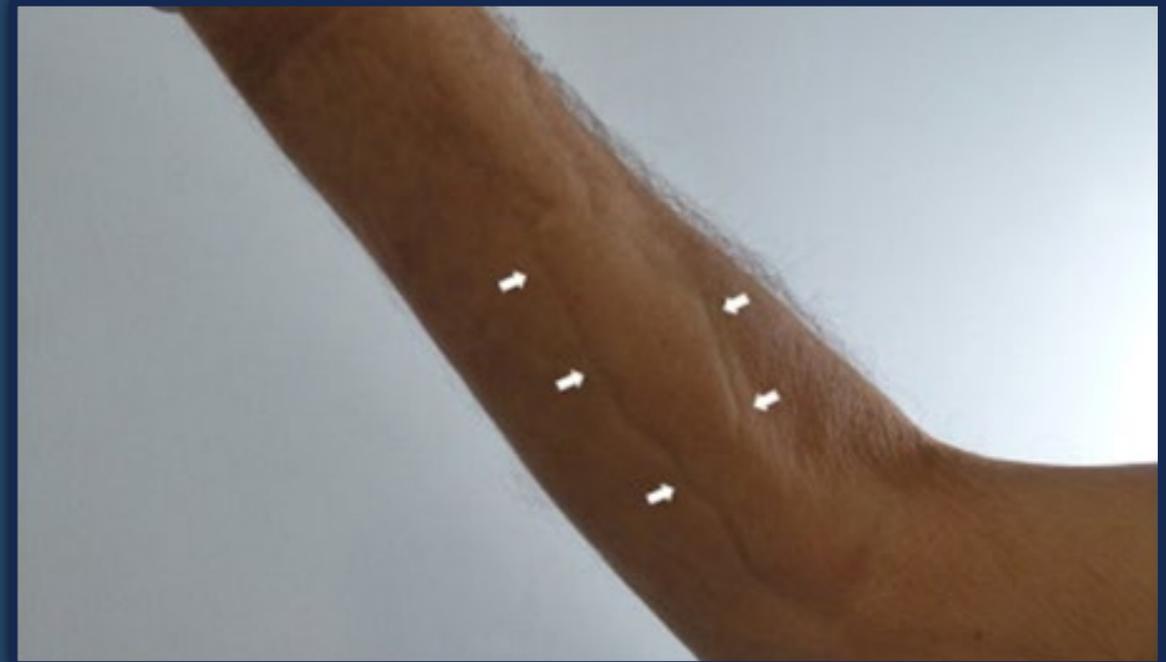
- Signo del surco.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 72 años. Antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Es enviado a la consulta de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas al presentar, desde 6 meses antes, induración de antebrazos y muslos. Refiere, además, pérdida de peso, parestesias y adormecimiento de ambas manos.
- En el examen físico: induración de la piel de extremidades y pared abdominal. Al elevar el antebrazo se observan los trayectos venosos en relieve invertido.
- Pruebas complementarias: eosinofilia (1980/mcl); PCR: 18mg/l; VSG: 45 mm/h<sup>a</sup>.

## DIAGNÓSTICO

- Fascitis eosinofílica.
- La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme infrecuente, de etiología desconocida, descrita en 1974 por Shulman, se caracteriza clínicamente por una induración subcutánea de predominio en los miembros. Existe una eosinofilia en sangre periférica en el 80% de los casos, y en más de la mitad de los pacientes se puede detectar una hipergammaglobulinemia.
- Con frecuencia se identifica algún desencadenante: trauma, esfuerzo físico, etc. Puede ser de origen paraneoplásico y recientemente se ha descrito como secundaria al uso de inhibidores de los puntos de control inmunitario.



Exploración clínica del brazo mientras se mantiene elevado.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El «signo del surco» es característico y prácticamente específico de la enfermedad.
- El nombre del signo se refiere a la depresión de los trayectos de las venas del plexo superficial. Se cree se debe a que, al no estar afectadas epidermis y dermis superficial, conservan su elasticidad y se deprimen al colapsarse las venas superficiales rodeadas de tejido fibrosado. Es más evidente al levantar el brazo.
- Otras pruebas que podrían ayudar al diagnóstico son la RMN que pondrá en evidencia el engrosamiento de la fascia y la biopsia cutánea profunda que incluya la fascia muscular en la que se apreciará un infiltrado inflamatorio linfocitario difuso y perivascular.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Yano H, Kinjo M. JAMA Dermatol. 2020 May 1;156(5):582. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.0665.
- Mazori DR, Femia AN, Vleugels RA. Curr Rheumatol Rep. 2017 Nov 4;19(12):74. doi: 10.1007/s11926-017-0700-6.
- Marzano AV, Genovese G. Am J Clin Dermatol. 2020 Aug;21(4):525-539. doi: 10.1007/s40257-020-00520-4.

# AMILOIDOSIS CARDIACA

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Moreno Escobar, Eduardo <sup>2</sup>;  
Bermudez Morales, María Cruz <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología. Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Intensa captación miocárdica, grado 3/3, en la gammagrafía cardiaca con tecnecio 99.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 81 años de edad, con antecedentes de hipertensión y probable cardiopatía hipertensiva, remitida desde el Servicio de Cardiología por sospecha de cardiopatía infiltrativa, al observarse en ecocardiograma un strain longitudinal global con patrón compatible.
- Gammagrafía miocárdica con 99mTc-ácido 3,3-difosfono-1,2-propanodicarboxílico (99mTc-DPD).
- Se completó estudio de otras cardiopatías infiltrativas siendo el estudio de gammapatía monoclonal y amiloidosis AL y AA negativo.

## DIAGNÓSTICO

- Amiloidosis cardiaca senil por transtiretina.
- La amiloidosis cardiaca es una enfermedad infiltrativa por depósito extracelular de proteínas. De las proteínas proamiloidóticas a nivel cardiaco, la transtiretina produce una de las formas más frecuentes de amiloidosis cardiaca. Hasta muy recientemente, el diagnóstico de amiloidosis por transtiretina (ATTR) se hacía en escasas ocasiones y requería confirmación histológica. Avances en el campo de la imagen cardiaca, fundamentalmente la resonancia magnética nuclear y la gammagrafía con tecnecio, están facilitando un reconocimiento creciente de la ATTR.



Gammagrafía cardiaca con 99mTc-ácido 3,3-difosfono-1,2-propanodicarboxílico (99mTc-DPD)

- El mecanismo por el que se produce captación del isótopo no se conoce con exactitud, pero se especula que está relacionado con el contenido de calcio de los depósitos amiloides. Siempre es necesario descartar la asociación con otros tipos de amiloidosis, especialmente la AL.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La gammagrafía 99mTc-DPD permite establecer el diagnóstico. En caso de amiloidosis por AL no habría captación miocárdica.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Halatchev IG, Zheng J, Ou J. Wild-type transthyretin cardiac amyloidosis (ATTRwt-CA), previously known as senile cardiac amyloidosis: clinical presentation, diagnosis, management and emerging therapies. *J Thorac Dis.* 2018;10(3):2034-2045. doi:10.21037/jtd.2018.03.134
- González-López E, López-Sainz Á, Garcia-Pavia P. Diagnosis and Treatment of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *Progress and Hope. Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017;70(11):991-1004. doi:10.1016/j.rec.2017.05.036
- Tuzovic M, Yang EH, Baas AS, et al. Cardiac Amyloidosis: Diagnosis and Treatment Strategies. *Curr Oncol Rep.* 2017;19(7):46. doi:10.1007/s11912-017-0607-4

# CALCINOSIS CUTIS ASOCIADA A ESCLERODERMIA

Callejas Rubio, José Luis

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Calcificación de partes blandas con eliminación cutánea de calcio.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 64 años de edad, diagnosticada de esclerosis sistémica limitada (ESl) con Raynaud grave y afectación esofágica, sin datos de enfermedad pulmonar intersticial ni hipertensión arterial pulmonar. Autoinmunidad con ANA 1/640 patrón centromérico con anticentrómero positivos. Refiere desde hace unos meses dolor en pulpejos y parte lateral externa del tercer dedo de la mano derecha, con eliminación de líquido espeso blanquecino. En la exploración física se observa pápula blanquecina con tejido inflamatorio periférico en dicho dedo (Imagen 1). En la radiografía de manos se observan diversos focos de calcinosis (Imagen 2).

## DIAGNÓSTICO

- Calcinosis cutis en dedos asociada a esclerosis sistémica limitada.
- Se trata de depósitos intracutáneos o subcutáneos de sales cálcicas. Aparecen fundamentalmente en los pulpejos de los dedos y el tejido periarticular, pero también en la superficie de extensión de antebrazos, en la bursa olecraneana y en la región peripatelar. El tamaño es muy variable, desde menos de 1 mm a auténticas placas.
- Con frecuencia se abren al exterior, no siendo infrecuente la ulceración y la infección.
- Se han utilizado múltiples tratamientos farmacológicos, como diltiazem, acenocumarol, colchicina, probenecid, bifosfonatos, ácido acetilsalicílico, corticoides orales o intralesionales, hidróxido de aluminio, gammaglobulinas endovenosas, minociclina, tiosulfato sódico y otros tratamientos no farmacológicos, como ionoforesis con ultrasonidos, generalmente con respuesta muy pobre. Recientemente se ha publicado un estudio con rituximab en formas recalcitrantes con resultados favorables.



Imagen 1: placa de calcinosis en 4º dedo



Imagen 2: calcificación de partes blandas en Rx simple

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen es diagnóstica de la presencia de calcinosis.
- Habitualmente se ha asociado con la forma limitada (ESl), formando parte del denominado síndrome CREST (calcinosis, Raynaud, afectación esofágica, esclerodactilia y telangiectasias). No obstante, este término está en desuso porque se ha visto que la calcinosis es igual de frecuentes en las dos variantes de la enfermedad. En el registro del GEAS se observó calcinosis en el 20 % de los pacientes con ESl y el 24 % de los pacientes con la variante difusa (ESd).

## BIBLIOGRAFÍA:

- Makol A, Yetterberg SR. Calcinosis cutis in Systemic Sclerosis. N Engl J Med. 2011; 364:23.
- Balin SJ, Wetter A, Andersen LK, Davis MDP. Calcinosis cutis occurring in association with autoimmune connective tissue disease. The Mayo Clinic Experience with 78 patients, 1996-2009. Arch Dermatol 2012; 148:455-62
- Traineau H, Aggarwal R, Monfort JB, Senet P, Oddis CV, Chizzolini C et al. Treatment of calcinosis cutis in systemic sclerosis and dermatomyositis: a review of the literature. J Am Acad Dermatol. 2019 Jul 11. pii: S0190-9622(19)32318-7
- Narváez J, Pirola JP, LLuch J, Juárez P, Nolla JM, Valenzuela A. Effectiveness and safety of rituximab for the treatment of refractory systemic sclerosis associated calcinosis: A case series and systematic review of the literature. Autoimmun Rev. 2019 Mar;18(3):262-269

# MEGACAPILARES EN CAPILAROSCOPIA

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Martínez Zaldivar Moreno, Margarita <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Salvador Caballero, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

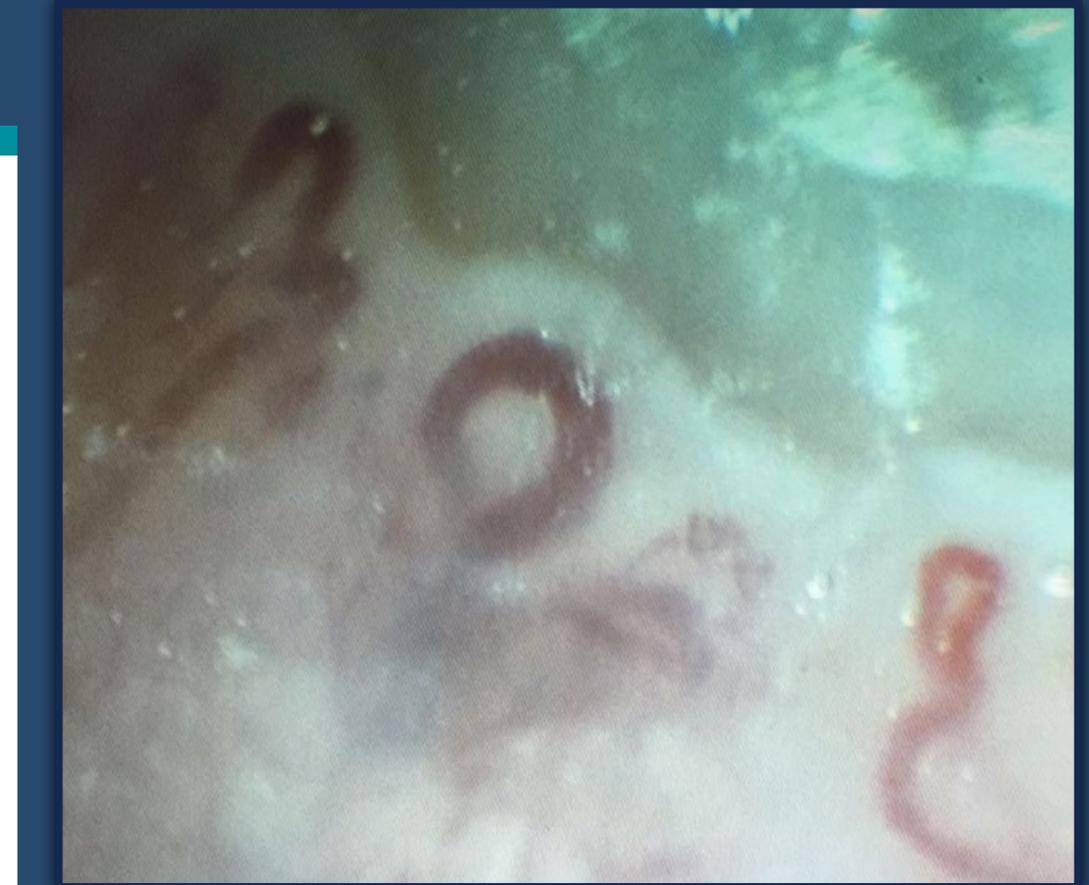
- Megacapilares en capilaroscopia de pliegue ungual.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 45 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, sin hábitos tóxicos, que refiere fenómeno de Raynaud trifásico, bilateral y simétrico, de 2 años de evolución en relación con la exposición al frío y con los cambios bruscos de temperatura. Se acompaña de aparición de úlceras en pulpejos.
- En la anamnesis por órganos y aparatos refería sensación de nudo retroesternal con la ingesta y disnea de grandes esfuerzos.
- En la exploración física destacaban la presencia de pulsos simétricos, ligera esclerodactilia, algunas telangiectasias en cara y escote. ACR normal.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica general: normal.
  - Estudio de autoinmunidad: ANA 1/640 patrón centromérico por inmunofluorescencia y con anticuerpos anticentrómero positivos por ELISA.
  - Tránsito esofágico: hipomotilidad de tercio inferior de esófago.
  - Pruebas funcionales respiratorias: DLCo normal, sin datos de obstrucción ni restricción.
  - Ecocardiograma-Doppler: normal, sin datos de hipertensión pulmonar.

## DIAGNÓSTICO

- Megacapilares con patrón activo de Esclerodermia.



Capilaroscopia

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La capilaroscopia es una exploración fundamental en el diagnóstico diferencial del fenómeno de Raynaud. Se han descrito diferentes patrones patológicos en la esclerosis sistémica, fundamentalmente uno precoz en el que predomina, como el caso que presentamos, los megacapilares; y uno tardío en el que predominan las zonas avasculares.
- La presencia de una capilaroscopia con estos hallazgos en un paciente con fenómeno de Raynaud, en ausencia de otros datos de la enfermedad, permite clasificar a los pacientes como una pre-esclerodermia.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Herrick AL, Murray A. The role of capillaroscopy and thermography in the assessment and management of Raynaud's phenomenon. *Autoimmun Rev.* 2018 May;17(5):465-472
- Herrick AL. Evidence-based management of Raynaud's phenomenon. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2017 Dec;9(12):317-329
- Trombetta AC, Smith V, Pizzorni C, Meroni M, Paolino S, Cariti C, et al. Quantitative Alterations of Capillary Diameter Have a Predictive Value for Development of the Capillaroscopic Systemic Sclerosis Pattern. *J Rheumatol.* 2016 Mar;43(3):599-606

Murcia Casas, Belén <sup>1</sup>; Pérez López, Carmen <sup>2</sup>;  
Gámez Salazar, Luis <sup>1</sup>; Nuño Álvarez, Enrique <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería. <sup>2</sup> Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

<sup>3</sup> Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Tibola Debonel

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 24 años que acude a urgencias por lesión necrótica en cara interna del muslo de aparición tras la picadura de una garrapata. Se acompaña de fiebre de 3 días de evolución.
- En la exploración se observa una picadura de garrapata (tache noire) con linfagitis asociada y enrojecimiento alrededor de la lesión compatible con linfagitis y adenopatía inguinal dolorosa a la palpación. Estos hallazgos son compatibles con la enfermedad Tibola Debonel.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica de urgencias: Hemograma: hemoglobina 14,1 g/dl, plaquetas 329.000/mcl, leucocitos 8.900/mcl, neutrófilos 6010/mcl, linfocitos 1940/mcl, PCR 44,6 mg/dl, procalcitonina 6 µ/l.
  - Serología: Ac Ig M Rickettsia conorii positiva, Ig G negativa.

## DIAGNÓSTICO

- Enfermedad de Tibola Debonel.



## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen típica de esta enfermedad es la picadura de garrapata tipo “Tache noir” con linfagitis asociada, así como adenopatías dolorosas.
- Se trata de una rickettsiosis que se transmite por picadura de garrapata del género Dermacentor
- Aunque la Rickettsia. Slovacae es el principal agente etiológico asociado con Tibola, estudios recientes han indicado que los pacientes con los mismos signos clínicos característicos pueden estar infectados con otras especies de Rickettsia, como R. rioja o R. raoultii que son también transmitida por Dermacentor
- Debemos realizar el diagnóstico diferencial con la fiebre botonosa mediterránea. En este caso no aparece el exantema.
- Otras pruebas que pueden ayudar al diagnóstico son el cultivo y la PCR.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Santibañez. S, Anals of NY Ac of Sc.. 2006 Oct;1078:570-2. doi: 10.1196/annals.1374.113.
- De Sousa R, Emerg Infect Dis. 2013 Oct;19(10):1627-9. doi: 10.3201/eid1910.130376.

# DISPLASIA FIBROMUSCULAR

Ríos Fernández, Raquel <sup>1</sup>; Ceballos Torres, Ángel <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Ambas arterias renales con aspecto arrosariado o en collar de cuentas por alternancia de múltiples estenosis y dilataciones.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

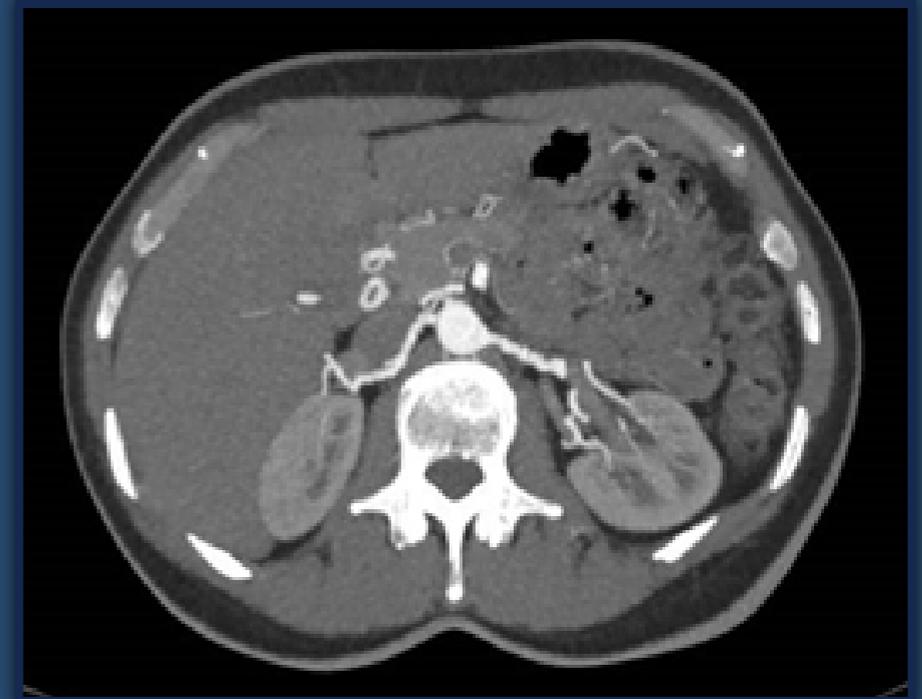
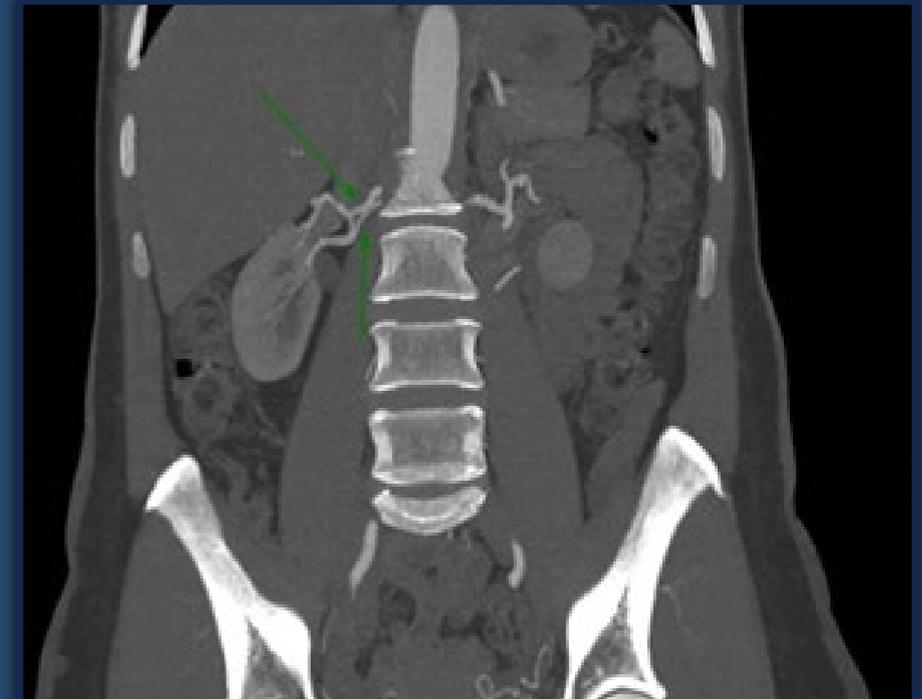
- Mujer de 54 años remitida por cardiología para estudio por IAMSEST reciente tras la disección espontánea de arteria coronaria posterolateral proximal. Como único antecedente tenía una HTA de reciente diagnóstico.

## DIAGNÓSTICO

- Displasia fibromuscular.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La angioTAC de arterias renales muestra estenosis crítica en la salida del tronco celíaco en un segmento de unos 3 mm, con dilatación posterior a la misma. Ambas arterias renales con aspecto arrosariado o en “collar de cuentas” por alternancia de múltiples estenosis y dilataciones. Los hallazgos descritos sugieren una de displasia fibromuscular.
- La displasia fibromuscular es una enfermedad de predominio en mujeres entre 30 y 50 años que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre proporcionando disminución de su luz y en ocasiones aneurismas. Si afecta a las arterias renales provoca hipertensión renovascular. El diagnóstico se confirma con una angioTAC o angioRMN .



AngioTAC de arterias renales

## BIBLIOGRAFÍA:

- Paré G, Bhatt DL. Linking spontaneous Coronary Artery Dissection, cervical Artery Dissection nad Fibromuscular Dysplasia: Heart, Brain and Kidneys.. J Am Coll Cardiol. 2019 Jan 8;73(1):67-69.
- Poloskey SL, Olin JW, Mace P, Gornik HL. Fibromuscular Dysplasia. Circulation. 2012 May 8;125(18):e636-9
- Saw J, Bezerra H, Gornik HL, Machan L, Mancini GB. Angiographic and Intracoronary Manifestations of Coronary Fibromuscular Dysplasia. Circulation. 2016 Apr 19;133(16):1548-59

# SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA ASOCIADO A ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO



Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>1</sup>; Ferrá Murcia, Sergio <sup>1</sup>; Ocaña Molinero, Lucía <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

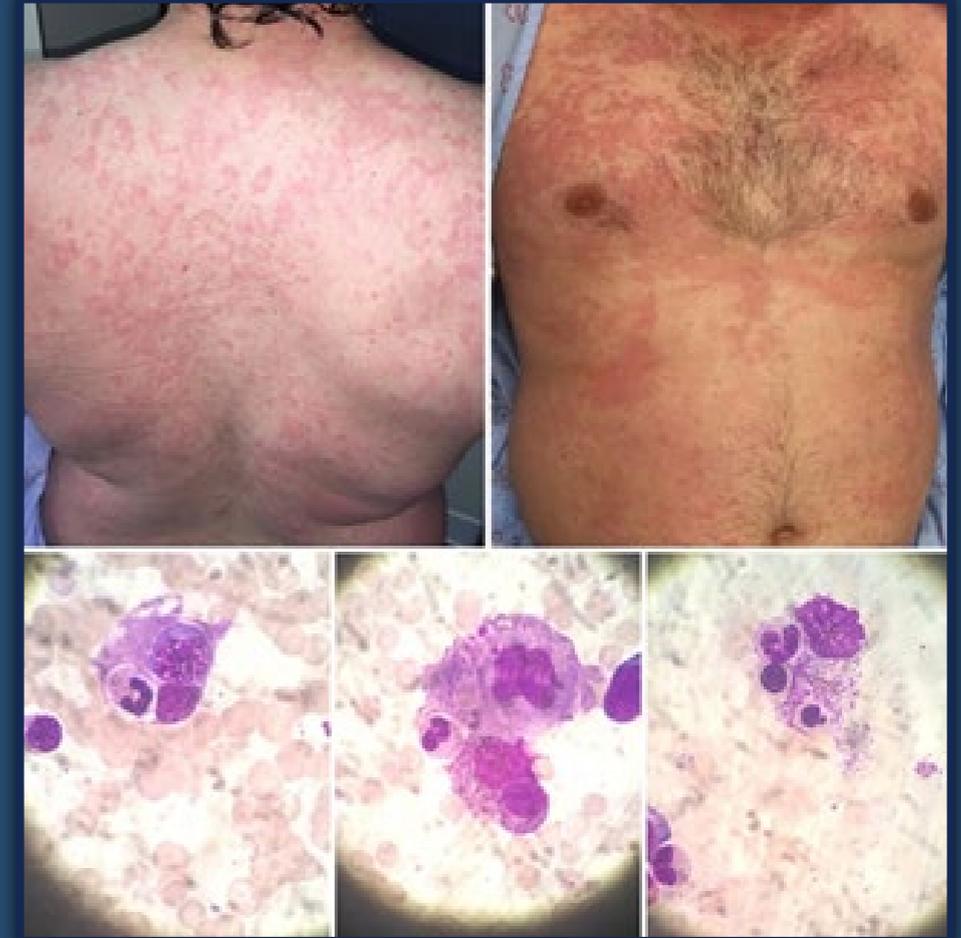
- Erupción exantemática. Correlación clínico-anatomopatológica.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 48 años, ingreso por síndrome febril intermitente en Medicina Interna con sospecha de síndrome autoinflamatorio.
- En el examen físico destaca erupción exantemática en tronco y extremidades superiores, cianosis distal edematización distal.
- Pruebas complementarias:
  - Análisis de sangre: hiperferritinemia (25131 ng/mL), hipertrigliceridemia 278 mg/dL, hipertransaminasemia (AST: 124 U/L, ALT: 42 U/L, GGT: 142 U/L), linfopenia (840/mm<sup>3</sup>), trombocitopenia (68000 plaquetas/mcL).
  - Aspirado de médula ósea: mielograma con celularidad global aumentada con incremento de población mastocitaria y macrofágica con imagen de hemofagocitación.

## DIAGNÓSTICO

- Enfermedad de Still del adulto. Forma sistémica polifásica con linfohistiocitosis hemofagocítica.
- El síndrome hemofagocítico es una enfermedad grave de origen autoinmune. Se caracteriza por la alteración funcional de macrófagos, linfocitos T citotóxicos y “natural killers.
- El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de fiebre, hepatoesplenomegalia y citopenias. En el aspirado de médula ósea se puede observar la hemofagocitación propiciada por los macrófagos activados.



Exploración clínica e imagen de microscopía óptica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La erupción exantemática acompañada de fiebre y un contexto inflamatorio orienta hacia el diagnóstico de sospecha.
- La correlación de los hallazgos clínicos referidos con la hemofagocitación objetivada en el aspirado de médula ósea establecen el diagnóstico.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico son los análisis y cultivos para descartar otra etiología infecciosa que curse con erupción exantemática y descartar causas secundarias como la infección diseminada por citomegalovirus.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Astigarraga I, Gonzalez-Granado LI, Allende LM, Alsina L. Haemophagocytic syndromes: The importance of early diagnosis and treatment. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2018 Aug;89(2):124.e1-124.e8. doi: 10.1016/j.anpedi.2018.05.003.
- Rubio Barbón S, González García ME, Cienfuegos Basanta Mdel C, González Huerta AJ. Hemophagocytic syndrome. Study of 16 cases. *Med Clin (Barc)*. 2009 Jun 13;133(2):74-5. Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2008.09.026.
- Ahn MH, Kim HA. Biomarkers for adult-onset still's disease: up-to-date. *Expert Rev Mol Diagn*. 2019 Aug;19(8):655-657. doi: 10.1080/14737159.2019.1638253.

# ACROPAQUIAS SECUNDARIAS A NEUMOPATÍA INTERSTICIAL

Ferra Murcia, Sergio <sup>1</sup>; Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>1</sup>;  
Ocaña Molinero, Lucía <sup>2</sup>; Cruz Rueda, Juan José <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>3</sup> Servicio de Neumología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Acropaquias.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 45 años, en estudio por neumopatía intersticial.
- En el examen físico destaca la presencia de “dedos en palillo de tambor”.
- Pruebas complementarias: análisis de sangre donde destacan anticuerpos antinucleares positivos (ANA 1/160 patrón nucleolar), ENA y ANCA negativos. TAC de alta resolución con patrón intersticial bilateral con sospecha de neumonía intersticial usual.

## DIAGNÓSTICO

- Acropaquias secundarias a neumopatía intersticial.
- Las acropaquias o “dedos en palillo de tambor” se producen por un aumento de la curvatura longitudinal y transversal del lecho ungueal, confiriendo un aumento de la yema del dedo. El ángulo entre el pliegue ungueal proximal y la base de la uña debe ser inferior a 160° en condiciones normales, superando los 180° en las acropaquias.
- Se pueden observar en algunas patologías pulmonares como las que cursan con fibrosis o afectación intersticial, pero no exclusiva, ya que otros trastornos cardiocirculatorios, intestinales inflamatorios y neoplásicos pueden producirlas.



Exploración clínica. Mano izquierda.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La presencia de este signo clínico obliga a realizar un estudio etiológico para descartar patología intersticial pulmonar o alteraciones cardiorrespiratorias que pueden cursar con este hallazgo.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico son la tomografía axial computarizada para valorar la presencia de patología intersticial.
- Ecocardiograma para valorar la función cardíaca y un primer despistaje de hipertensión pulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Jancauskaite D, Rudiene V, Mataciunas M, Zakarkaite D, Petrulioniene Z, Gumbiene L. Cardiac imaging in a patient with differential clubbing. *Kardiol Pol*. 2020 May 25;78(5):465-466. doi: 10.33963/KP.15210.
- Spicknall KE, Zirwas MJ, English JC 3rd. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology, and clinical relevance. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Jun;52(6):1020-8. doi: 10.1016/j.jaad.2005.01.006.
- Gai X, Yang W, Zhu H, Sun Y. Digital clubbing occurring in intrathoracic Hodgkin lymphoma: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Dec;98(51):e18388.

# MESOTELIOMA PLEURAL

Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>1</sup>; Ferrá Murcia, Sergio <sup>1</sup>; Ocaña Molinero, Lucía <sup>2</sup>; Cruz Rueda, Juan José <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>3</sup> Servicio de Neumología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Nódulos pleurales con erosión del 7º arco costal.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 54 años con antecedente de tabaquismo intenso (ICAT: 40 paquetes/año) y enolismo moderado. Ingresa para estudio de dolor en parrilla costal de 2 meses de evolución.
- En el examen físico destaca dolor a la palpación a nivel del 7º arco costal sin otros hallazgos relevantes.
- Pruebas complementarias:
  - TAC: lesiones líticas en pared torácica derecha y adenopatías mediastínicas hiliares sospechosas de malignidad.
  - PET/TC: varios focos hipermetabólicos correspondientes con adenopatías mediastínicas y múltiples focos hipermetabólicos sobre lesiones nodulares de densidad partes blandas dependientes de pleura parietal derecha, localizados a nivel paravertebral (D6) en relación a la raíz de la Aorta y varias en relación a base pulmonar derecha. Algunas de estas lesiones invaden tejido óseo costal (7º arco costal derecho).

## DIAGNÓSTICO

- Mesotelioma pleural estadio IIIB.
- El Mesotelioma maligno se trata de una neoplasia con alta letalidad con origen en las serosas tanto de pleura como pericardio, peritoneo o túnica vaginal de los testes. Se trata de una entidad poco frecuente. Se asocia con la exposición a contaminantes industriales como el asbesto.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Rodríguez Panadero F. Diagnosis and treatment of malignant pleural mesothelioma. Arch Bronconeumol. 2015 Apr;51(4):177-84.
- Scherpereel A, Opitz I, Berghmans T, Psallidas I, Glatzer M, Rigau D, et al. ERS/ESTS/EACTS/ESTRO guidelines for the management of malignant pleural mesothelioma. Eur Respir J. 2020 Jun 11;55(6):1900953.
- Villena Garrido V, López Encuentra A, Echave-Sustaeta J, Alvarez Martínez C, Rey Terrón L, Sotelo MT, et al. Pleural mesothelioma: experience with 62 cases in 9 years. Arch Bronconeumol. 2004 May; 40(5):203-8.



TAC y PET torácico

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La lesión objetivada en el TAC permite establecer la sospecha diagnóstica de lesión neoplásica pleural.
- La captación hipermetabólica apoya la sospecha diagnóstica.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico serían la biopsia pleural con aguja gruesa. En este caso permitió la confirmación histológica. Se objetivó un componente epitelioide con necrosis e infiltración grasa. Positividad intensa para GATA 3 y negatividad para TTF-1, P40, y BER-EP4.

# PALUDISMO POR PLASMODIUM FALCIPARUM

Ferra Murcia, Sergio <sup>1</sup>; Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>1</sup>;  
Gómez Núñez, María Remedios <sup>2</sup>; Ocaña Molinero, Lucía <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Hematología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>3</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

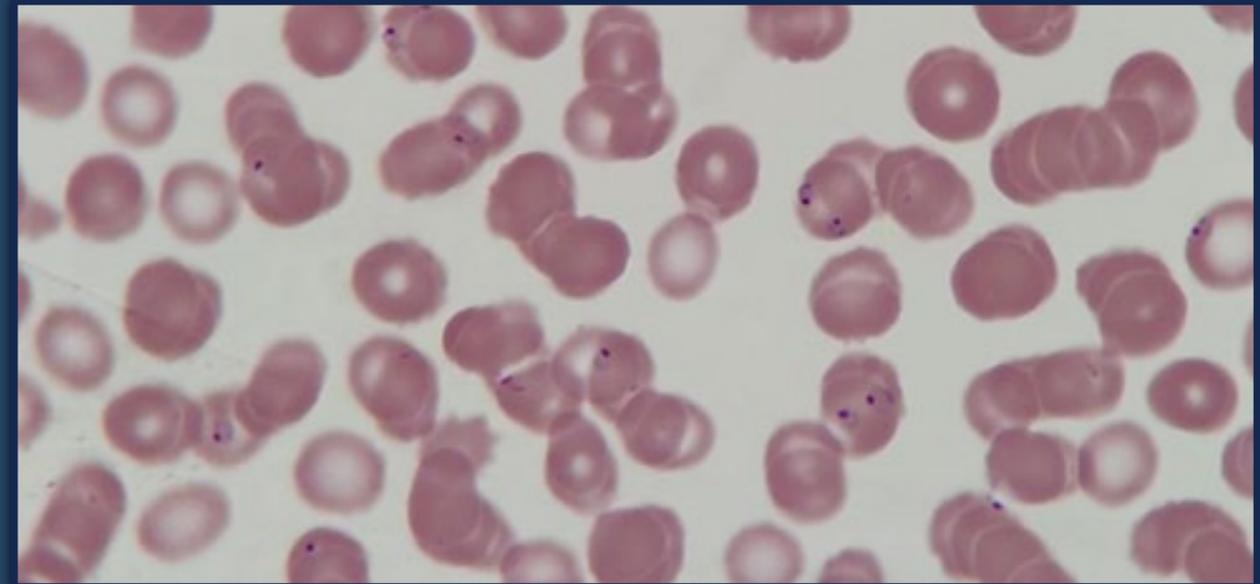
- Frotis de sangre periférica donde se identifican parásitos intraeritrocitarios de doble anillo y localización excéntrica-parasitación múltiple (4,5%) compatibles con *Plasmodium falciparum*.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 46 años de edad natural de Mali, residente en España, realiza un viaje a su país de origen para visitar amigos y familiares (VFR: “visiting friends and relatives”).
- El cuadro clínico se acompaña de fiebre vespertina diaria, cefalea y artromialgias.
- Pruebas complementarias: análisis de sangre donde destaca anemia, linfopenia y trombocitopenia.

## DIAGNÓSTICO

- Paludismo por *Plasmodium falciparum* en paciente VFR con parasitación del 4,5%.
- El paludismo o malaria está producido por la parasitación de *Plasmodium spp.* tras la picadura del mosquito *Anopheles* hembra. Existen 4 especies predominantes, siendo *Plasmodium falciparum* la más frecuente en países de África subsahariana.



Frotis de sangre periférica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El frotis de sangre periférica permite establecer un diagnóstico etiológico con la identificación de la especie de *Plasmodium* en función de las características específicas y establecer un porcentaje de parasitación que determinará la gravedad del cuadro.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico sería el análisis de sangre con inmunocromatografía que permite identificar el antígeno específico de *Plasmodium* y confirmar la especie.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Garcia LS. Malaria. Clin Lab Med. 2010 Mar;30(1):93-129. doi: 10.1016/j.cl.2009.10.001.
- Milner DA Jr. Malaria Pathogenesis. Cold Spring Harb Perspect Med. 2018 Jan 2;8(1):a025569.
- Lover AA, Baird JK, Gosling R, Price RN. Malaria Elimination: Time to Target All Species. Am J Trop Med Hyg. 2018 Jul;99(1):17-23. doi: 10.4269/ajtmh.17-0869.

# SCHISTOSOMIASIS POR *SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM*

Ferra Murcia, Sergio <sup>1</sup>; Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>1</sup>;  
Ocaña Molinero, Lucía <sup>2</sup>; Barrabino Martin, Rocío <sup>3</sup>

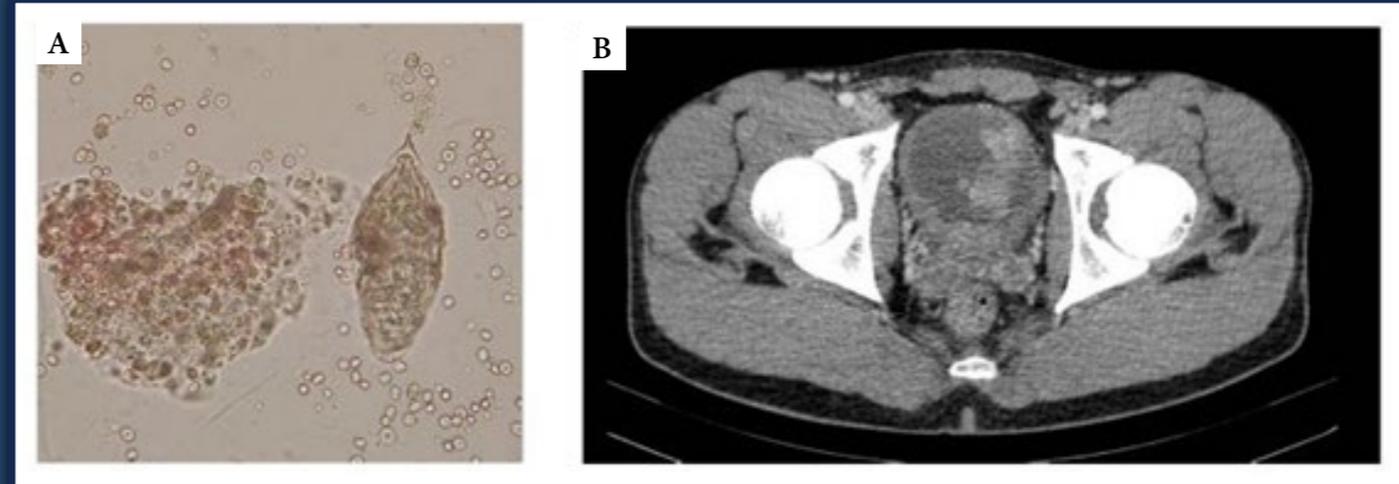
<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>3</sup> Servicio de Urología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- **A:** análisis en fresco de orina donde se objetiva huevo de *Schistosoma* con espolón terminal compatible con *Schistosoma haematobium*.
- **B:** TAC pélvico donde se objetivan varios engrosamientos focales de pared sugerentes de formación neoplásica y adenopatías retroperitoneales.



Análisis microscópico de orina y TAC pélvico

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 18 años de edad natural de Senegal, residente en España tras un viaje en patera. A su llegada se objetiva hematuria e ingresa para estudio.
- Pruebas complementarias: estudio de orina con búsqueda de parásitos tras actividad física en horario matinal donde se objetivaron huevos de *Schistosoma haematobium*.

## DIAGNÓSTICO

- Schistosomiasis por *Schistosoma haematobium*.
- La Schistosomiasis es una enfermedad causada por tremátodos con participación dentro de su ciclo vital en algunos caracoles de agua dulce, sobre todo en países de alta endemia. Las cercarias o forma infecciosa del parásito son eliminadas al medio acuático con posibilidad de infestación al humano tras el baño.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El diagnóstico microbiológico del agente etiológico de la Schistosomiasis en su forma de huevo y su correlación clínica (patogenia) a nivel vesical donde se depositan, pudiendo generar a largo plazo una respuesta granulomatosa con probable degeneración neoplásica si no se trata.
- Otra prueba útil para llegar al diagnóstico sería la cistoscopia con toma de muestra de las lesiones vesicales para estudio histológico.

## BIBLIOGRAFÍA:

- McManus DP, Dunne DW, Sacko M, Utzinger J, Vennervald BJ, Zhou XN. Schistosomiasis. Nat Rev Dis Primers. 2018 Aug 9;4(1):13. doi: 10.1038/s41572-018-0013-8.
- Berry A, Iriart X, Fillaux J, Magnaval JF. Urinary schistosomiasis and cancer. Bull Soc Pathol Exot. 2017 Feb;110(1):68-75.
- Botelho MC, Machado JC, da Costa JM. Schistosoma haematobium and bladder cancer: what lies beneath? Virulence. 2010 Mar-Apr;1(2):84-7.

# NEURORRETINITIS

Ocaña Molinero, Lucía <sup>1</sup>; Ferra Murcia, Sergio <sup>2</sup>; Gázquez Aguilera, Elena M<sup>a</sup> <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

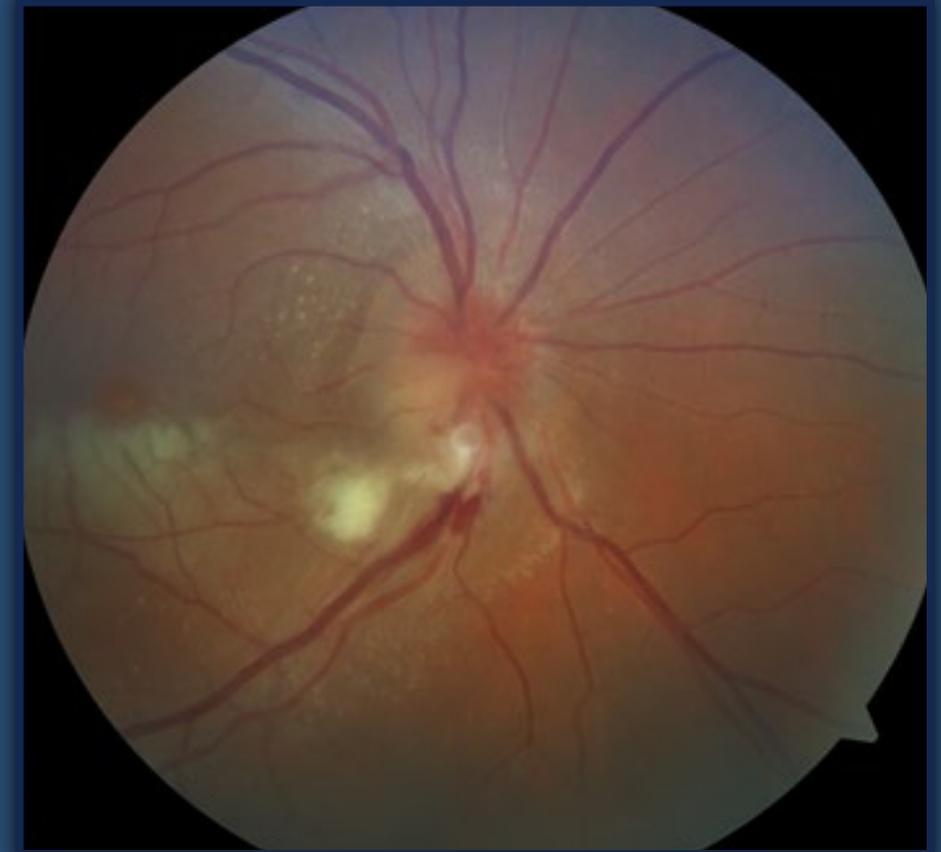
- Neurorretinitis.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 42 años. Antecedentes de migraña, lúes secundaria e infección VIH con buen control inmunoviológico. En estudio por pérdida de visión en ojo derecho de una semana de evolución. Destaca el contacto con perros, gatos y *petauros del azúcar*.
- A la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual de 0.2 en ojo derecho y de 1 en ojo izquierdo. Polo anterior normal en ambos ojos. En el fondo de ojo se observa papilitis, foco de retinitis inferior a papila y vasculitis en rama temporal inferior.
- Pruebas complementarias: serología positiva IgM e IgG para *Bartonella henselae*.

## DIAGNÓSTICO

- Neurorretinitis por *Bartonella henselae*.
- La Neurorretinitis consiste en la asociación de neuritis óptica y de inflamación retiniana (en la mayoría de los casos con afectación macular). La causa infecciosa más frecuente está producida por *Bartonella henselae*, aunque otras causas posibles son la lúes y la enfermedad de Lyme.
- Suele cursar con pérdida indolora y unilateral de visión, variable según el grado de afectación macular y del nervio óptico. Los signos más importantes son: papilitis asociada a edema peripapilar, lesiones inflamatorias retinianas y/o coroideas focales y multifocales. En ocasiones se puede asociar enfermedad oclusiva arterial, venosa o desprendimientos neurosensoriales.



Fondo de ojo

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen muestra las características típicas de la neurorretinitis que en un contexto clínico acompañante como el descrito confieren el diagnóstico.
- Los hallazgos clínicos típicos y los resultados serológicos son los datos más importantes para llegar al diagnóstico de la enfermedad.
- Otras pruebas diagnósticas: cultivos bacterianos, pruebas cutáneas, serologías y técnicas de biología molecular (PCR específica).

## BIBLIOGRAFÍA:

- Pérez R, Fischman A, Poblete MJ, Vizcaya C, Perret C, García C, et al. *Bartonella henselae* with atypical infection and neuroretinitis in a pediatric unit: report of three cases. *Rev Chilena Infectol.* 2020 Aug;37(4):463-469.
- Alonso Montejo MDM, Muñoz Vilches MJ. *Bartonella henselae* neuroretinitis: a case report. *Med Clin (Barc).* 2020 Aug 17:S0025-7753(20)30539-X.
- Abdelhakim A, Rasool N. Neuroretinitis: a review. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018 Nov;29(6):514-519.

# VARICELA DISEMINADA

Gil Rodríguez, Jaime <sup>1</sup>; Gil Villalba, Ana <sup>2</sup>; Peregrina Rivas, José Antonio <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. <sup>2</sup> Servicio de dermatología Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. <sup>3</sup> Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Erupción pustulosa diseminada sobre base eritematodescamativa.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 61 años. Antecedentes de HTA, policitemia vera y enfermedad renal crónica grado A2. Acude 8 días antes de nuestra valoración a su centro de salud por cialgia, siéndole prescrito diclofenaco. A las 24 h de su inicio, comienza a notarse sensación de quemazón en región oral y peribucal. Veinticuatro horas después (48 h tras inicio del fármaco) comienza con fiebre hasta 39°C seguido de lesiones pustulosas en toda la región del cuero cabelludo, cara, cuello, tronco, espalda y abdomen superior con eritema y ligero edema asociados. No otra sintomatología referida en anamnesis por órganos y aparatos.
- Al examen físico destaca piel eritematoedematosa con lesiones pustulosas en cuero cabelludo, cara, cuello, tronco, espalda y abdomen superior. No afectación palmoplantar. lesiones pustulosas aisladas en paladar duro. Faringe levemente eritematosa, no edema de úvea.
- En las pruebas complementarias destaca aumento de transaminasas y colestasis disociada (GOT 255 U/l, GPT 433 U/l, GGT 202 U/l, FA 285 U/l, LDH 690 U/l), PCR 215 mg/l. Hemograma sin leucocitosis ni eosinofilia, discreta linfopenia. Serología del virus de la varicela zoster (IgM e IgG) positiva. PCR del virus en el exudado igualmente positiva.



Inspección física

## DIAGNÓSTICO

- Varicela diseminada.
- La varicela primaria es una enfermedad desencadenada por el herpesvirus varicela-zoster, generalmente en la infancia y habitualmente de forma moderada y autolimitada, aunque puede presentarse de forma grave en inmunodeprimidos o inmunocompetentes de cualquier edad.
- Su principal manifestación es la erupción vesicular diseminada, aunque puede presentar complicaciones como sobreinfecciones bacterianas cutáneas, encefalitis, neumonía o hepatitis.
- Su diagnóstico obliga a descartar otras complicaciones clínicas sistémicas y establecer un tratamiento precoz con aciclovir.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La forma diseminada y el predominio de las lesiones pustulosas sobre las vesiculares son una rara manifestación clínica de la varicela primaria en adultos inmunocompetentes.
- Tras la sospecha clínica contribuirán al diagnóstico:
  - Serología: En nuestro caso mostró positividad para anticuerpos tanto IgG como IgM. Niveles altos de IgM para virus varicela-zoster con niveles de IgG negativos se asocian a primoinfección.
  - Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): La PCR es la prueba más sensible para el virus de la varicela-zoster, y puede realizarse en el contenido de las lesiones cutáneas, líquido cefalorraquídeo y otros tejidos.
  - Inmunofluorescencia directa: Realizada en una muestra de la base de las lesiones cutáneas.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Petrun B, Williams V, Brice S. Disseminated varicella-zoster virus in an immunocompetent adult. *Dermatology Online Journal*. 2015;21(3).
- Beby-Defaux A, Brabant S, Chatellier D, Bourgoin A, Robert R, Ruckes T, et al. Disseminated varicella with multiorgan failure in an immunocompetent adult. *Journal of Medical Virology*. 2009;81(4):747-9.
- Pergam S, Limaye A. Varicella zoster virus(Vzv). *Am J Transplant*. 2009;9(Suppl 4):S108-15.
- Leonid I, Evelyn L. Primary varicella in an immunocompetent adult. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2009;2(8):36-8.

# GRANULOMA ANULAR

Gil Rodríguez, Jaime; Fatoul del Pino, Georgette

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Placas arciformes, circinadas, eritematosas en codo izquierdo.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 90 años. Antecedentes a destacar de HTA, fibrilación auricular anticoagulada, asma bronquial, SAHOS y trombosis venosa profunda en dos ocasiones (sin anticoagular).
- Hábitos tóxicos ex-fumador de 1 paquete al día entre 15 y 60 años (ICAT 45) y 80-100 g de alcohol diarios.
- Es ingresado en el servicio de Medicina Interna por fiebre y disnea, sin otros síntomas asociados. En el examen físico destaca la presencia de edemas con fóvea hasta raíz de ambos miembros inferiores; en la auscultación respiratoria roncus dispersos en ambos hemitórax. En la inspección cutánea se evidencia eccema anular circinado en codo izquierdo, no doloroso ni pruriginoso, de 3-4 años de evolución según refiere el paciente.
- La biopsia cutánea coincide con el diagnóstico clínico.

## DIAGNÓSTICO

- Granuloma anular.
- La forma localizada es la más frecuente, habitualmente como placa eritematosa, anular/arciforme con bordes sobreelevados y crecimiento centrífugo. Es asintomático en la mayoría de casos. Suele aparecer en muñecas, tobillos y dorso de manos y pies, y deben de ser < 10 para no clasificarse como generalizado.
- El granuloma anular es una manifestación cutánea infrecuente de multitud de posibles causas subyacentes. Se ha comprobado su asociación con la dislipemia, tiroiditis autoinmune y el VIH; mientras que se ha postulado la relación con la diabetes y el cáncer sin poder confirmarse.
- Multitud de desencadenantes pueden provocar su aparición. Entre los más habituales, se encuentran traumas, exposición solar, fármacos, vacunas e infecciones virales.



Inspección física

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La identificación del granuloma anular como tal permite plantear el diagnóstico diferencial de las diferentes etiologías y realizar un diagnóstico precoz de las mismas.
- Otras pruebas que ayudan al diagnóstico son:
  - Biopsia: Infiltrado linfocítico, necrobiosis (degeneración del colágeno), depósito de mucina. Diagnóstico diferencial con nódulo reumatoideo y necrobiosis lipoidica diabetorum.
  - Prueba KOH: Diagnóstico diferencial con dermatomicosis.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Robert T Brodell, . Granuloma annulare. En UpToDate. Erik Stratman (Ed), (acceso el 14 de julio de 2021)
- Granuloma annulare: Pathogenesis, disease associations and triggers, and therapeutic options. Journal of the American Academy of Dermatology. 1 de septiembre de 2016;75(3):467-79.
- Requena L, Fernández-Figueras MT. Subcutaneous granuloma annulare. Semin Cutan Med Surg. junio de 2007;26(2):96-9.

# FROTIS SANGUÍNEO Y DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

Martos Ruiz, Michel <sup>1</sup>; Fernández Reyes, Daniel <sup>1</sup>; Cornejo Calvo, Maria Elena <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

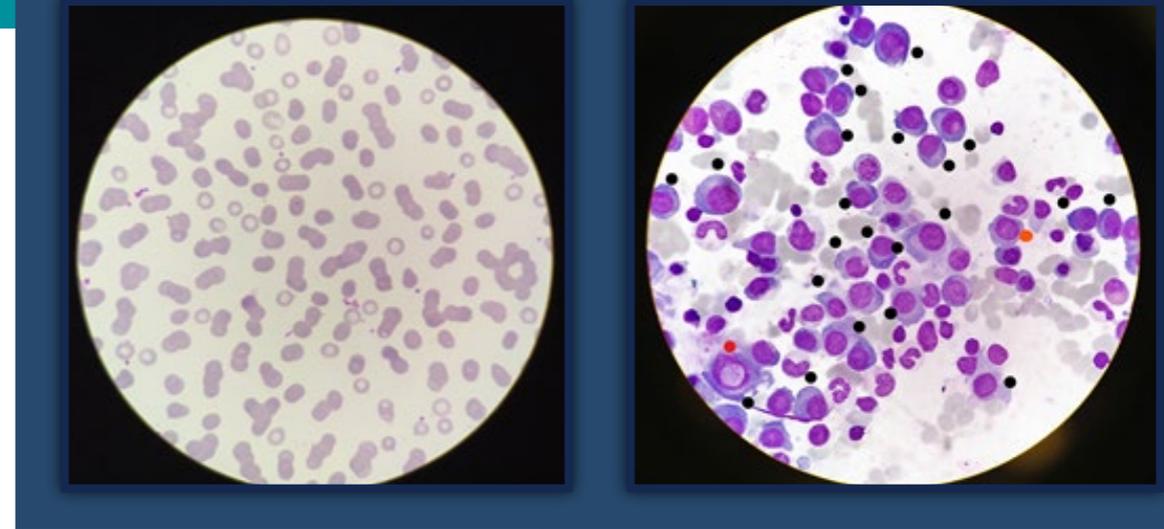
<sup>2</sup> Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Imagen de la izquierda (Sangre Periférica. Tinción May-Grünwald Giemsa; 1000X): fenómeno de Rouleaux o hematíes en “pilas de moneda”. Efecto por aumento de la proteína anómala (en este caso el componente monoclonal) en plasma, aumentando también la VSG.
- Imagen de la derecha (Médula ósea. Tinción May-Grünwald Giemsa; 1000X): intensa plasmocitosis medular. Células plasmática en su mayoría maduras (núcleo excéntrico, sarcoplasma visible, citoplasma basófilo más claro) marcadas con punto negro. Una minoría presentan rasgos de inmadurez (núcleo centralizado y citoplasma basófilo más intenso) marcadas con punto naranja. Además, se pueden observar inclusiones intranucleares (punto rojo) que corresponden a cuerpos de Dutcher de naturaleza inmunoglobulínica.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 56 años que presenta antecedentes de hipertensión arterial y fiebre reumática en la infancia con insuficiencia mitral secundaria severa. Acude a Urgencias refiriendo dolor lumbar de una s emana de evolución sin traumatismo directo asociado, pero con inicio tras un movimiento brusco mientras realiza actividad física. En los últimos días asocia dolor abdominal con sensación de distensión. En la anamnesis por órganos y aparatos tan solo refiere pérdida no intencionada de 12 kg de peso en el último año.
- En el examen físico tan solo destaca un soplo sistólico (secundario a la insuficiencia mitral) así como intenso dolor a la palpación paravertebral dorso-lumbar.
- Pruebas realizadas inicialmente en urgencias:
  - Radiografía de columna dorso-lumbar: Fractura por aplastamiento de D12. Espondilolistesis de L5-S1.



Análisis de frotis sanguíneo y de médula ósea

- Analítica de sangre en la que destaca: Anemia normocítica-normocrómica con hemoglobina en 9,8 g/dL. Hiperbilirrubinemia a expensas de directa (2,83 mg/dL). Sin alteraciones en la función renal o electrolitos.
- TC de columna vertebral dorso-lumbar: Fracturas de cuerpos vertebrales D10, D11 y D12. Múltiples lesiones óseas líticas vertebrales que sugieren origen neoplásico/metastásico como primera opción diagnóstica.
- En base a los hallazgos, se cursa ingreso a cargo de Medicina Interna con el objetivo de completar estudio de síndrome constitucional con fracturas vertebrales asociadas.
- Otras pruebas realizadas para completar el diagnóstico:
  - Body-TC: Sin evidencia de tumor primario ni alteraciones viscerales. Confirma las lesiones óseas descritas en TC de columna en urgencias y describe lesiones óseas líticas en columna lumbo-sacra, huesos iliacos y fémur proximal izquierdo no conocidas.
  - Analítica con electroforesis e inmunofijación de proteínas en sangre y orina: componente monoclonal IgA-Lambda en sangre (4,66 g/dL).
  - PET-TC: confirma los hallazgos observados en Body-TC.
  - Punción-aspiración de médula ósea (imágenes iniciales del caso clínico): Médula ósea normocelular con representación de las 3 líneas hematopoyéticas aunque con hipoplasia global debido a infiltración masiva por células plasmáticas (56% de promedio con áreas de 70%). No blastosis ni dismorfias.

# FROTIS SANGUÍNEO Y DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

(Continuación)

Martos Ruiz, Michel <sup>1</sup>; Fernández Reyes, Daniel <sup>1</sup>; Cornejo Calvo, Maria Elena <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

<sup>2</sup> Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

## DIAGNÓSTICO

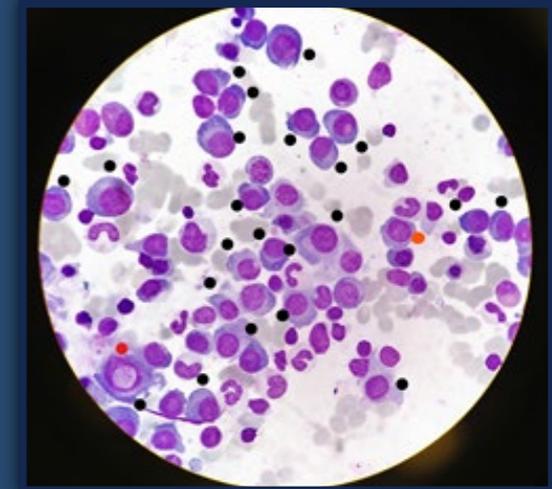
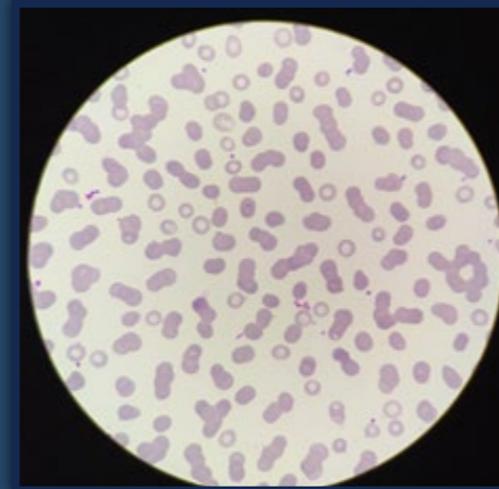
- Mieloma múltiple IgA lambda.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El fenómeno de Rouleaux o agrupación de hematíes en ‘pila de monedas’ es un hallazgo sugerente de mieloma múltiple si bien es inespecífico y puede encontrarse en otras patologías como conectivopatías o enfermedades infecciosas crónicas.
- El hallazgo de una infiltración de al menos un 10% de células plasmáticas clónales en médula ósea es un requisito indispensable para el diagnóstico de mieloma múltiple<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol.* 2014;15:e538-48



Análisis de frotis sanguíneo y de médula ósea

# HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

López-Mezquita Torres, Elena <sup>1</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

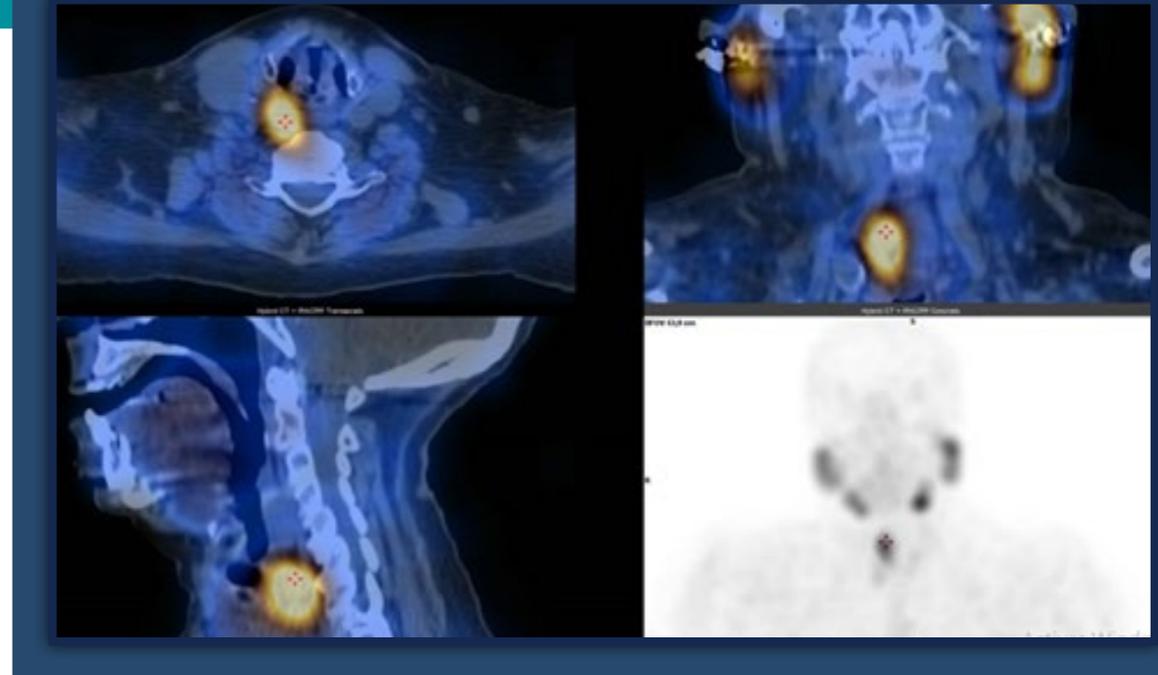
<sup>2</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Adenoma de paratiroides derecho. Captación en gammagrafía y SPECT-TAC de paratiroides.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 75 años con antecedentes de HTA, ictus protuberancial previo sin secuelas, gammapatía monoclonal de significado incierto y osteoporosis. Ingresa en planta de medicina interna por deterioro del estado general, estreñimiento y cuadro confusional.
- Examen físico: Sequedad mucocutánea. TA 146/99 mm Hg. FC 100 lpm. Cuello bocio grado Ib-II a expensas de LTD con posible nódulo con extensión intratorácica. Sin focalidad neurológica ni meningismo.
- Laboratorio: Glucosa 78 mg/dl, Creatinina 2.04 mg/dl, Albumina 2,9 mg/dl, Calcio corregido 12.7 mg/dl, Magnesio 1.8 mg/dl, Fósforo 2.5 mg/dl, PTH 1006,3 pg/ml.
- TAC craneal: lesiones crónicas de pequeño vaso.
- Ante la sospecha de hiperparatiroidismo primario se solicita eco-doppler de paratiroides objetivando bocio nodular con extensión torácica y un nódulo sólido en lóbulo tiroideo derecho (LTD) de 25 mm sin objetivar adenomas paratiroides.
- La gammagrafía de paratiroides detecta una captación patológica a nivel del LTD por lo que se realiza finalmente SPECT-TAC que localiza el adenoma justo por detrás del tercio superior del LTD y medial a la arteria carótida como muestran las imágenes.
- Se inician medidas de hidratación junto con cinacalcet con normalización del cuadro y se programa por Endocrinología para ablación por radiofrecuencia del adenoma.



Gammagrafía y SPECT-TAC de glándulas paratiroides

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome confusional agudo secundario a hipercalcemia .
- Hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo superior derecho.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El SPECT-TAC es una técnica de medicina nuclear que permite localizar con exactitud las paratiroides patológicas y su correlación con estructuras adyacentes. En algunas ocasiones la presencia de un bocio multinodular puede dificultar la localización de los adenomas paratiroides con otras pruebas como el eco-doppler o la gammagrafía de paratiroides, debido a la yuxtaposición de las estructuras.
- El calcio sérico superior a 1 mg/dl por encima del límite superior de la normalidad es uno de los criterios de tratamiento quirúrgico en el hiperparatiroidismo primario. La localización exacta del adenoma mediante estas pruebas de imagen permite realizar técnicas menos cruentas como la cirugía radioguiada mínimamente invasiva o la radiofrecuencia del adenoma en pacientes de mayor riesgo quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA:

- David Goltzman, MD Hiperparatiroidismo primario. En: UpToDate Clifford J Rosen, MD Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh (ed). Acceso 17 de julio de 2021.

# SIGNO DE GREY-TURNER

Rodríguez Rodríguez, Juan Pedro; Fernández Álvarez, Marta  
Servicio de Medicina Interna del Hospital La Inmaculada, Huércal-Overa (Almería).

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Signo de Grey Turner.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 69 años. Antecedentes de tabaquismo sin otras patológicas médicas ni intervenciones quirúrgicas de interés. No realiza tratamiento. Ingresado por cuadro de dolor abdominal en epigastrio continuo con vómitos de varios días de evolución.
- En el examen físico: abdomen distendido, doloroso a la palpación en epigastrio. Hematomas en región inferior de ambos flancos de unos 10 x 15 centímetros.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica sanguínea: leucocitos 16.300 / $\mu$ L; hemoglobina 15,8 g/dL; plaquetas 152.000 / $\mu$ L; amilasa 858 UI/L; lipasa 1240 UI/L; proteína C reactiva 281 mg/L; INR 1,34; Tiempo de tromboplastina parcial activada (ratio) 1,13.
  - TAC de abdomen: Pancreatitis aguda necro-hemorrágica con pseudoquiste.

## DIAGNÓSTICO

- Signo de Grey Turner en contexto de pancreatitis aguda grave necro-hemorrágica.
- El signo de Grey Turner es una discromía cutánea por equimosis de la región inferior de los flancos, descrita por el cirujano británico George Grey Turner en 1920, siendo la consecuencia de una hemorragia retroperitoneal o intraperitoneal y su posterior difusión de la sangre a tejido celular subcutáneo de manera diferida en el tiempo.
- Su presentación es infrecuente (<2%) en contexto de pancreatitis aguda, pero su presencia se asocia a una mayor gravedad y mortalidad del cuadro. Puede aparecer también en otro contexto como traumatismos, rotura de aneurisma aórtico abdominal, neoplasias, hipertensión portal, hepatocarcinoma, etc...



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El «signo de Grey Turner» es poco específico en la pancreatitis aguda, pero informa de una posible mayor gravedad en la evolución del cuadro.
- Informa de la presencia de sangrado a nivel retroperitoneal o intraperitoneal de forma previa a su aparición externa.
- Otras pruebas útiles para llegar al diagnóstico:
  - TAC: evidencia el origen de la complicación a nivel abdominal que originó la hemorragia a ese nivel, en este caso la necrosis y hemorragia a nivel del páncreas.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Turner GG. Local discoloration of abdominal wall as a sign of acute pancreatitis. Br J Surg 1920;7:394-395.
- Mookadam F, Cikes M. Images in clinical medicine. Cullen's and Turner's signs. N Engl J Med. 2005 Sep 29;353(13):1386. doi: 10.1056/NEJMicm040796.
- Wong E, Sayed-Hassen A. Clin Case Rep. 2021 May;9(5):e04313. doi: 10.1002/ccr3.4313.

# VASCULITIS DE VASO GRANDE

Castillo Guardiola, Beatriz <sup>1</sup>; López García, Sara <sup>2</sup>;  
 Parejo Morón, Ana Isabel <sup>3</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Ana. Motril.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granda.

<sup>4</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.

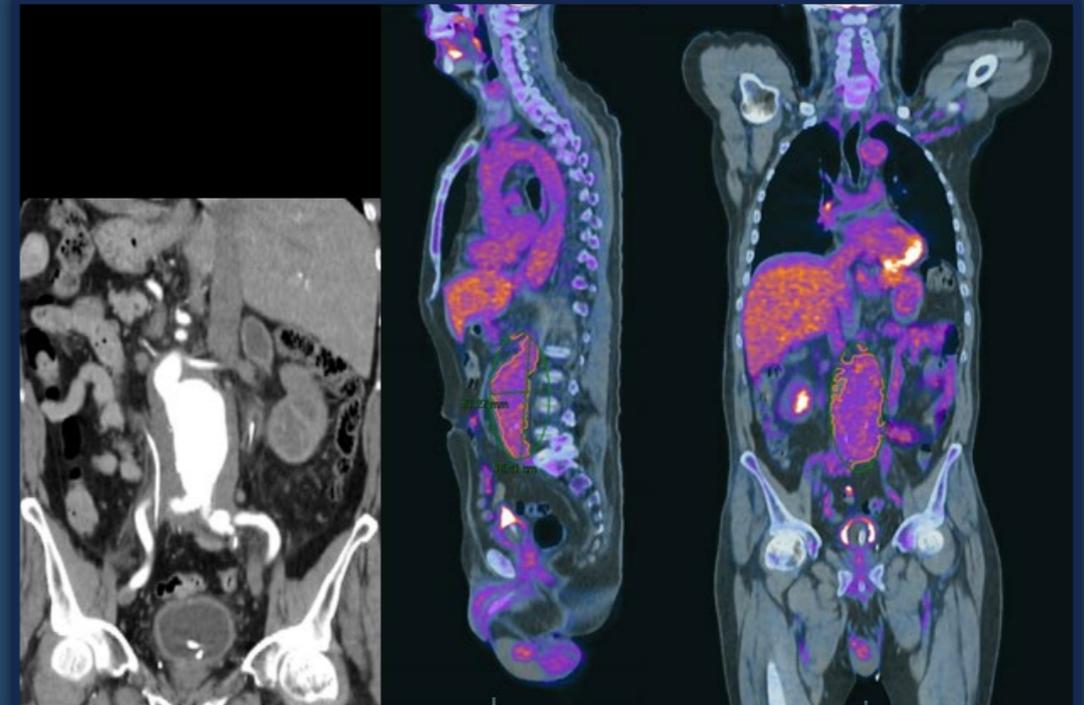
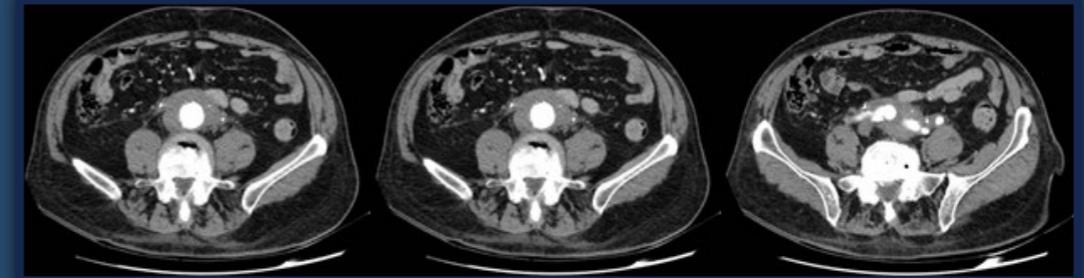
Hospital Clínico Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- TAC (imágenes superiores e inferior izquierda):
  - Aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal.
  - Fibrosis retroperitoneal periaaórtica que engloba uréteres y se extiende hasta arterias ilíacas.
- PET-TAC (imágenes inferiores central y derecha):
  - Hiper captación arterial difusa en troncos supraaórticos, subclavias, axilares, humerales, aorta abdominal y troncos infraaórticos compatible con vasculitis de grandes vasos.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 79 años que consulta por dolor abdominal y lumbar junto con edemas hasta raíz de miembros y región escrotal. Cuatro meses antes precisa colocación de sendos catéteres doble J por ureterohidronefrosis bilateral.
- Análisis: creatinina 7,14 mg/dL, sedimento urinario normal. Hemoglobina 10 g/dl, PCR 117 mg/L y VSG 76 mm/h<sup>a</sup>. TAC abdominal con los resultados mostrados previamente.
- Urología retira los catéteres doble J realizando nefrostomía percutánea bilateral con normalización progresiva de la función renal.
- El estudio de autoinmunidad fue negativo y ante la sospecha de un proceso vasculítico subyacente se solicita PET-TAC compatible con vasculitis de gran vaso asociando aneurisma de aorta abdominal con periaortitis inflamatoria.



TAC abdominal y PET-TAC

- Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona y tocilizumab para el control rápido del proceso inflamatorio y colocación posterior de endoprótesis aórtica.

## DIAGNÓSTICO

- Vasculitis de gran vaso con aneurisma de aorta inflamatorio con fibrosis retroperitoneal y ureterohidronefrosis bilateral.

Castillo Guardiola, Beatriz <sup>1</sup>; López García, Sara <sup>2</sup>; Parejo Morón, Ana Isabel <sup>3</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

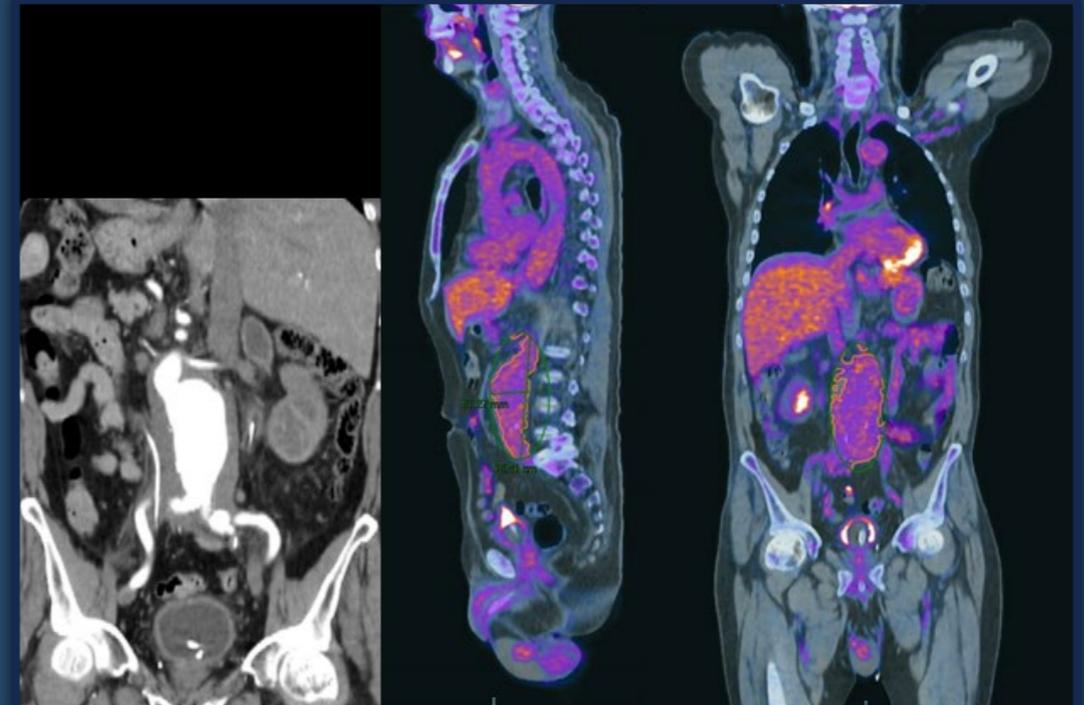
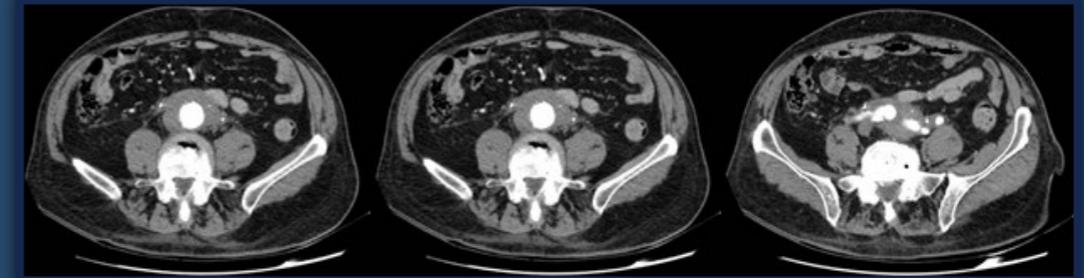
<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Ana. Motril.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granda.

<sup>4</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La PET-TAC ha supuesto una revolución en el diagnóstico, extensión y seguimiento de las vasculitis de gran vaso.
- La fibrosis retroperitoneal se diagnostica preferentemente mediante TAC o RM con contraste. Se sitúa alrededor de los grandes vasos (principalmente aorta y/o cava infrarrenales, vasos ilíacos y vasos renales) sin condicionar desviación, y alrededor de lo uréteres con atrapamiento y desviación medial.
- En este caso gracias a las pruebas de imagen se confirma la existencia de un aneurisma de aorta abdominal inflamatorio con periaortitis asociada como causa del proceso inflamatorio fibrótico retroperitoneal. A su vez todo ello probablemente fruto de una arteritis de grandes vasos evolucionada en el tiempo.
- Otras pruebas que llegarían a llegar al diagnóstico:
  - La biopsia de la arteria temporal que se realiza, sobre todo, en vasculitis con afectación craneal preferente.
  - La biopsia del tejido fibrótico puede resultar muy útil para confirmar el diagnóstico siendo su indicación controvertida y quedando reservada únicamente para aquellos casos de localización atípica o ante la presencia de hallazgos sugestivos de malignidad.



TAC abdominal y PET-TAC

## BIBLIOGRAFÍA:

- Giant cell arteritis: is the clinical spectrum of the disease changing? González-Gay MÁ, Ortego-Jurado M, Ercole L, Ortego-Centeno N. BMC Geriatr. 2019 Jul 29;19(1):200. doi: 10.1186/s12877-019-1225-9.

de la Hera Fernández, Francisco Javier;  
Ríos Fernández, Raquel; Callejas Rubio, José Luis  
Unidad de enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario san Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

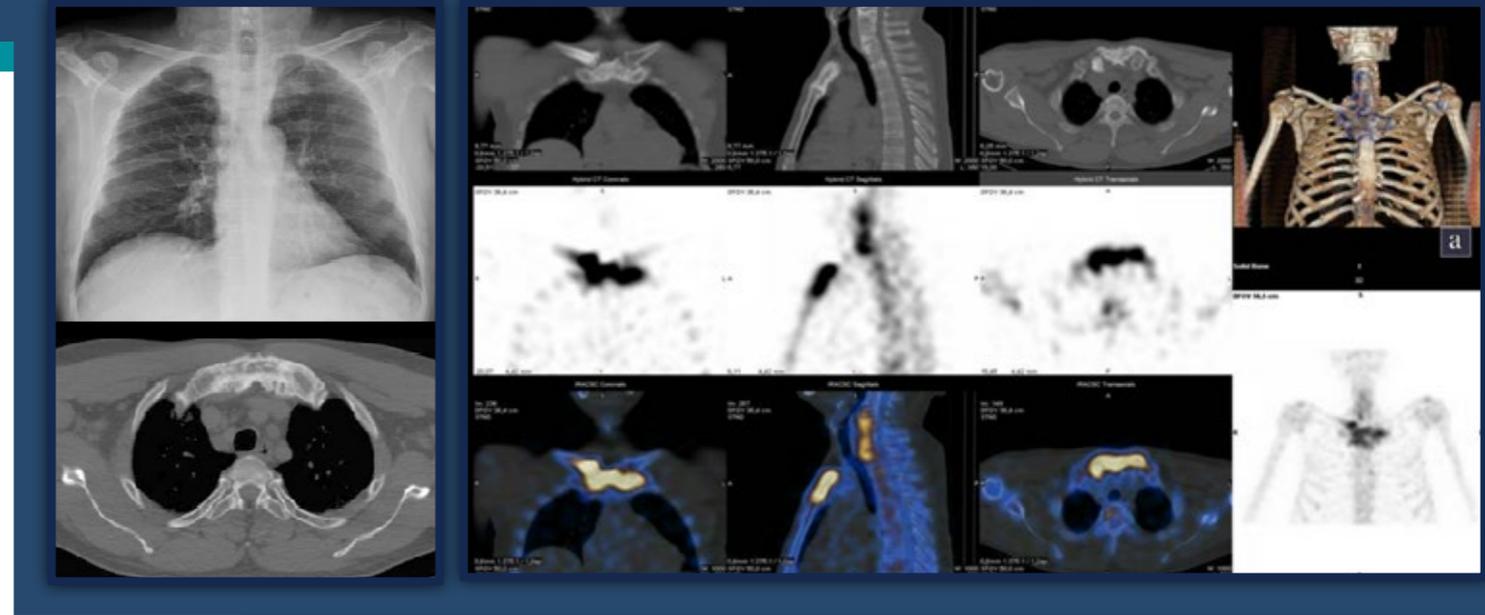
- Proliferación ósea en manubrio esternal con erosiones, esclerosis e hiperostosis de ambas articulaciones esternoclaviculares, 1ª y 2ª articulaciones costoesternales.
- Extensa hipercaptación secundaria a sinovitis, hiperostosis y osteítis en dichas localizaciones con captación gammagráfica en “cabeza de toro”.
- Hiperostosis difusa cervical en C5-6-7.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 57 años sin antecedentes personales remitido desde traumatología por cervicalgia crónica con aumento de los reactantes de fase aguda. Refería artralgias inflamatorias en región anterosuperior del tórax, arcos costales anteriores, columna cervical baja, glúteo y tobillo derecho. Llamaba la atención la presencia de foliculitis en la espalda con alguna lesión pustulosa.
- El estudio de autoinmunidad y la determinación de HLA B27 fueron negativos.
- Ante las características clínicas y los hallazgos de la radiografía de tórax se completó el estudio con la realización de TAC torácico y gammagrafía ósea corporal total Tec 99 más SPECT-TAC posterior con los resultados mostrados previamente y datos de anquilosis e hiperostosis en sacroilíaca derecha.

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome SAPHO (Sinovitis, Acné, Pustulosis, Hiperostosis y Osteítis).



Izquierda: Radiografía de tórax y TAC torácico. Derecha: Gammagrafía ósea con 99mTc y SPECT-TAC

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El síndrome SAPHO es una entidad rara y que frecuentemente pasa desapercibida al clínico por su falta de conocimiento. Se caracteriza por la presencia de artritis, sinovitis y posteriormente osteítis e hiperostosis tanto en esqueleto axial como a nivel periférico. Las principales articulaciones involucradas son las esternoclaviculares, primeras costoesternales, cuerpos vertebrales y sacroilíacas pero de forma unilateral. La afectación cutánea puede preceder, acompañar o ser posterior a la articular. Las lesiones típicas son la pustulosis palmoplantar y las formas de acné grave (conglobata, acné fulminans e hidradenitis supurativa). El curso de la afectación cutánea en ocasiones es independiente, con brotes crónicos a pesar del control de la actividad articular; de la misma manera, la afectación cutánea puede ser leve dominando el cuadro las manifestaciones articulares.
- Las formas de presentación son así muy heterogéneas y no existen unos criterios diagnósticos ni unas guías terapéuticas, pero sí tenemos unos hallazgos radiológicos muy característicos y específicos que nos pueden hacer sospechar y confirmar finalmente el diagnóstico como en el caso de nuestro paciente.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Cianci F, Zoli A, Gremese E, Ferraccioli G. Clinical heterogeneity of SAPHO syndrome: challenging diagnose and treatment. Clin Rheumatol. 2017 Sep;36(9):2151-2158. doi: 10.1007/s10067-017-3751-1. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28725947.
- Daoussis D, Konstantopoulou G, Kraniotis P, Sakkas L, Liossis SN. Biologics in SAPHO syndrome: A systematic review. Semin Arthritis Rheum. 2019 Feb;48(4):618-625. doi: 10.1016/j.semarthrit.2018.04.003. Epub 2018 Apr 17. PMID: 29773231.
- Himuro H, Kurata S, Nagata S, Sumi A, Tsubaki F, Matsuda A, Fujimoto K, Abe T. Imaging features in patients with SAPHO/CRMO: a pictorial review. Jpn J Radiol. 2020 Jul;38(7):622-629. doi: 10.1007/s11604-020-00953-1. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32356235.

González García, Andrés; López Rodríguez, Mónica; Arévalo Cañas, Coral  
Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Servicio de Medicina Interna,  
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Nódulos a nivel de articulación metacarpofalángicas.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, dislipemia e hiperuricemia sin tratamientos. Varios episodios de gota poliarticular. Presenta dolor y rigidez articular en manos y rodillas, con crisis de dolor e impotencia funcional poliarticular de más 10 años de evolución. El paciente reconoce ser mal adherente a su medicación cardiovascular.
- En el examen físico: se observan tumefacción en articulaciones metacarpofalángicas con presencia de tofos a nivel articular.
- Pruebas complementarias: Cr: 1,2 mg/dl, ácido úrico 8,3 mg/dl, Colesterol total 270 mg/dl, glucosa 169 mg/dl.

## DIAGNÓSTICO

- Gota tofácea poliarticular.
- Los tofos son depósitos de cristales de urato monosódico rodeados de una reacción inflamación granulomatosa y son una característica patognomónica de la gota, detectables por examen físico y/o por técnicas de imagen. A pesar de que la primera articulación metatarsofalángica es la que se afecta con mayor frecuencia, los cristales pueden distribuirse en cualquier superficie articular.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen nos sugiere la presencia de tofos que resultan un hallazgo patognomónico de la gota.
- Otras pruebas útiles para llegar al diagnóstico:
  - Estudio analítico para confirmar la hiperuricemia y radiológico para valorar la afectación articular y/o partes blandas
  - En casos de artritis se recomienda también la artrocentesis para documentar los cristales de ácido úrico.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Dalbeth N, Gosling AL, Gaffo A, Abhishek A. Gout. Lancet. 2021 May 15;397(10287):1843-1855. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00569-9.
- Clebak KT, Morrison A, Croad JR. Gout: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2020 Nov 1;102(9):533-538.

# PÚRPURA FULMINANTE POR ESTREPTOCOCO

González García, Andrés; Arévalo Cañas, Coral; López Rodríguez, Mónica; Patier, José Luis  
 Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Cianosis generalizada con purpura fulminante.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 45 años sin antecedentes de interés, salvo un accidente de tráfico 2 años antes, que requirió esplenectomía de urgencia. Acude a urgencias por fiebre de 24 horas de evolución, junto con mal estado general, cianosis acra y lesiones progresivas cutáneas que se inician en miembros inferiores y que se generalizan en el plazo de horas.
- En el examen físico: Cianosis generalizada y purpura con gangrena a nivel distal.
- Pruebas complementarias: hemoglobina 10,2 g/dl, leucocitos 19,3 x 10<sup>9</sup>/l (80% linfocitos y 15% neutrófilos), plaquetas 65 x 10<sup>9</sup>/l. Estudio de coagulación con signos de CID: tiempo de trombotina parcial activado (TTPA) 113 s, tiempo de trombotina (TP) 42,6 s, índice de Quick 19%, fibrinógeno 63 mg/dl. Bioquímica: glucosa 46 mg/dl, urea 121 mg/dl, creatinina 5,8 mg/dl, bilirrubina total 4,3 mg/dl. Hemocultivos: *Streptococcus pneumoniae*.

## DIAGNÓSTICO

- Shock séptico por estreptococo en paciente esplenectomizada, que cursa con coagulación intravascular diseminada.
- La sepsis por *Streptococcus pneumoniae* se asocia con una mortalidad elevada en paciente inmunodeprimidos, entre los cuales destaca la situación de asplenia. El neumococo es el agente etiológico en la mitad de los casos, y el curso clínico característico es una rápida progresión a una afectación multisistémica con frecuente desarrollo de una púrpura fulminante y coagulación vascular diseminada. El pronóstico es sombrío, puesto que cuando aparece dichos signos resulta irreversible a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El «signo del surco» es característico y prácticamente específico de la enfermedad.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico:
  - Sospecha clínica y alteraciones de pruebas de laboratorio.
  - Contexto clínico-analítico de sepsis.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2009; 145:24. doi: 10.1111/j.1365-2141.2009.07600.x.
- Levi M, Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. N Engl J Med 1999; 341:586. doi: 10.1056/NEJM199908193410807.
- Theilacker C, Ludewig K, Serr A et al. Overwhelming Postsplenectomy Infection: A Prospective Multicenter Cohort Study. Clin Infect Dis. 2016 Apr 1;62(7):871-878. doi: 10.1093/cid/civ1195.

# ECTASIA VASCULAR GÁSTRICA ANTRAL (ESTÓMAGO EN SANDÍA)

Ríos Fernández, Raquel <sup>1</sup>, De la Hera Fernández, Javier <sup>1</sup>, Martínez Tirado, Pilar <sup>2</sup>, Parejo Morón, Ana Isabel <sup>3</sup>; Morales Ortega, Alejandro <sup>4</sup>; Alonso Beato, Rubén <sup>5</sup>, Cervilla Saéz de Tejada, María Eloísa <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario San Cecilio., Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

<sup>5</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Endoscopia digestiva alta que muestra hallazgos típicos de ectasia vascular gástrica antral (Watermelon stomach).

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 70 años diagnosticada de esclerosis sistémica. Desde hacía 6 meses venía presentando anemia ferropénica.
- En la exploración física destacaba: alguna telangiectasia facial y en tórax, esclerodactilia y una pequeña calcinosis en el tercer dedo de la mano izquierda.
- Pruebas complementarias: ferritina 21 mg/dl, IST 3,4%, Hb 9,9 g/dl, VCM 80.9 fL, HCM 24,7 pg.

## DIAGNÓSTICO

- Ectasia vascular gástrica antral.
- Puede aparecer de forma idiopática o en pacientes con cirrosis hepática. En nuestra paciente se trata de una complicación de la esclerodermia. Puede aparecer tanto en la forma limitada como en la difusa, aunque es mucho más prevalente en la forma difusa.
- Se suele diagnosticar tras observarse una anemia, producida por hemorragias pequeñas no detectadas por el paciente.
- El tratamiento consiste en la coagulación endoscópica de cada lesión con sonda térmica, láser, plasma de argón o electrocoagulación bipolar. La antrectomía previene la hemorragia recurrente, pero generalmente se reserva para pacientes en los que fracasa la terapia endoscópica. En algunos casos, se han notificado beneficios de la inmunosupresión que sugieren que la terapia modificadora de la enfermedad puede ser útil.

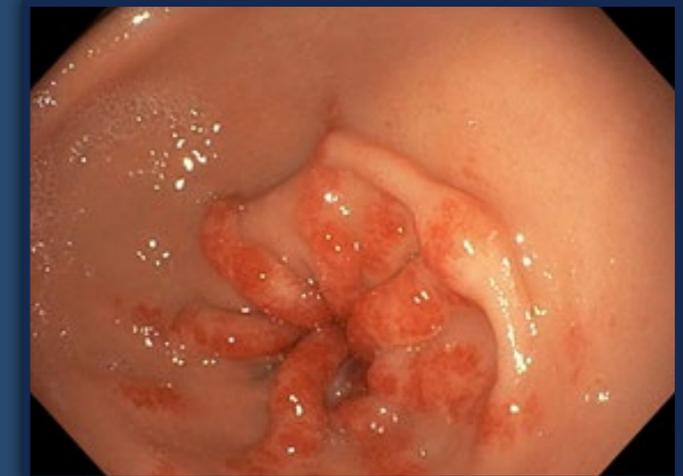


Imagen gastroscópica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El término estómago en sandía se deriva del aspecto endoscópico característico de líneas longitudinales de rayas rojizas que irradian desde el píloro hacia el antro asemejándose a las rayas de una sandía.
- Las franjas rojas representan vasos mucosos ectásicos y saculados.
- Histopatológicamente se observa ectasia vascular, proliferación de células fusiformes y fibrohialinosis.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Marie I, Ducrotte P, Antonietti M, Herve S, Levesque H . Watermelon stomach in systemic sclerosis: its incidence and management. Aliment Pharmacol Ther. 2008 Aug;28(4):412-21.
- Ingraham KM, O'Brien MS, Shenin M, Derk CT, Steen VD. Gastric antral vascular ectasia in systemic sclerosis: demographics and disease predictors. J Rheumatol. 2010 Mar;37(3):603-7.
- Parrado, Raphael Hernando, et al. Gastric Antral Vascular Ectasia in Systemic Sclerosis: Current Concepts. International Journal of Rheumatology, vol. 2015, 2015, pp. 1-6. DOI.org (Crossref), doi:10.1155/2015/762546.

Selva Ramírez, David; García Villalba, Eva Pilar.

Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor, Murcia.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

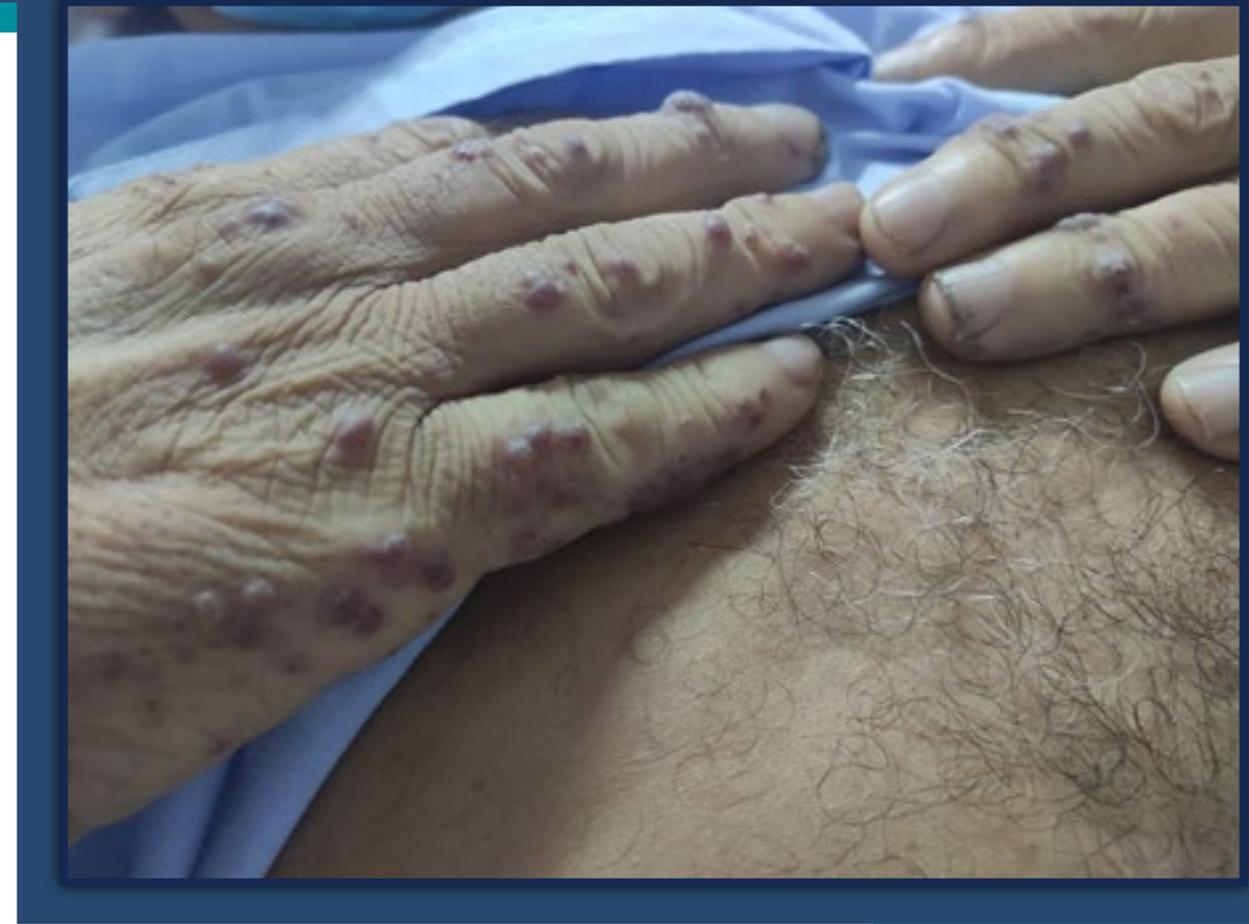
- Nódulos de Osler.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 62 años, natural de Marruecos, con antecedentes de HTA, Diabetes y enolismo importante habitual, que acude a puerta de urgencias por presentar fiebre de predominio vespertino, astenia, pérdida de peso y disnea de un mes de evolución.
- Examen físico: T<sup>a</sup> 37.8. Boca séptica con caries y pérdida de varias piezas dentales. Ingurgitación yugular. Soplo sistólico mitral. Nódulos indurados violáceos dolorosos, con centro claro en ambas manos.
- Pruebas complementarias: PCR 93,8 mg/l. VSG 120 mm/h<sup>a</sup> y hemocultivos positivos (3/3): *Streptococcus oralis* sensible a la penicilina. Ecocardiografía transtorácica: imagen redondeada ecogénica de forma irregular, y móvil de 5mm sobre válvula mitral.

## DIAGNÓSTICO

- Endocarditis infecciosa.
- La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave y poco frecuente. Su incidencia se estima entre 3- 9 casos por cada 100.000 habitantes-año. La mortalidad es elevada, sin que se haya modificado a pesar de los avances tanto en el diagnóstico como en el tratamiento precoz.
- Clásicamente era una enfermedad que ocurría en pacientes jóvenes con valvulopatía reumática. Su epidemiología se ha modificado en los últimos años en países industrializados, aumentando en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades, y relacionada, cada vez más, con manipulaciones tanto en el ámbito sanitario hospitalario como extrahospitalario (hospitales de día, centros de hemodiálisis, cuidados de enfermería domiciliaria).



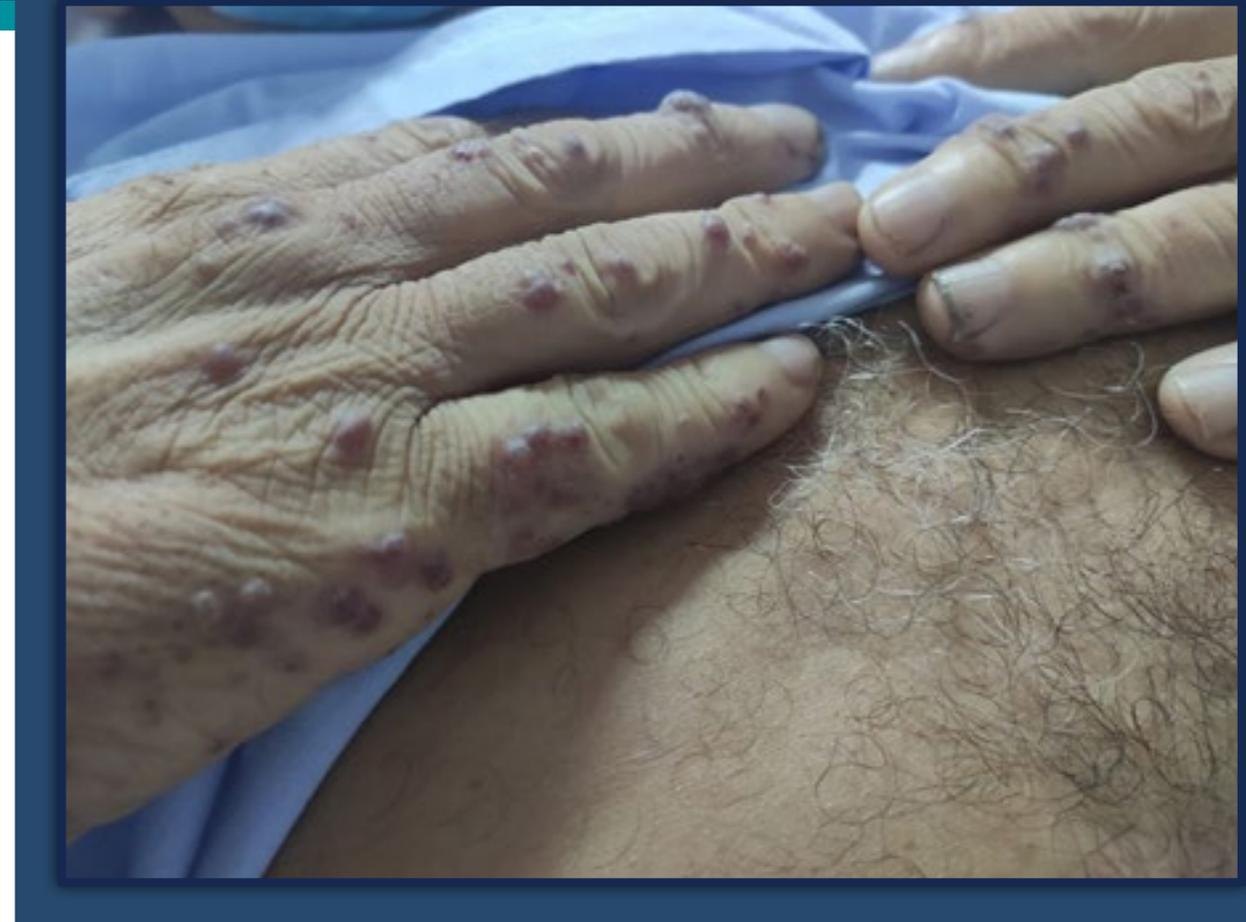
Inspección clínica

Selva Ramírez, David; García Villalba, Eva Pilar.

Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor, Murcia.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Los nódulos de Osler y las lesiones de Janeway son manifestaciones vasculares cutáneas de la endocarditis infecciosa. Los nódulos de Osler son de color rosa-púrpura, con un centro pálido y un diámetro promedio de 1 a 1,5 mm. Generalmente se encuentran en los dedos de las manos, zonas laterales y eminencia hipotenar y tenar, aunque también pueden presentarse en los dedos de los pies. El dolor generalmente precede al desarrollo de los nódulos, que desaparecen en horas o días sin dejar secuelas. La presencia de dolor es convencionalmente una manera de diferenciar los nódulos de Osler de las lesiones de Janeway, ya que la diferenciación precisa puede suponer un desafío, debido a la superposición en la apariencia y la histología de estas dos lesiones.
- Desde su primera descripción hace más de 100 años, se discute la etiología del fenómeno. Se ha estimado como origen, tanto una reacción local vasculítica mediada por inmunocomplejos (tal y como se hace constar en los criterios diagnósticos), como microembolismos sépticos, en tanto en cuanto se describe en la mayoría de las series recientes publicadas, un aislamiento microbiológico mediante punción-aspiración o mediante biopsia, ofreciendo una buena rentabilidad en el diagnóstico etiológico.
- Otras pruebas útiles para llegar al diagnóstico:
  - Ecocardiografía transesofágica. En caso de alta sospecha y eco transtorácica normal pese a buena ventana. Es de elección en pacientes con dificultad técnica para una correcta visualización (obesidad o enfisema pulmonar), o en caso de válvulas protésicas y sospecha de complicaciones (abscesos, pseudoaneurismas, fistulas, dehiscencia o perforación).
  - Cultivo y estudio histológico valvular: Con el papel de las técnicas moleculares, extracción y amplificación del DNA por reacción en cadena de la polimerasa, es útil para detectar tanto microorganismos decapitados por antibioterapia, como aquellos de crecimiento lento.



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Alpert JS, et al. *Ann Intern Med.* 1976 Oct;85(4):471-3. doi: 10.7326/0003-4819-85-4-471
- Espinosa FJ, et al. Utilidad diagnóstica de los nódulos de Osler en la endocarditis infecciosa en usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP). *An Med Interna.* 2002 Jun;19(6):299-301.
- Parikh SK, et al. The identification of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Osler's nodes and Janeway lesions of acute bacterial endocarditis. *J Am Acad Dermatol.* 1996 Nov;35(5 Pt 1):767-8. doi: 10.1016/s0190-9622(96)90746-x
- Parashar K, Daveluy S. Osler's Node and Janeway Lesions. 2021 Apr 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.
- Cascales AI. Análisis de una cohorte de pacientes con endocarditis infecciosa atendidos en un hospital de referencia regional para cirugía cardiovascular: 2000-2012. Universidad de Murcia; 2015

# HERPES GESTATIONIS

González García, Andrés <sup>1</sup>; Ballester, Asunción <sup>2</sup>;  
 Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; López Rodríguez, Mónica <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Placas eritematosas con vesículas en paciente gestante.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 34 años sin antecedentes de interés. Es derivado a la consulta de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas al presentar con el embarazo placas con vesículas y ampollas en diferentes estadios, junto con intenso prurito alrededor de las lesiones.
- En el examen físico: maculo-pápulas coalescentes eritematosas a nivel abdominal, y en extremidades inferiores.
- Pruebas complementarias: Positividad para anti BP180.

## DIAGNÓSTICO

- Penfigoide gestacional o herpes gestationis.
- El penfigoide gestacional (antes llamado herpes gestacional) es una rara enfermedad bullosa autoinmune que se produce durante el segundo o tercer trimestre del embarazo.
- La erupción suele comenzar en el tronco en forma de placas o pápulas urticariales que rodean el ombligo; también puede haber vesículas. Suele ocurrir con intenso prurito que puede preceder a las lesiones. Rara vez afecta la cara o mucosas. El penfigoide gestacional puede remitir antes del parto. La mayoría de los casos se resuelven espontáneamente en las semanas o meses siguientes al parto. La enfermedad suele reaparecer con los siguientes embarazos y suele agravarse.



## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen en un contexto clínico de gestación, junto con la clínica de prurito debe hacernos pensar en una sospecha de enfermedad ampollosa de tipo penfigoide gestacional.
- Otras pruebas que contribuyen a llegar al diagnóstico:
  - Biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa que demuestre los depósitos de complemento C3, que resultan patognomónicos de penfigoide gestacional en una paciente embarazada.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Chi CC, Wang SH, Charles-Holmes R, et al. Pemphigoid gestationis: early onset and blister formation are associated with adverse pregnancy outcomes. *Br J Dermatol* 2009; 160:1222. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09086.x.
- Huilaja L, Mäkikallio K, Tasanen K. Gestational pemphigoid. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9:136. doi: 10.1186/s13023-014-0136-2.
- Katz SI. Herpes gestationis (pemphigoid gestationis). In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5th ed, Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 1999. p.686.

# LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES

Ríos Fernández, Raquel; Callejas Rubio, José Luis

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- PET/TAC que muestra intenso hipermetabolismo esplénico con un patrón homogéneo (SUV max 10,13), predominante en su polo inferior, con una marcada esplenomegalia.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 69 años diagnosticado de leucemia linfática crónica B (estadio RAI 0/ BINET A) desde hacía 5 años. Ingresa con cuadro febril, pérdida de peso y dolor abdominal periumbilical.
- En el examen físico destacaba la palpación de una esplenomegalia dolorosa.

### • Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 13,6 g/dl, leucocitos 11270 mm<sup>3</sup> (PMN 4500/mm<sup>3</sup>, linfocitos 5880/ mm<sup>3</sup>, monocitos 410/mm<sup>3</sup>), plaquetas 114000/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: GOT 99 U/L, GPT 27 U/L, GGT 67 U/L, LDH 1304 U/L.
- Inmunofenotipo en sangre periférica: monocitos 11%, linfocitos 36. %, linfocitos T CD8+ 1,5%, (CD3+ 4%, CD4+ 2.3%). Linfocitos B 94% (aproximadamente el 60 % con fenotipo compatible con LLC-B, el 40 % restante tiene un mayor SSC, CD 20+, CD5+, CD10-). Células NK 0,4 %. Neutrófilo 61 %.
- TAC de abdomen: Esplenomegalia homogénea de 21 cm de eje mayor. Adenopatía en cadena ilíaca externa derecha de 17 mm de eje corto y de 11 mm en la izquierda.

## DIAGNÓSTICO

- Linfoma B difuso de células grandes.
- Es el subtipo de linfoma no-Hodking más frecuente.
- Puede producirse como transformación de una leucemia linfocítica crónica de linfocitos B (transformación de Ritche).



PET-TAC

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- EL PET/TAC sirve para identificar la localización de los linfomas y poder distinguirlo de otras patologías.
- Tiene una alta sensibilidad y especificidad para en el linfoma no-Hodking.
- Un SUVmax ≥10, tiene una sensibilidad y especificidad del 91 y 95 % respectivamente para diagnosticar una transformación de Ritche en una leucemia linfática crónica.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico son el estudio histológico del bazo. En nuestro caso mostró un parénquima esplénico infiltrado de manera difusa y masiva por una neoplasia linfoide CD 45+ que está constituida por células de tamaño grande, de patrón difuso de crecimiento y con morfología frecuentemente centroblástica, concordante con linfoma B difuso de células grandes.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Coreline N. Burggraaff, Antoinette de Jong, Otto S. Hoekstra, Nikie J. Hoetjes, Rutger A. J. Nievelstein, Elise P. Jansma, Martijn W. Heymans, Henrica C. W. de Vet, Josée M. Zijlstra. Predictive value of interpositron emission tomography in diffuse large B-cell lymphoma: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2019; 46(1): 65–79
- Hina J. Shah, Abhishek R. Keraliya, Jyothi P. Jagannathan, Sree Harsha Tirumani, Vikram R. Lele, Pamela J. DiPiro. Diffuse Large B-Cell Lymphoma in the Era of Precision Oncology: How Imaging is Helpful. Korean J Radiol. 2017 Jan-Feb; 18(1): 54–70.

# MANCHAS DE JANEWAY EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Lobo Antuña, Mara; Asensio Mathews, Paula; López López, Juan Alfredo  
Servicio de Medicina Interna. H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Manchas de Janeway.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón 75 años con antecedentes de ex-tabaquismo, HTA y fibrilación auricular anticoagulada con apixabán con ablación reciente de venas pulmonares un mes antes. Acude a Urgencias por lesiones cutáneas en las plantas de los pies con fiebre de hasta 38°C. Previamente a su visita a Urgencias el paciente había presentado episodios de inflamación evanescente en distintos grupos musculares por los cuales le habían prescrito amoxicilina-clavulánico durante una semana.
- En el examen físico se aprecian lesiones maculares serpinginosas y eritematosas en las plantas de ambos pies, no dolorosas y no sobre-elevadas a la palpación. En el resto del cuerpo presenta zonas de equimosis con nódulos dolorosos en las manos.
- Se le realizan pruebas complementarias con PCR 6,50 mg/dl (límite inferior < 0,5mg/dl) en analítica y ecocardiograma transtorácico donde se evidencia vegetación endocárdica dependiente de la válvula aórtica. Se le extraen hemocultivos que resultan negativos (probablemente por presión antibiótica previa) y se decide cobertura antibiótica empírica de amplio espectro (cloxacilina, gentamicina y vancomicina) ante la sospecha de una endocarditis infecciosa a pesar de los hemocultivos posiblemente decapitados.
- Tras el tratamiento antibiótico, a pesar de complicaciones derivadas del ingreso, la evolución del paciente fue favorable, con desaparición de las lesiones cutáneas y de la vegetación endocárdica y con una resolución completa del cuadro, encontrándose asintomático en la actualidad.



Inspección clínica

## DIAGNÓSTICO

- Endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa.
- La endocarditis infecciosa es una enfermedad con elevada mortalidad y graves complicaciones asociadas. Su diagnóstico y tratamiento precoz tiene importante implicación pronóstica, sin embargo, debido a su clínica inespecífica su diagnóstico en ocasiones puede resultar complicado.
- El diagnóstico clínico se basa en los criterios modificados de Duke, los cuales engloban hallazgos clínicos, ecocardiográficos o de imagen y microbiológicos.
- Las manifestaciones cutáneas, definidas por las manchas de Janeway, nódulos de Osler o hemorragias en astilla, en la actualidad se presentan en menos del 5 % de las endocarditis, encontrándose en relación con la agresividad del germen o con una infección no controlada.
- Dentro de los factores de riesgo destacan el ser portador de dispositivos vasculares o historia de cardiopatía congénita, el uso de drogas intravenosas y la reciente manipulación intravascular o dentaria.

Lobo Antuña, Mara; Asensio Mathews, Paula; López López, Juan Alfredo  
Servicio de Medicina Interna. H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Las manchas de Janeway, descritas por primera vez en 1899, se consideran lesiones patognomónicas de la endocarditis bacteriana. Se trata de lesiones cutáneas de aspecto macular eritematoso o hemorrágico que se localizan en palmas de las manos y plantas de los pies de pacientes con endocarditis infecciosa. Se consideran resultado de microémbolos sépticos a nivel cutáneo.
- La identificación de este tipo de lesiones cutáneas puede resultar de gran ayuda en el diagnóstico precoz de la endocarditis infecciosa.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico:
  - Estudios microbiológicos con hemocultivos (x3) que permitirán aislar el germen causal.
  - La ecocardiografía (ya sea transtorácica o transesofágica) es la técnica de elección para el diagnóstico y monitorización de estos pacientes, definiendo la presencia o no de vegetaciones, abscesos o dehiscencia de válvula en caso de que sea protésica.



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Janeway EG. Certain clinical observations upon heart disease. *Medical news*. 1899; 75: 257-262.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Zotti FD, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69(1):69.

# DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FEBRIL AGUDA O SÍNDROME DE SWEET

López López, Juan Alfredo <sup>1</sup>; Tornero Romero, Fernando <sup>1</sup>;  
Lage Estébanez, Fernando <sup>1</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. H.U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. H. U. San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Placas eritematovioláceas, levemente dolorosas, de morfología circular y tamaños que oscilan entre los 1 y 4 cm de diámetro dispersas por miembros superiores e inferiores. En las primeras placas en aparecer se observan pústulas dérmicas milimétricas.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 64 años, sin antecedentes de interés, que es enviada a la consulta de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas por un cuadro de una semana que cursa con fiebre elevada (>38.5°C), a la que se añade con posterioridad artritis de predominio en muñeca derecha y aparición de lesiones múltiples dolorosas en distintas zonas de miembros y en menor medida de tronco. De forma intercurrente aftosis oral dolorosa. Niega otros síntomas en anamnesis por aparatos.
- Se realizan extensas pruebas incluyendo analíticas con serologías y autoinmunidad, TAC toracoabdominopélvica y ecocardiograma transtorácico. Como datos relevantes se obtiene: leucocitosis con desviación izquierda (11200 neutrófilos x µl), VSG 120 mm/h, PCR 33 mg/dl y ferritina de 1046 mg/ml. No se evidencia de daño orgánico o alteraciones en frotis hematológico.
- Se realiza una biopsia cutánea mediante huso, por parte de Dermatología.
- Se inicia tratamiento con bolos intravenosos de metilprednisolona 250 mg/24 h, durante 3 días, y se continúa con pauta descendente de 20 mg/d de prednisona, durante seis semanas, con resolución de la clínica y las alteraciones analíticas sin recidiva posterior.



Inspección clínica

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome de Sweet.
- El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofílica febril aguda, descrito por primera vez por Robert Sweet en 1964 en 8 mujeres tras un cuadro de infección respiratoria o gastrointestinal inespecífica, se trata de una enfermedad infrecuente, con un predominio femenino (3:1) que se presenta en pacientes de mediana edad en forma de placas diseminadas, eritematosas o eritematovioláceas, redondeadas y en ocasiones rellenas de pústulas, de predominio en miembros. *(Continúa en la siguiente página)*

# DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FEBRIL AGUDA O SÍNDROME DE SWEET

(Continuación)

López López, Juan Alfredo <sup>1</sup>; Tornero Romero, Fernando <sup>1</sup>;  
Lage Estébanez, Fernando <sup>1</sup>; de la Hera Fernández, Francisco Javier <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. H.U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. H. U. San Cecilio. Granada.

- Existe fiebre en el 80% de los casos y alteraciones inespecíficas de la analítica con aumento de reactantes de fase aguda en todos los pacientes. Se ha relacionado con mecanismos de hipersensibilidad a antígenos bacterianos, virales o tumorales, así como una alteración en la regulación local o sistémica de citoquinas (como la IL1 o el IFN  $\gamma$ ). Multitud de fármacos también se han relacionado con el desarrollo del síndrome de Sweet, sobre todo con el factor estimulante de colonias de granulocitos en pacientes oncológicos.
- Aunque en la mayor parte de los casos no se identifica el agente causal, hasta el 20 % de los casos se consideran paraneoplásicos y es típica su presentación en pacientes con trastornos mieloproliferativos y también asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.
- El diagnóstico se basa en unos criterios establecidos clínicos e histológicos (Su y Liu 1986).
- El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos durante aproximadamente 6 semanas que pueden volver a administrarse solos o acompañados de inmunosupresores en caso de recidiva del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Del Carmen Fernandez-Anton Martinez M, Martínez NC, Izquierdo JAA, Fernández RS. Síndrome de Sweet: estudio retrospectivo de 21 pacientes. Piel. 2010 Aug 1;25(7):369–75.
- Schadt CR, Callen JP. Management of neutrophilic dermatoses. Vol. 25, Dermatologic Therapy. 2012. p. 158–72.
- Callen JP. Neutrophilic dermatoses. Vol. 20, Dermatologic Clinics. Dermatol Clin; 2002. p. 409–19.
- Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: A review of disease concepts. In: International Journal of Dermatology. Int J Dermatol; 2003. p. 761–78.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La presentación típica en placas redondeadas en miembros, con características pústulas o micropústulas (acúmulos de neutrófilos) acompañada de un síndrome febril agudo es prácticamente definitoria de la enfermedad.
- Otra prueba útil para llegar al diagnóstico es la biopsia cutánea que, en nuestro caso demostró un denso infiltrado inflamatorio dérmico constituido por neutrófilos con cariorexis (“polvillo nuclear”). Sin presencia de necrosis fibrinoide, trombos ni signos de vasculitis. Endotelios reactivos. Epidermis con lesión de interfase, degeneración vacuolar de la basal, y vesícula intraepidérmica. Datos histológicos de dermatosis neutrofílica tipo síndrome de Sweet.

# NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

González Martínez, Miguel Ángel <sup>1</sup>; Alonso Beato, Ruben <sup>2</sup>;  
 Parejo Morón, Ana Isabel <sup>3</sup>; Morales Ortega, Alejandro <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Hiperclaridad del hemitórax derecho debido a la presencia de aire en la cavidad pleural.
- Pulmón derecho colapsado.
- Desviación mediastínica contralateral.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 25 años. Fumador de unos 8 cig/día y hachís de forma habitual. Acude a Urgencias por comenzar de forma súbita con dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas y acompañado de cierta sensación de disnea.
- En el examen físico: eupneico en reposo. ACP, tonos rítmicos sin soplos sobreañadidos, hipofonesis global derecha, murmullo vesicular conservado en hemitórax izquierdo, tórax simétrico.
- Pruebas complementarias: Rx de tórax y PCR COVID negativa.
- Se procede a colocación de tubo de 14 F en el 2º espacio intercostal, línea media clavicular, con lo que se obtiene salida de aire y resolución progresiva del neumotórax.

## DIAGNÓSTICO

- Neumotórax a tensión.
- El neumotórax a tensión se produce cuando se permite la entrada, pero no la salida, de aire en la cavidad pleural, con lo que la presión en la misma va aumentando progresivamente, produciendo colapso parcial o total del pulmón, llegando incluso a dificultar el retorno de sangre venosa al corazón.



Rx AP simple de tórax

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Radiografía de tórax en bipedestación o posición de sentado es el método diagnóstico de confirmación del neumotórax espontáneo.
- Otra prueba que ayuda al diagnóstico es la radiografía de tórax PA en espiración forzada que permite detectar pequeños neumotórax que pudieran pasar desapercibidos.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Sahn SA and Jeffner JE. Spontaneous Pneumothorax. N Engl J Med 2000; 342:868-874.
- Noppen M, De Keukeleire T. Pneumothorax. Respiration. 2008;76(2):121.

# XANTELASMA PALPEBRAL

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>;  
Verdejo Gómez, Miguel Ángel <sup>3</sup>; Mateo Flores, Javier <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Xantelasma palpebral.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 76 años que se encuentra en seguimiento en consulta de Medicina Interna por una afectación hepática de etiología no filiada. Entre sus antecedentes: exfumadora, diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia.
- A la exploración física se observan estas lesiones en los ojos. Los anticuerpos anti AMA2 son negativos.

## DIAGNÓSTICO

- Xantelasma palpebral en mujer con hipercolesterolemia.
- Los xantelasma palpebrales son lesiones amarillentas sobreelevadas que se localizan en la zona medial del párpado y que típicamente se asocian a hipercolesterolemia y colangitis biliar primaria.
- En pacientes con xantelasma y un perfil lipídico normal, no está definido que exista un aumento del riesgo cardiovascular.



## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- En todos los casos en los que observemos xantelasma debemos realizar un estudio lipídico y sospechar hipercolesterolemia familiar o la asociación a otros procesos como la colangitis biliar primaria.
- Otras pruebas necesarias para llegar al diagnóstico serían el estudio del perfil lipídico y, en caso de sospecha clínica, autoinmunidad con anticuerpos anti AMA2.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Bergman R. The pathogenesis and clinical significance of xanthelasma palpebrarum. J Am Acad Dermatol. 1994;30(2, Part 1):236-42.

Poyato Borrego, Manuel <sup>1</sup>; Amodeo Arahall, María Cristina <sup>2</sup>;  
Ochoa Linares, Alberto <sup>3</sup>; Rodríguez-Rubio Rodríguez, Águeda Cristina <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Unidad de gestión clínica de enfermedades infecciosas, microbiología y medicina preventiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

<sup>2</sup> Medicina familiar y comunitaria. Servicio de urgencias del Adulto. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

<sup>3</sup> Medicina familiar y comunitaria. Centro de Salud de Torreblanca. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

<sup>4</sup> Medicina familiar y comunitaria. Servicio de Urgencias del Adulto. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Áreas impetiginizadas (puntos en la imagen). Disposición lineal “serpinginosa” (flechas en la imagen)

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente mujer de 34 años y natural de Brasil sin antecedentes médicos personales o familiares de interés que acudió a consultas tras la aparición de lesiones eritematosas en la región plantar del pie derecho que describía como muy pruriginosas. Había vuelto recientemente de su país tras un periodo vacacional. Refería haber estado en zonas de costa, habiendo deambulado en esta última en la playa descalza.
- Examen físico: Durante las 72 h previas a la valoración clínica, las lesiones habían aparecido progresivamente en la región plantar del pie derecho discurriendo de forma serpinginosa (Figura 1. Flechas) con un grosor aproximado de 2-3 mm. Junto a dichas lesiones presentaba áreas impetiginizadas por rascado (Figura. Puntos).

## DIAGNÓSTICO

- Larva cutánea migrans.
- Se trata de una dermatosis parasitaria que se produce tras la penetración a través de la piel de larvas de nematodos, las cuales usualmente parasitan el intestino de perros y gatos. Su distribución es mundial siendo endémica de áreas tropicales y subtropicales, donde las altas temperaturas, la humedad y el déficit sanitario etc..., favorecen su desarrollo.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La distribución “serpenteante” de las lesiones es característica de dicha infección. Dado que el diagnóstico es eminentemente clínico es importante conocer la imagen característica para poder llegar a diagnosticarla.
- La distribución serpinginosa coincide con la migración del helminto y suele localizarse en regiones de contacto (pies, nalgas, muslos etc...). Suelen progresar en días tras la infestación siendo raras las manifestaciones sistémicas a excepción de la eosinofilia o elevación de IgE.
- La evolución suele ser autolimitada en uno a dos meses pues las larvas no pueden atravesar más allá de la piel y acaban muriendo de forma habitual. Es característica su aparición en consulta junto con datos sugestivos de impetiginización por rascado.
- No está indicada la realización de biopsia pues las lesiones cutáneas suelen ser secundarias a la respuesta inflamatoria y no al propio parásito, que suele localizarse varios centímetros por delante de la lesión.

## BIBLIOGRAFÍA:

- N. Tamminga, W.F. Bierman, P.J. de Vries. Cutaneous larva migrans acquired in Brittany, France. *Emerg Infect Dis*, 15 (2009), pp. 1856-1858.
- M.E. Wilson, E. Caumes. Infecciones por helmintos. (7.a ed.) K. Wolff, L.A. Goldsmith, S.I. Katz, B.A. Gilcherst, A.S. Paller, D.J. Leffell (Eds.), Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*, 3, Editorial Médica Panamericana S. A., Buenos Aires (2009), pp. 2011-2029.

# TOFOS CUTÁNEOS CALCIFICADOS

Fernández Díaz, María del Rocío; Fernández Reyes, Daniel; Fatoul del Pino, Georgette  
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Figura 1: Múltiples nódulos cutáneos en dorso de antebrazo derecho, nódulos calcificados, duros al tacto, heterogéneos, algunos de ellos supurando material blanquecino. Además, se aprecia el codo con un gran tofo subcutáneo, dolorosa al tacto que limita la movilidad de la articulación.
- Figura 2: Transductor del ecógrafo sobre los nódulos en dorso del antebrazo. Los nódulos por tofos típicamente se visualizan heterogéneos e hiperecoicos con sombra acústica posterior, debido a la calcificación que es característica.
- Figura 3: Transductor de ecógrafo en codo. "Signo del doble contorno" signo ecográfico característico diagnóstico de gota; una línea hiperecogénica irregular situada sobre la superficie anecoica del cartílago hialino y paralela a la cortical ósea, sin sombra acústica posterior.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 52 años. Antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2, hiperuricemia, obesidad mórbida y dislipemia. Es ingresado por insuficiencia cardiorrespiratoria crónica descompensada en sala de Medicina Interna. Durante su estancia presenta dolor de inicio súbito en codo derecho como le había sucedido en otras ocasiones, pero por lo que nunca había consultado.
- A la exploración física se visualiza tofo en codo derecho, así como nódulos calcificados milimétricos en antebrazo derecho. Refiere supuración frecuente de un material blanquecino que al secarse se polvoriza. Niega aparición de dichas lesiones en MMII.
- Ácido úrico de 7,6mg/dL.
- Realizamos ecografía de partes blandas a pie de cama obteniendo las imágenes arriba descritas.

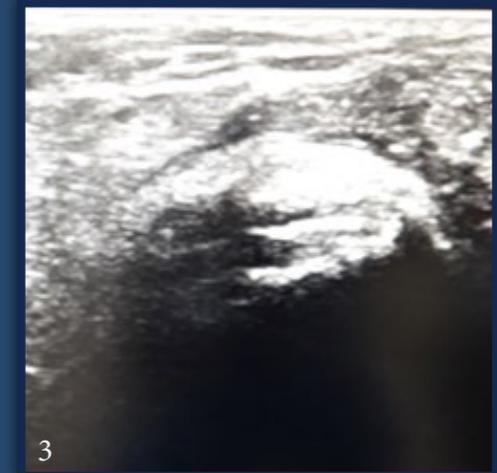
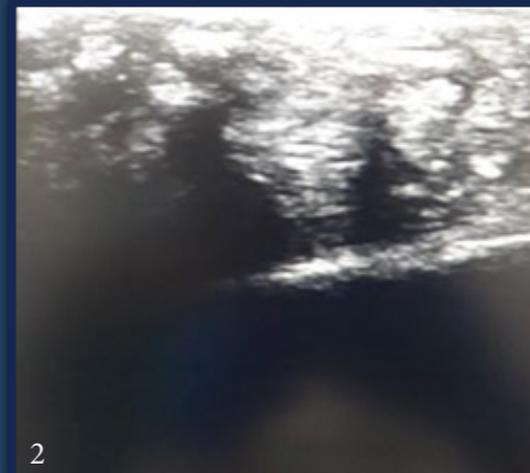


Figura 1: Inspección clínica. Figura 2: Ecografía de partes blandas.  
 Figura 3: Ecografía de partes blandas

## DIAGNÓSTICO

- Lesión gotosa en codo derecho.
- Nódulos cutáneos múltiples calcificados como expresión de tofos.
- Existen tres grandes grupos de lesiones por depósito de cristales en hiperuricemia: gota, nefrolitiasis y nefropatía por uratos.
- El riesgo de aparición de gota aumenta proporcionalmente con los niveles de ácido úrico en sangre; sin embargo, la formación de tofos (depósito de cristales de urato monosódico en tendones y articulaciones) es relativamente infrecuente, incluso en pacientes con hiperuricemia de larga data. En pacientes con hiperuricemia asintomática que están siendo tratados con corticoides o AINEs por otras razones se puede desarrollar tofos en ausencia de crisis gotosas.

Fernández Díaz, María del Rocío; Fernández Reyes, Daniel; Fatoul del Pino, Georgette  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- En los últimos años los ultrasonidos han demostrado una gran exactitud en el diagnóstico de gota, siendo capaz de identificar el depósito de cristales de urato monosódico en la membrana sinovial y en el cartílago articular; detectando lesiones tóxicas así como tendinopatías por tofos.
- Las lesiones tóxicas pueden presentarse en pacientes con hiperuricemia asintomática, especialmente de larga duración y pueden ser detectados por ultrasonidos. Diversos estudios con ecografía han demostrado que aproximadamente un cuarto de los pacientes con hiperuricemia asintomática tiene depósitos visibles de urato monosódico en tendones y articulaciones.
- No debemos olvidar el enorme apoyo que significa la ecografía para guiar la punción para la obtención de líquido sinovial de las articulaciones afectas.
- Un signo característico en ecografía en el diagnóstico de gota sería el "signo del doble contorno", una línea hiperecogénica irregular situada sobre la superficie anecoica del cartílago hialino y paralela a la cortical ósea, sin sombra acústica posterior.
- Además, existen criterios ecográficos para diferenciar entre nódulos tumorales, infecciosos o inflamatorios. Los nódulos por tofos típicamente están calcificados (éste es el dato que más ayuda a diferenciarlo de otras etiologías), tienen aspecto heterogéneo e hiperecogenicidad con sombra posterior en ultrasonidos.
- Otras pruebas útiles para llegar al diagnóstico serían:
  - El análisis del líquido sinovial en búsqueda de los cristales de urato monosódico.
  - La TC es un método excelente para detectar erosiones óseas, especialmente útil en la afectación de la columna vertebral.

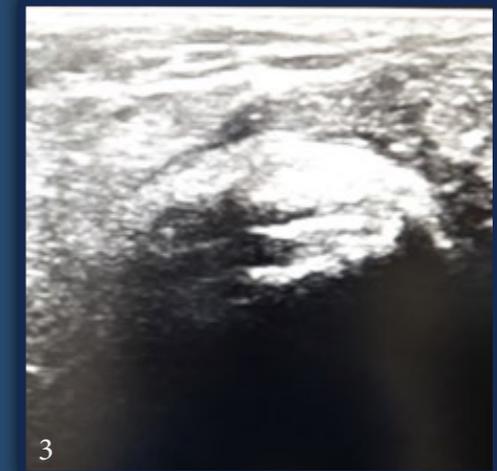
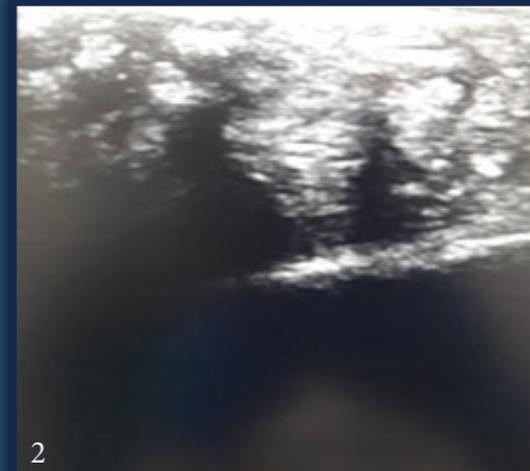


Figura 1: Inspección clínica. Figura 2: Ecografía de partes blandas.  
Figura 3: Ecografía de partes blandas

## BIBLIOGRAFÍA:

- Yano H, Kinjo M. JAMA Dermatol. 2020 May 1;156(5):582. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.0665.
- Mazori DR, Femia AN, Vleugels RA. Curr Rheumatol Rep. 2017 Nov 4;19(12):74. doi: 10.1007/s11926-017-0700-6.
- Marzano AV, Genovese G. Am J Clin Dermatol. 2020 Aug;21(4):525-539. doi: 10.1007/s40257-020-00520-4.

# SARCOIDOSIS CUTÁNEA, DE TATUAJE Y SOBRE CICATRIZ

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; González García, Andrés <sup>1</sup>; López Rodríguez, Mónica <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>; Callejas Rubio, José Luis <sup>3</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.  
<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.  
<sup>3</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Lesiones papulares en ala de nariz y sobre tatuaje en las figuras 1 y 2. Lesión sobre cicatriz en la figura 3.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Figura 1 y 2. Caso 1: Varón de 35 años de edad, natural de Puerto Rico, residente en España desde los 12 años, sin hábitos tóxicos, alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Consulta por la aparición de lesiones papulosas en nariz (Fig. 1) que no habían respondido a diferentes tratamientos tópicos indicados por su médico de Atención Primaria. En la exploración física destacaba, aparte de las referidas lesiones, la presencia de una lesión papular en tronco, sobre un tatuaje realizado 1 año antes (Fig. 2). Hemograma que mostró discreta linfopenia; subpoblaciones linfocitarias con cociente Cd4/Cd8 normal; calcemia y calciuria, con valores también normales y enzima convertora de angiotensina (ECA) con valores elevados. Rx de tórax: ensanchamiento mediastínico. Pruebas funcionales respiratorias: normales. PET-TC: múltiples adenopatías mediastínicas. Biopsia ganglionar: granulomas no necrotizantes de tipo sarcoideo.
- Figura 3. Caso 2. Mujer de 45 años que se encuentra en seguimiento en consulta por hipercalcemia e hipercalciuria, con hallazgo de lesiones cutáneas, algunas de ellas sobre cicatrices. Analíticamente destaca una ECA de 89 U/l, función renal normal, hipercalcemia (calcio en sangre 10,5 mg/dl). Se realizó un estudio complementario con hallazgo en TAC pulmonar de adenopatías bilaterales mediastínicas sin afectación parenquimatosa y fue diagnosticada de sarcoidosis sistémica.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Saygin D, Karunamurthy A, English J, Aggarwal R. Tattoo reaction as a presenting manifestation of systemic sarcoidosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 May 1;58(5):927
- Grosse J, Menhart K, Schmidbauer B, Hellwig D. Cutaneous Manifestation of Sarcoidosis in Lower-Back Tattoo With Increased Uptake of 18F-FDG. *Clin Nucl Med*. 2018 Jun;43(6):454-455
- Tanner SL, Menzies S. Cutaneous sarcoid granulomas within a cosmetic tattoo. *BMJ*. 2017 Jan 5;356:i6324.

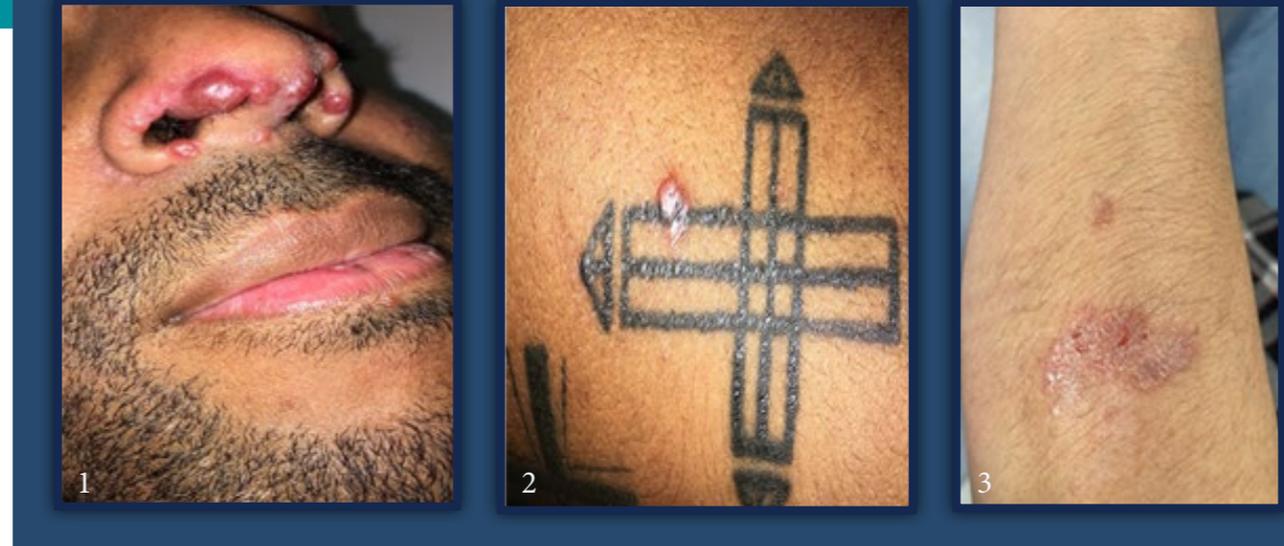


Fig 1: lesiones en nariz. Fig 2: lesión papular sobre tatuaje. Fig 3. Lesión sobre cicatriz

## DIAGNÓSTICO

- Granulomas sarcoideos cutáneos nasales y sobre tatuaje en caso 1 y sarcoidosis sobre cicatriz en caso 2.
- La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de presentación clínica y gravedad muy variable. Desde formas indolentes, que remiten en 12-36 meses y que afectan a 3 de cada 4 pacientes, a formas de curso crónico, que afectan a 1 de cada 4.
- Los dos casos presentados tenían datos de sarcoidosis sistémica.

## DIAGNÓSTICO

- Sarcoidosis cutánea, sobre tatuaje y cicatriz cutánea.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Saber reconocer las lesiones sarcoideas cutáneas tiene una gran importancia. Al ser un órgano de fácil acceso su biopsia nos puede permitir hacer un diagnóstico precoz y sencillo.
- La sarcoidosis sobre cicatrices previas o tatuajes es un fenómeno bien conocido. Su etiología es desconocida, pero parece estar mediada por la estimulación antigénica crónica. Algunos pacientes pueden desarrollar, como en los casos que presentamos, datos de sarcoidosis sistémica.

# SÍNDROME DE UÑAS VERDES (CLORONIQUIA)

Fernández Díaz, María del Rocío; Parejo Morón, Ana Isabel; Fernández Ontiveros, Sergio  
Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Imagen 1: Pigmentación verdosa oscura con bordes amarillentos afectando a todas las uñas del pie, no se desprendía la coloración al raspado. Además, la primera falange presenta uña incarnata con inflamación de los tejidos blandos periungueales y supuración blanquecina a la compresión.
- Imagen 2: Erosiones milimétricas en base de primer dedo del pie derecho con fondo pigmentado de color verde que no desaparecía al raspado ni lavado continuo; todas sobre base cutánea macerada.



Imagen 1. Dedos pie izquierdo. Imagen 2. Base primer dedo pie derecho.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 16 años sin antecedentes personales de interés, sin consumo de tóxicos, estudiante, sin datos epidemiológicos de interés.
- Acude a consulta por pigmentación verde oscura en todas las uñas de ambos pies, de 5 semanas de evolución. A su vez, han aparecido lesiones erosivas milimétricas en planta y base de primera falange, no mal olientes ni dolorosas, con base verdosa no supurativa. A la exploración se visualizaba uña incarnata en primera falange con inflamación de partes blandas periungueales y supuración de material blanquecino-sanguinolento. Sin otros hallazgos a la exploración física.
- Destacar que el paciente realizaba deporte habitualmente usando zapatillas con escasa aireación del pie.
- De cara a cobertura antifúngica y de sospecha de *Pseudomonas Aeruginosa* se comenzó tratamiento empírico con Ciprofloxacino 500mg/12h vía oral durante 21 días, así como Fluconazol tópico de aplicación diaria sobre las uñas durante 14 días.
- A posteriori se recibieron los resultados de las diversas muestras para estudio microbiológico que se enviaron a laboratorio:
  - Cultivo del exudado periungueal: *Staphylococcus aureus* meticilin sensible.
  - Cultivo de porción ungueal: *Pseudomonas aeruginosa*.
  - Cultivo del exudado de la base de erosiones en pie: *Pseudomonas aeruginosa*.
- Tras la finalización del tratamiento administrado la pigmentación ungueal desapareció casi completamente, así como las erosiones plantares.

# SÍNDROME DE UÑAS VERDES (CLORONIQUIA) (Continuación)

Fernández Díaz, María del Rocío; Parejo Morón, Ana Isabel; Fernández Ontiveros, Sergio  
Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## DIAGNÓSTICO

- Cloroniquia (síndrome de uñas verdes) bilateral por *Pseudomonas aeruginosa*.
- Uñas incarnatas de primeras falanges de pies, infección por *S.Aureus meticilin sensible*.
- Erosiones plantares colonizadas por *Pseudomonas Aeruginosa*.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El "síndrome de uñas verdes" (también conocido como cloroniquia), debido a la infección por *Pseudomonas aeruginosa*; está caracterizado por la decoloración ungueal, normalmente en distintos grados verdosos; junto a paroniquia crónica y onicolisis.
- *Pseudomonas aeruginosa* no forma parte de la flora cutánea normal, por lo que las infecciones de uña intacta son raras. La patogenia de este tipo de infecciones no está clara, aunque parecen implicados distintos factores predisponentes: onicolisis, onicotilomanía, microtraumas, paroniquia crónica, psoriasis, exposición continua a agua o jabones.
- Diversos estudios han demostrado una fuerte relación entre la infección ungueal por *P. aeruginosa* y los hongos; la infección fúngica estimula la colonización dentro de la uña por *P. aeruginosa* y su sobrecrecimiento inhibe el aislamiento del hongo preexistente en los cultivos.
- La coloración verdosa o negruzca de las uñas debería siempre hacernos sospechar la infección por *P. aeruginosa*, debiendo iniciarse de forma empírica antibioterapia con ciprofloxacino oral, con más hincapié en pacientes ancianos o inmunodeprimidos, por el riesgo de diseminación sistémica.
- El diagnóstico diferencial a realizar ante un paciente con uñas verdes sería: hematoma subungueal, decoloración por tintes asociados a textil, melanoma maligno, infección por *Aspergillus*, *Candida* y *Proteus*.



Imagen 1. Dedos pie izquierdo. Imagen 2. Base primer dedo pie derecho.

## BIBLIOGRAFÍA:

- García-Martínez FJ, López-Martín I, Castellanos-González M, Segurado-Rodríguez MA. Úlceras plantares verdes. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. octubre de 2017;35(8):536-7.
- Chiriac A, Brzezinski P, Marincu I, Foia L. Chloronychia: green nail syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa* in elderly persons. *CIA*. enero de 2015;265.

# SIGNO DE LAS ALAS DE GAVIOTA Y SIGNO DE LA DOBLE PARED

Arévalo Cañas, Coral; Arévalo Serrano, Juan; Fernández Argüeso, Ana; Salmerón Godoy, Lorena  
 Servicio de medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

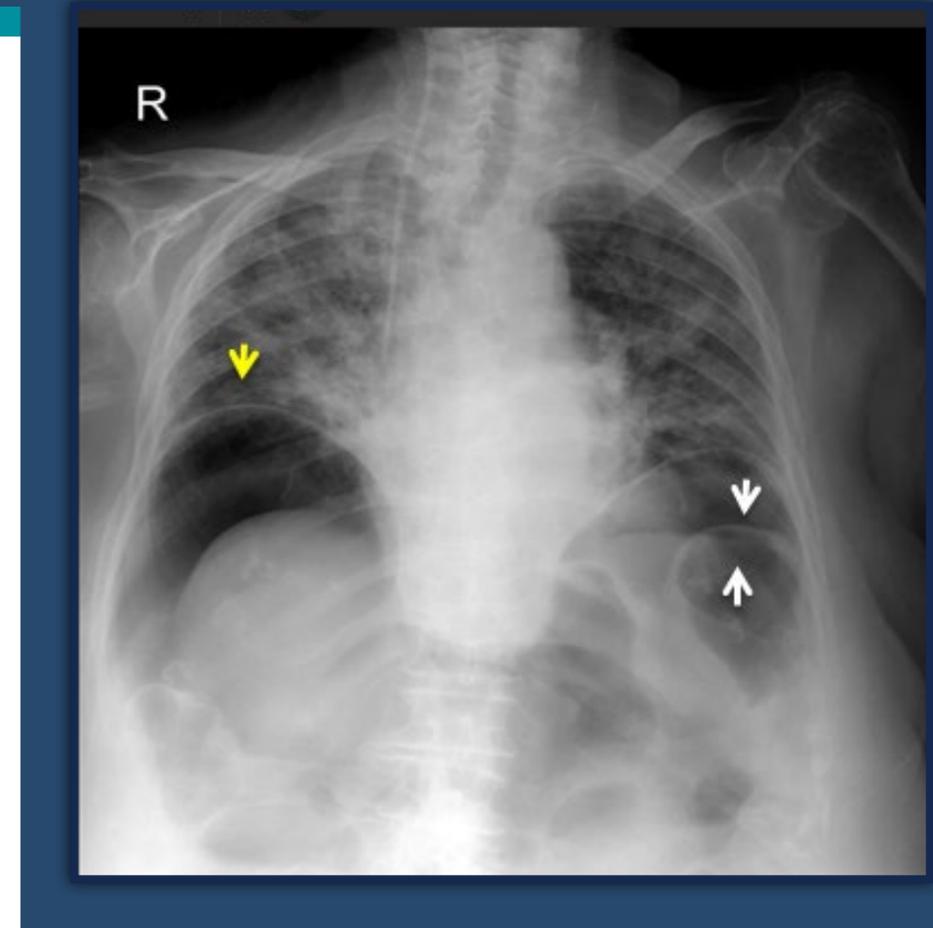
- Signo de las alas de gaviota (flecha amarilla) y signo de la doble pared o signo de Rigler (flechas blancas).

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 91 años con antecedentes de panhipopituitarismo por una hipofisitis autoinmune, cardiopatía valvular degenerativa y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, en estrategia de control de frecuencia. Ingresa en Medicina Interna por una infección de orina febril con fracaso renal agudo y una insuficiencia suprarrenal relativa.
- En la exploración física no presentó hallazgos reseñables.
- En pruebas complementarias:
  - Cr: 1,3 mg/dl, Na 128 mEq/ml, PCR: 50 mg/l, hemograma sin alteraciones.
  - Se realizó un TAC abdominal con hallazgo un cuerpo extraño a nivel de recto sin datos de complicación.
- Se programó para rectosigmoidoscopia para extracción del cuerpo extraño, pero en las horas previas a la endoscopia presentó un empeoramiento clínico con hipotensión y distensión abdominal, analíticamente un empeoramiento de la función renal y leucocitosis y se realizó una radiografía de tórax con hallazgo de neumoperitoneo.

## DIAGNÓSTICO

- Perforación intestinal por cuerpo extraño.
- La perforación intestinal es un cuadro grave que se pone de manifiesto por la presencia de gas libre a nivel extraluminal. Puede ocurrir a cualquier nivel del tubo digestivo y las causas más habituales son: iatrogenia tras un procedimiento instrumental, traumática, obstrucción intestinal, neoplasia o inflamación de distinta etiología (infección, EII, etc...).



Radiografía posteroanterior simple de tórax

- Para el diagnóstico se debe demostrar la presencia de gas a nivel extraluminal. El estudio más básico se realiza mediante una radiografía de tórax en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal. Varios signos han sido descritos que traducen esta presencia de gas a nivel extraluminal, los más frecuentes son:
  - El signo del diafragma continuo: la presencia de gas libre debajo del diafragma permite definir el músculo en toda su extensión.
  - El signo de las alas de gaviota: el signo del diafragma continuo de forma bilateral en una radiografía posteroanterior de tórax se denomina de esta forma.
  - El signo de la doble pared: se pone en evidencia al haber gas a ambos lados de la pared gástrica o intestinal.

Arévalo Cañas, Coral; Arévalo Serrano, Juan; Fernández Argüeso, Ana; Salmerón Godoy, Lorena  
Servicio de medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

### ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

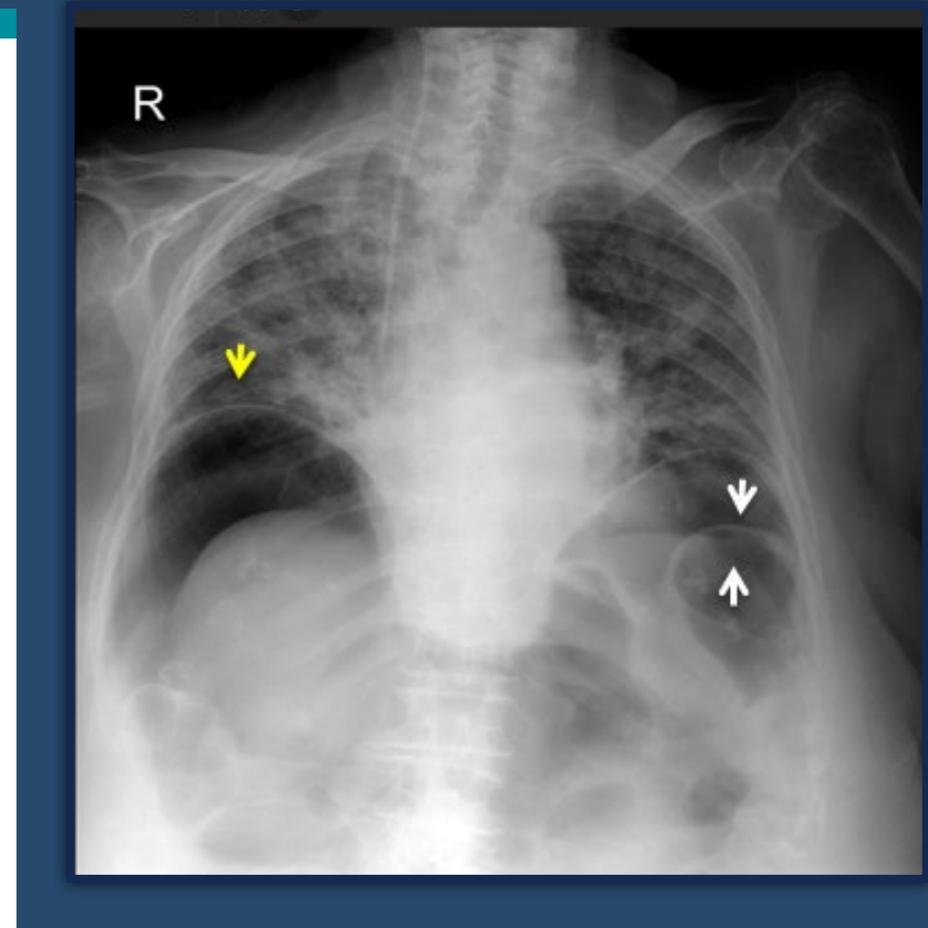
- La perforación intestinal es un cuadro grave que debemos sospechar en base a la historia clínica y la exploración física, que se puede confirmar con una prueba sencilla como la radiografía de tórax.
- Ante la sospecha clínica debemos realizar una radiografía de tórax en bipedestación y si no fuese posible mantener al paciente en esta posición se debe realizar una proyección lateral con rayo horizontal.

### OTRAS PRUEBAS NECESARIAS PARA LLEGAR AL DIAGNÓSTICO

- El TAC abdominal es la prueba más sensible para detectar una perforación intestinal, su localización y la posible causa.
- Laparotomía exploradora.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Chiu YH, Chen JD, Tiu CM, Chou YH, Yen DH, Huang Cl, et al. Reappraisal of radiographic signs of pneumoperitoneum at emergency department. *Am J Emerg Med.* 2009; 27: 320-327.



Radiografía posteroanterior simple de tórax

# LIVEDO RETICULARIS. PANARTERITIS NUDOSA

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Navarro Triviño, Francisco <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Dermatología Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Livedo reticularis.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 65 años de edad, exfumador desde hacía 7 años, sin otros hábitos tóxicos, con antecedentes de hipercolesterolemia en tratamiento con estatinas. Diagnosticado de HTA 3 meses antes, habiéndose iniciado tratamiento con IECAS. Un episodio de orquiepididimitis hacía un mes que cursó con fiebre y dolor testicular, habiendo seguido tratamiento con amoxicilina-clavulánico, sin clara mejoría. Remitido por dolor de características neurupáticas en piernas, fiebre, pérdida de peso y aparición de lesiones cutáneas en miembros inferiores.
- En la exploración destacaba la presencia de pulsos distales simétricos, TA de 175/80mmHg en ambos brazos, livedo reticularis en piernas y alteraciones distales de la sensibilidad en pies
- Pruebas complementarias:
  - Analítica general con anemia normocroma y normocítica.
  - Leve deterioro de la función renal con creatinina de 1,6 mg/dl.
  - PCR elevada 235 mg/dl.
  - Sedimento con hematuria sin proteinuria.
  - ANA y ANCAS negativos.
  - Electromiograma compatible con una mononeuritis múltiple.

## DIAGNÓSTICO

- Panarteritis nudosa (PAN).



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La PAN es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta a vasos de mediano calibre, no asociada a ANCA.
- Las principales manifestaciones cutáneas son la presencia de nódulos dolorosos y de livedo reticularis, siendo ésta última uno de los criterios de la ACR para su clasificación.
- En un paciente con livedo, la presencia de síntomas generales, fiebre y clínica neurológica nos debe hacer sospecharla.
- El diagnóstico se basa en la realización de una biopsia de piel profunda en la que se observará vasculitis de vasos de mediano calibre y/o la demostración de aneurismas y/o estenosis en arterias renales y mesentéricas mediante angioTC, angioRM o arteriografía.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Sajjan VV, Lunge S, Swamy MB, Pandit AM. Livedo reticularis: A review of the literature. Indian Dermatol Online J. 2015 Sep-Oct;6(5):315-21
- Karadag O, Jayne DJ. Polyarteritis nodosa revisited: a review of historical approaches, subphenotypes and a research agenda. Clin Exp Rheumatol. 2018 Mar-Apr;36 Suppl 111(2):135-142
- Imboden JB. Involvement of the Peripheral Nervous System in Polyarteritis Nodosa and Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies-Associated Vasculitis. Rheum Dis Clin North Am. 2017 Nov;43(4):633-639

# ATELECTASIA DE PULMÓN IZQUIERDO POR GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS ENDOBRONQUIAL

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Gallardo Medina, Manuel <sup>2</sup>; Cassini Gómez de Cádiz, Luis F. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

<sup>2</sup> Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Atelectasia prácticamente completa de pulmón izquierdo.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 64 años de edad, en seguimiento en la Unidad de Sistémicas y Servicio de Neumología con diagnóstico de granulomatosis con poliangeítis con afectación endobronquial. Se habían realizado dilataciones periódica bronquiales con colocación de varios stents, y seguía tratamiento médico con corticoides, micofenolato de mofetilo y rituximab semestral. Acude por disnea aguda y fiebre, objetivándose en la auscultación respiratoria una hipoventilación global de hemitórax izquierdo.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica general con proteína C reactiva elevada.
  - Ac. anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) positivos por IFI con patrón c-ANCA y especificidad por ELISA frente a proteinasa-3 (PR3).

## DIAGNÓSTICO

- Granulomatosis con poliangeítis con afectación endobronquial con atelectasia de pulmón izquierdo.



Radiografía simple P-A de tórax

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La granulomatosis con poliangeítis es una vasculitis asociada a ANCA que puede cursar con afectación del árbol traqueobronquial, provocando estenosis subglótica, estenosis traqueal y bronquial, pudiendo producir obstrucción de las vías aéreas y potencialmente la muerte.
- La estenosis subglótica se define como una obstrucción de la vía aérea justo inferior a las cuerdas vocales, siendo la manifestación traqueobronquial más frecuente, con una prevalencia estimada entre 16-23 %, provoca, fundamentalmente, estridor y disnea. La afectación endobronquial es menos frecuente y, dependiendo de la localización de la inflamación, puede producir atelectasias parciales o completas de los segmentos pulmonares afectados, como en el caso que presentamos.
- El tratamiento se basa en el uso de inmunosupresores y el tratamiento endobronquial con dilataciones con balón y colocación de stents.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Khalidi NA, Koenig CL, Langford CA, McAlear CA, Monach PA, Moreland LW, Pagnoux C, Seo P, Specks U, Sreih AG, Ytterberg SR, Merkel PA, Grayson PC. Subglottic stenosis and endobronchial disease in granulomatosis with polyangiitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Dec 1;58(12):2203-2211. doi: 10.1093/rheumatology/kez217. PMID: 31199488; PMCID: PMC7967893.
- Quinn KA, Gelbard A, Sibley C, Sirajuddin A, Ferrada MA, Chen M, Cuthbertson D, Carette S, Fijolek J, Wiatr E, Gawryluk D, Martusewicz-Boros MM, Orłowski TM, Dziedzic D, Polubiec-Kownacka M, Oniszh K, Langfort R, Roszkowski-Sliz K. Intratracheal Dilatation-injection Technique in the Treatment of Granulomatosis with Polyangiitis Patients with Subglottic Stenosis. *J Rheumatol*. 2016 Nov;43(11):2042-2048. doi: 10.3899/jrheum.151355. Epub 2016 Sep 15. PMID: 27633822.
- Horta-Baas G, Hernández-Cabrera MF, Catana R, Pérez-Cristóbal M, Barile-Fabris LA. Subglottic stenosis in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis): Report of 4 cases. *Reumatol Clin*. 2016 Sep-Oct;12(5):267-73. English, Spanish. doi: 10.1016/j.reuma.2015.10.009. Epub 2015 Dec 22. PMID: 26718390.

# SIGNO DE CHILAITIDI

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>; Heredia Mena, Carlos <sup>3</sup>; Valle Raul, Sergio <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

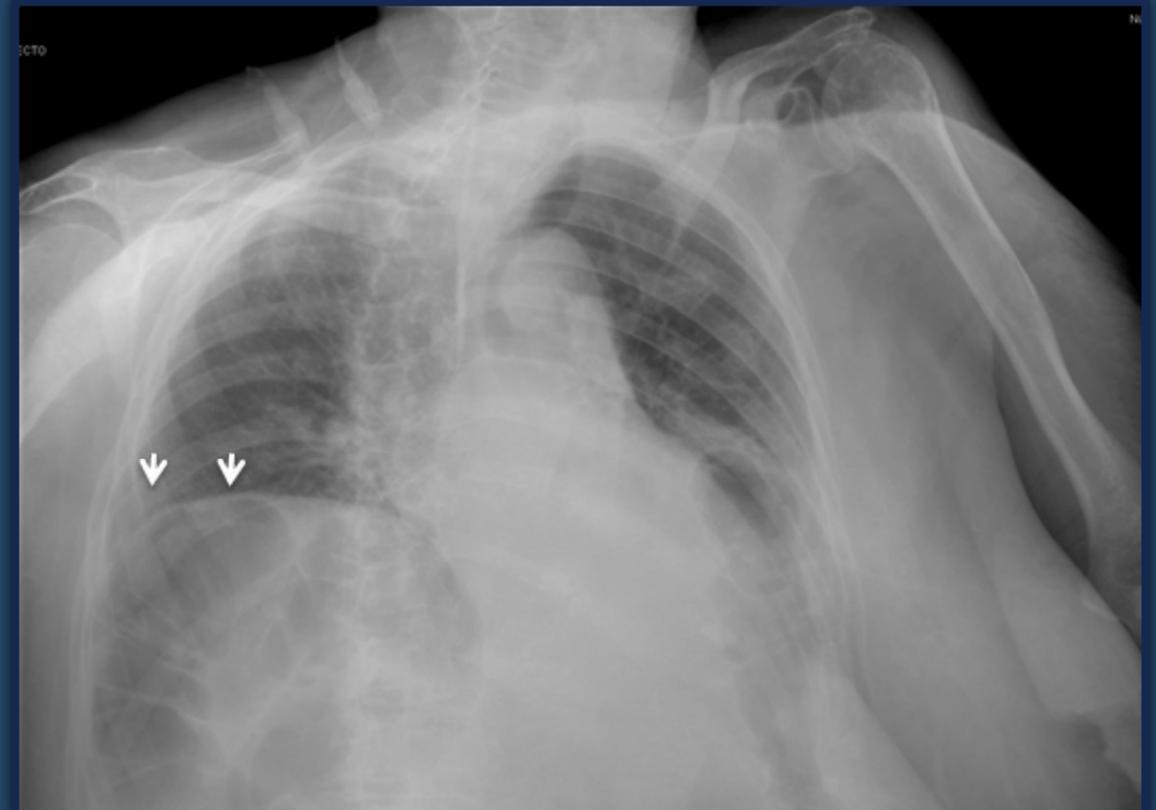
- Signo de Chilaiditi.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 89 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia e insuficiencia renal crónica, que acude a Urgencias por fiebre.
- A la exploración clínica se encuentra hemodinámicamente estable, con tendencia a la taquicardia y febril con 37.9°C. Se realizó una analítica de sangre y orina y una radiografía de tórax y como hallazgo incidental se observó un signo de Chilaiditi.

## DIAGNÓSTICO

- Signo de Chilaiditi.
- Se conoce como signo de Chilaiditi a la imagen que se observa en la radiografía de tórax debido a la interposición del intestino entre el hígado y el hemidiafragma derecho.
- Es una entidad rara, descrita por primera vez en 1910 por un radiólogo griego llamado Demetrius Chilaiditi, que suele observarse de forma incidental al realizar una prueba de imagen. Generalmente es asintomático, si asocia síntomas digestivos se conoce como síndrome de Chilaiditi, que en casos refractarios a tratamiento médico pueden requerir tratamiento quirúrgico.



Radiografía simple A-P de tórax

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El signo de Chilaiditi suele ser un hallazgo casual sin mayor significación patológica. En caso de estar presente se debe tener en cuenta a la hora de realizar ciertos procedimientos invasivos.
- El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con el neumoperitoneo, a diferencia de éste se observa gas infradiafrágico con haustras visibles.
- Otras pruebas que contribuyen al diagnóstico:
  - La TAC abdominal es más sensible.
  - La ecografía abdominal puede ser útil.

## BIBLIOGRAFÍA:

- De Pablo Márquez B, Pedrazas López D, García Font D, Roda Diestro J, Romero Vargas S. Signo de Chilaiditi. Gastroenterol Hepatol. mayo de 2016;39(5):361-2.

# MAL PERFORANTE PLANTAR

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>; Blanco Echevarría, Agustín <sup>3</sup>; Carnevali Frías, María <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Mal perforante plantar.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 57 años, fumador, con antecedentes de HTA, DM tipo 2 con mal control y afectación metadiabética e hipercolesterolemia, que ingresa por fiebre de una semana de evolución.
- En la exploración física se encuentra hemodinámicamente estable, febril con temperatura de 37.9°C, se observa esta lesión y el resto de exploración física no presenta hallazgos relevantes.
- En las pruebas complementarias destaca una glucemia de 298 mg/dl, Cr: 1,1mg/dl, iones en rango, 13.000 leucocitos con desviación izquierda.

## DIAGNÓSTICO

- Polineuropatía distal diabética grave con úlcera neurotrófica.
- La úlcera neurotrófica, también conocida como mal perforante plantar o úlcera plantar, aparece como consecuencia de un traumatismo repetido por pérdida de sensibilidad en la zona distal de miembros inferiores por afectación neuropática de distinta índole, siendo la causa más frecuente la DM tipo 2.
- Típicamente presentan bordes hiperqueratósitos y están perforadas en el centro.
- Se asocian a un claro aumento de morbilidad y la mayoría de veces necesitan un tratamiento médico-quirúrgico combinado.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La úlcera plantar traduce una afectación neuropática que habitualmente pasa inadvertida.
- La exploración en consulta de los enfermos con factores de riesgo cardiovascular debe centrarse también en valorar la sensibilidad y detectar probables lesiones causadas por pérdida de sensibilidad para poder anticiparnos al desarrollo de complicaciones más graves.
- Otras pruebas que contribuyen al diagnóstico:
  - Si se desconoce la preexistencia de DM, una analítica con Hb glicada.
  - RM para valorar extensión profunda con desarrollo de osteomielitis.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. Ingelfinger JR, editor. N Engl J Med. 15 de junio de 2017;376(24):2367-75.
- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. J Am Podiatr Med Assoc. 1 de enero de 2013;103(1):2-7

# ENFERMEDAD DE POTT. ESPONDILITIS TUBERCULOSA

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>; Heredia Mena, Carlos <sup>3</sup>; Valle Raull, Sergio <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Lesión lítica vertebral con pérdida del espacio interarticular.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 30 años, consumidor de múltiples drogas inhaladas, que ingresa por un síndrome constitucional, dolor lumbar y fiebre.
- En la exploración física presenta tendencia a la hipotensión arterial, está febril con temperatura de 38.5°C, destacan una caquexia marcada y crepitantes bilaterales a la auscultación pulmonar.
- En las pruebas complementarias se observa anemia normocítica normocrómica con Hb de 8,5 g/dl. VIH negativo, Mantoux positivo. TAC body que muestra afectación pulmonar miliar con adenopatías bilaterales, abscesos en psoas bilaterales, así como afectación vertebral con una lesión lítica y producción de gas.

## DIAGNÓSTICO

- Enfermedad de Pott o espondilitis tuberculosa.
- La afectación ósea y articular de la tuberculosis se ha identificado en momias egipcias hace más de 9000 años. Supone un 10-35 % de los casos de tuberculosis extrapulmonar y la manifestación más frecuente es la espondilitis tuberculosa, con un 50 % de los casos.
- La espondilitis tuberculosa suele afectar a vértebras torácicas bajas o lumbares altas. Típicamente la infección se inicia a nivel del ligamento anterior, extendiéndose al cuerpo vertebral adyacente, y no se afecta el disco intervertebral hasta que no se afectan dos vértebras contiguas, a diferencia de lo que ocurre en las osteomielitis bacterianas en las que la afectación del disco suele ocurrir de forma más temprana.



Tomografía axial vertebral

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El dolor lumbar en un paciente con sospecha de tuberculosis nos debe hacer descartar una espondilodiscitis tuberculosa mediante una prueba de imagen. La radiografía de tórax puede ser útil pero debemos realizar una valoración más precisa mediante TAC o RM, que habitualmente observa lesiones líticas con o sin afectación del disco intervertebral.
- Otras pruebas que ayudan al diagnóstico:
  - Mielografía.
  - RM de columna.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Dunn RN, Ben Husien M. Spinal tuberculosis: review of current management. Bone Jt J. abril de 2018;100-B(4):425-31.
- Diehn FE. Imaging of Spine Infection. Radiol Clin North Am. julio de 2012;50(4):777-98.

# SARCOMA DE KAPOSI

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>; Ayuso García, Blanca <sup>3</sup>; Marchán López, Álvaro <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Monforte de Lemos.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Pápula centimétrica violácea en planta del pie.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

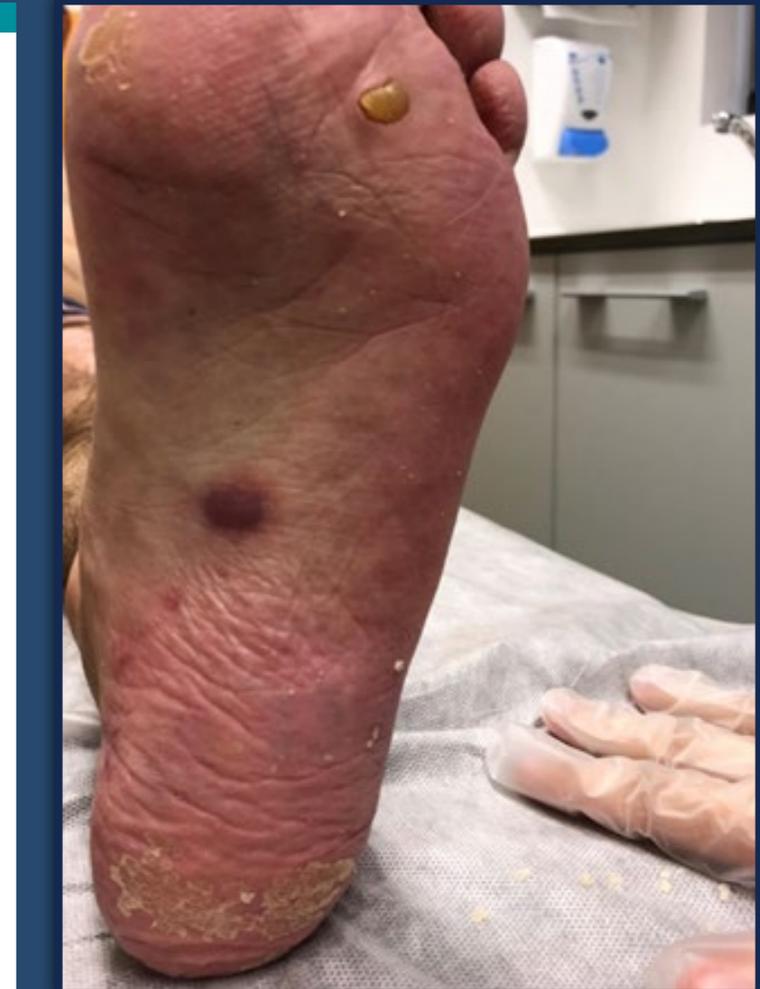
- Varón de 57 años con infección por VIH con adherencia subóptima al tratamiento antirretroviral, que acude a revisión a consulta, presentando mal control virológico, con CD4 de 400/mcg y carga viral detectable. Se observa a la exploración física una pápula violácea en planta del pie.

## DIAGNÓSTICO

- Sarcoma de Kaposi.
- El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular cuya patogenia está relacionada con la infección por virus herpes 8 (VHH-8). Existen cuatro formas epidémicas, siendo la más conocida la asociada a SIDA. La afectación más conocida es la cutánea, pero también puede haber afectación visceral. El sarcoma de Kaposi cutáneo afecta más frecuentemente a extremidades inferiores, cara y mucosa orogenital. Las lesiones no son dolorosas ni pruriginosas y tienen un característico color violáceo en relación con su vascularización.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- En este caso se diagnosticó en consulta un sarcoma de Kaposi de forma incidental al hacer una exploración física completa de forma rutinaria en la visita clínica.
- Las lesiones cutáneas del sarcoma de Kaposi se caracterizan por ser indolentes, pasando muchas veces inadvertidas en los pacientes inmunosuprimidos, especialmente en aquellos con infección por VIH. Es muy importante realizar una exploración física completa con revisión exhaustiva de piel y anejos con la intención de valorar estas y otras complicaciones secundarias de la enfermedad, que requieren de un abordaje precoz.
- Otras pruebas que contribuyen al diagnóstico:
  - Biopsia de la lesión para análisis histológico.



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Requena C, Alsina M, Morgado-Carrasco D, Cruz J, Sanmartín O, Serra-Guillén C, et al. Sarcoma de Kaposi y angiosarcoma cutáneo: directrices para el diagnóstico y tratamiento. Actas Dermo-Sifiliográficas. diciembre de 2018;109(10):878-87.
- Schwartz RA. Kaposi's sarcoma: An update. J Surg Oncol. 1 de septiembre de 2004;87(3):146-51.

# HIPERELASTICIDAD CUTÁNEA. SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS

Arévalo Cañas, Coral <sup>1</sup>; López Rodríguez, Mónica<sup>1</sup>;  
González García, Andrés <sup>1</sup>, Arévalo Serrano, Juan <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Sistémicas Autoinmunes y Minoritarias, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Hiperelasticidad cutánea.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

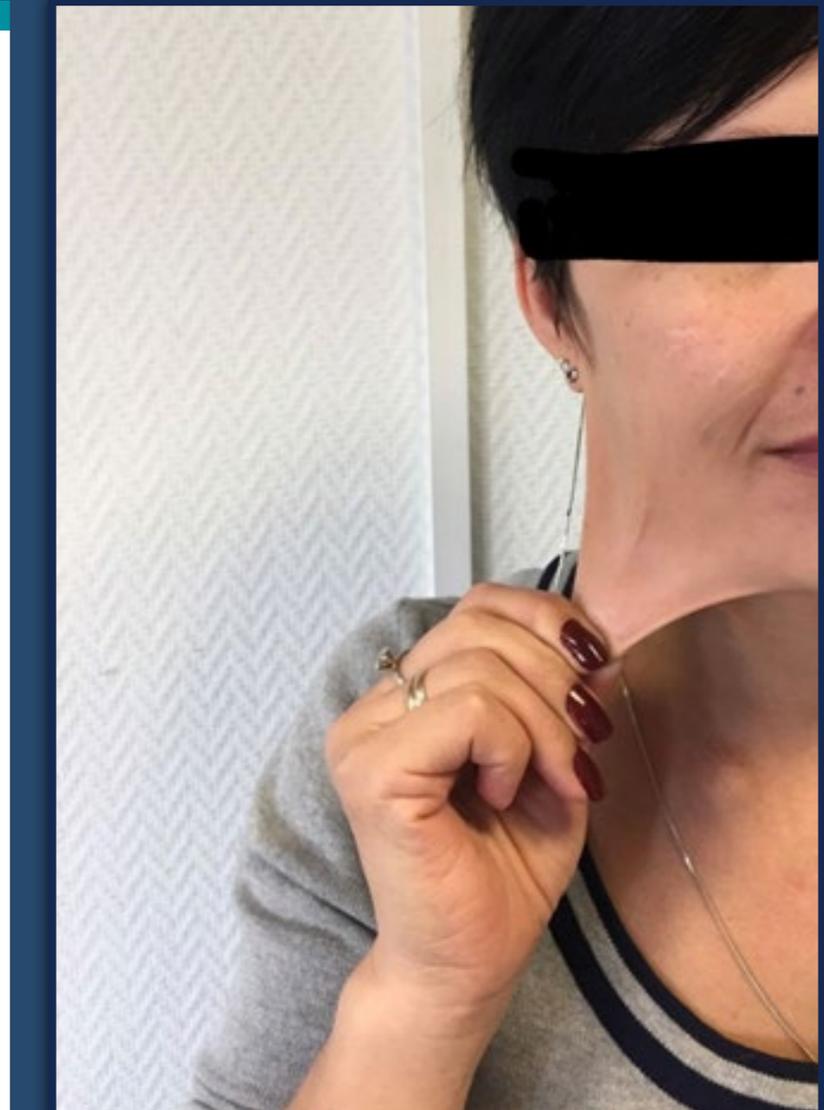
- Mujer de 42 años en seguimiento en consulta por una enfermedad de Ehlers-Danlos que cursa con hiperelasticidad de la piel e hiperlaxitud articular.

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- El Síndrome de Ehlers-Danlos es una enfermedad genética rara que afecta al tejido conectivo y cursa con hiperelasticidad de la piel, pudiendo en ocasiones observarse traslúcida, hiperlaxitud articular, así como hemorragias por fragilidad capilar, prolapso de la válvula mitral o disecciones vasculares sin aneurisma previo.
- Fue descrito por primera vez en el año 400 a.C. por Hipócrates al observar que los nómadas escitas tenían articulaciones laxas y llenas de cicatrices.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Observar en la exploración física una hiperelasticidad cutánea debe hacernos sospechar una afectación genética del tejido conectivo. El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con la cutis laxa o el Síndrome de Marfan.
- Otras pruebas que contribuyen al diagnóstico:
  - Estudio genético.



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Malfait F, Francomano C, Byers P, Belmont J, Berglund B, Black J, et al. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* marzo de 2017;175(1):8-26.
- Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997. :7.

# PERFORACIÓN DE PALADAR INDUCIDA POR COCAINA

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Vedia Garcia, Juana Maria <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de ORL. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Fístula en unión de paladar duro con blando y extensa perforación de septo nasal óseo.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 37 años de edad, consumidor de cocaína, remitido desde la consulta de ORL con sospecha de granulomatosis con poliangeitis (GPA) al presentar clínica sinusal con rinorrea sanguinolenta y apreciarse en la exploración destrucción del tabique nasal. Se habían tomado biopsias descartándose linfoma, con marcados signos de necrosis e inflamación local sin datos de vasculitis ni granulomas. Durante el seguimiento desarrolla un fistula palatina.
- En las pruebas complementarias:
  - Analítica general normal, sin eosinofilia.
  - PCR normal.
  - Sedimento negativo.
  - ANCAS negativos.
  - TC tórax: ausencia de lesiones pulmonares sugerentes de GPA.
  - Electromiograma: sin datos de neuropatía periférica.

## DIAGNÓSTICO

- Lesiones de la línea media inducidas por cocaína.



Fig. 1. Inspección clínica

Fig. 2 y 3. TAC de paladar

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Las lesiones de la línea media inducidas por cocaína son una complicación asociada a su consumo esnifado. Estos pacientes presentan destrucciones extensas de estructuras óseas y cartilaginosa que pueden asemejar a las producidas por procesos neoplásicos, infecciosos y vasculitis. Los cultivos y las biopsias negativas, así como la ausencia de otros datos clínicos y de laboratorio como los ANCA, en presencia de un consumo debe hacernos sospecharla. No obstante, no infrecuentemente el paciente negará el consumo.

El algoritmo diagnóstico se describe en la figura 4.

- La perforación del paladar, como en el caso que presentamos, es un dato de gran valor diagnóstico en las lesiones inducidas por cocaína.



Figura 4.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Trimarchi M, Bondi S, Della Torre E, Terreni MR, Bussi M. Palate perforation differentiates cocaine-induced midline destructive lesions from granulomatosis with polyangiitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2017 Aug;37(4):281-285. doi: 10.14639/0392-100X-1586.
- Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, et al. Cocaine-induced midline destructive lesions: clinical, radiographic, histopathologic and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. *Medicine* 2001;80:391-404.
- Di Comite G, Bonavida G, Bozzolo E, et al. Wegener's granulomatosis: an analysis of 50 patients. *Reumatismo* 2005;57:187-92

# PULMÓN ENCOGIDO

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Martín Rodríguez, Jose Luis <sup>2</sup>; Mejía Lozano, Patricia <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Elevación del hemidiafragma izquierdo

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 30 años, natural de Bolivia, sin factores de riesgo cardiovascular, ni hábitos tóxicos, diagnosticada 5 años antes de lupus eritematoso sistémico (LES). Seguía tratamiento con metotrexate, prednisona e hidroxiquina. La paciente acudió por disnea de esfuerzo moderada sin clínica infecciosa asociada ni de insuficiencia cardíaca. Entre las pruebas realizadas destacaron:
  - Pruebas de función respiratoria mostraron un patrón restrictivo.
  - Ecocardiograma-Doppler: normales.
  - angioTC y TCAR torácico: elevación de diafragma izquierdo, sin datos de TEP.
- Se realizó un estudio de presiones musculares con marcada caída de la presión inspiratoria, situada en el 18,4 % del valor teórico, y una ecografía de diafragmas que mostró poca amplitud diafragmática tanto en reposo como en respiración profunda, disminución del tiempo inspiratorio y del ciclo diafragmático, así como una velocidad de contracción diafragmática aumentada.

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome de pulmón encogido o “shrinking lung syndrome”.



Radiografía simple PA de tórax.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La afectación pulmonar en LES es muy frecuente llegando hasta un 60-80 % de los casos. Se presenta con frecuencia en forma de pleuritis, con o sin derrame pleural, neumonía, fibrosis intersticial, neumonitis lúpica aguda o hipertensión pulmonar. Una forma más rara y menos frecuente de afectación pulmonar en el LES es el síndrome de pulmón encogido o *shrinking lung syndrome*. Suele diagnosticarse a los 4 años de inicio del LES<sup>5</sup>, aunque se han publicado casos en los que ha sido la primera manifestación respiratoria de la enfermedad. La tríada típica consiste en disnea con parénquima pulmonar normal, elevación de hemidiafragmas en la radiografía y patrón restrictivo en la espirometría. Sus causas no están del todo claras, aunque se han lanzado numerosas hipótesis al respecto como que el cuadro se debe a microatelectasias secundarias a déficit de surfactante pulmonar o que la causa era una miopatía lúpica por infiltración del diafragma y de los músculos de la pared torácica por linfocitos T. El tratamiento no está perfectamente establecido, aunque los inmunosupresores son los más utilizados y el pronóstico es, en general, favorable.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Hannah JR, D'Cruz DP. Pulmonary Complications of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019 Apr;40(2):227-234
- Ciaffi J, Gegenava M, Ninaber MK, Huizinga TWJ. Shrinking Lung Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Challenges in 3 Patients With Systemic Lupus Erythematosus. *J Clin Rheumatol*. 2019 Sep 2
- Smyth H, Flood R, Kane D, Donnelly S, Mullan RH. Shrinking lung syndrome and systemic lupus erythematosus: a case series and literature review. *QJM*. 2018 Dec 1;111(12):839-843.
- Deeb M, Tselios K, Gladman DD, Su J, Urowitz MB. Shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus: a single-centre experience. *Lupus*. 2018 Mar;27(3):365-371.

# FLEBITIS QUÍMICA

Morales Ortega, Alejandro <sup>1</sup>; Alonso Beato, Rubén <sup>2</sup>, Parejo Morón, Ana Isabel <sup>3</sup>; González Martínez, Miguel Ángel <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

<sup>4</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Flebitis superficial extensa en la extremidad superior.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 74 años, con antecedente de hipertrofia benigna de próstata. Permanece ingresado por una prostatitis aguda por *E. coli* sensible a quinolonas, recibiendo tratamiento con ciprofloxacino intravenoso a través de un acceso venoso canalizado en la región cubital del dorso de la mano izquierda. En el tercer día de tratamiento, habiéndolo recibido previamente sin incidencias, el paciente nota calor y molestias en el antebrazo izquierdo tras comenzar la infusión del antibiótico.
- En el examen físico: eritema de las venas superficiales del territorio cubital del antebrazo izquierdo hasta la flexura del codo, siendo más intenso en las proximidades del acceso venoso. Tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y saturación periférica de oxígeno normales. Sin afectación cutánea en otras regiones. Auscultación cardio-pulmonar normal.

## DIAGNÓSTICO

- Flebitis química asociada a la administración intravenosa de ciprofloxacino.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El diagnóstico de la flebitis asociada a la infusión de medicación intravenosa es clínico.
- Se trata de una inflamación aséptica de las venas derivada del efecto lesivo sobre el endotelio de diversas sustancias administradas a través de catéteres venosos. Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de estas flebitis, incluyendo características del paciente, del propio catéter (material, posición, duración...) y del líquido administrado (ritmo de infusión, pH, osmolaridad, principio activo que contiene). Dentro de éstos, los antibióticos son una causa relativamente frecuente de flebitis química.
- Aunque su instauración puede ser inmediata, las flebitis químicas no se deben a un mecanismo alérgico, por lo que ha de tenerse presente que el fármaco implicado puede volver a ser utilizado.
- Otras pruebas que contribuyen al diagnóstico:
  - Ecografía Doppler de las venas afectadas para valorar la presencia de trombosis asociada, lo cual puede acontecer.
  - Hemocultivos para descartar una flebitis séptica.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Lv L, Zhang J. The incidence and risk of infusion phlebitis with peripheral intravenous catheters: A meta-analysis. *J Vasc Access*. 2020;21(3):342-9.
- Kruse M, Kilic B, Flick B, Stahlmann R. Effect of quinupristin/dalfopristin on 3T3 and Eahy926 in vitro in comparison to other antimicrobial agents with the potential to induce infusion phlebitis. *Arch Toxicol*. 2007;81(6):447-52.
- Shah A, Ong PY. Immediate superficial venous thrombophlebitis associated with intravenous administration of ciprofloxacin. *J Pediatr*. 2018;200:289.

Benavente Fernández, Alberto; Peregrina Rivas, Jose Antonio; Fernández Reyes, Daniel  
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Hirsutismo.

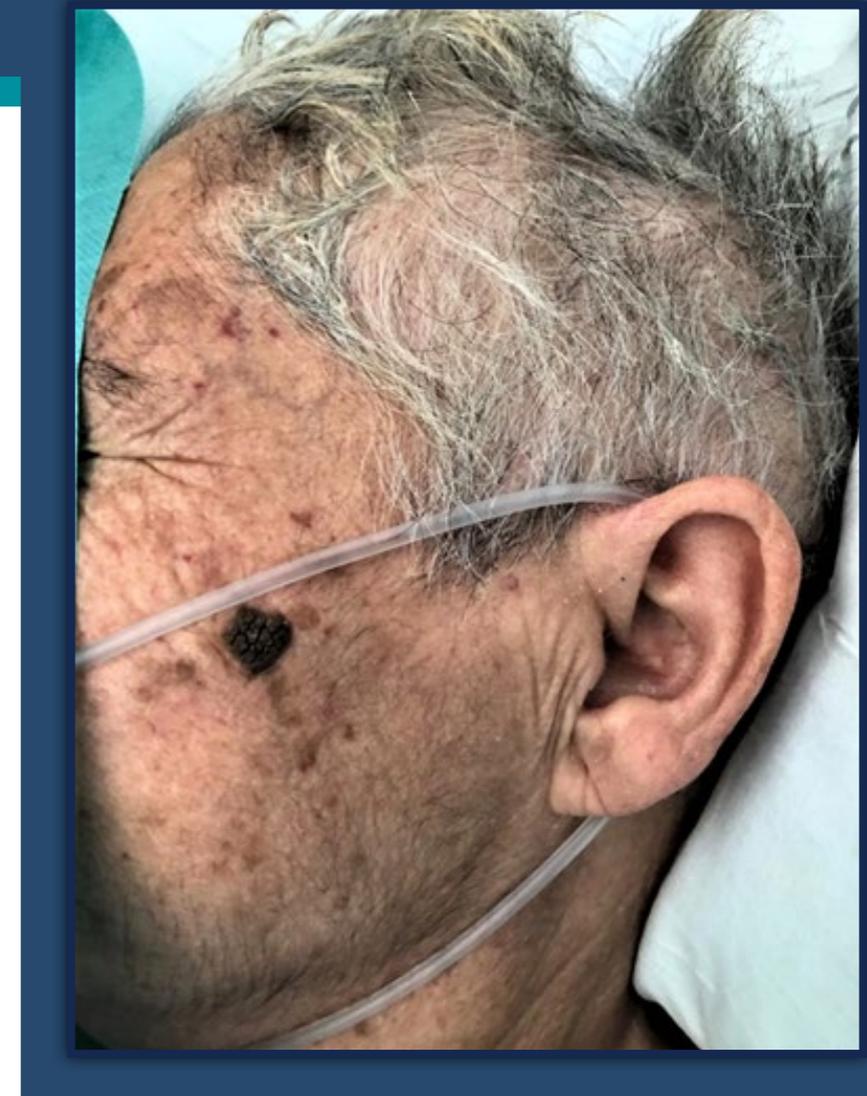
## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 75 años de edad, sin antecedentes familiares o personales de interés que, en octubre del 2019, desarrolla hipertensión arterial y, en diciembre, metrorragia postmenopáusica cuyo estudio ginecológico no mostraba alteraciones. En febrero del 2020 ingresa en Medicina Interna por edemas generalizados, llamando la atención el hirsutismo y cabello quebradizo.
- Pruebas complementarias:
  - Bioquímica sanguínea general: destaca ácido úrico 7,7 mg/dL (3-6,1) y LDH 1517 U/L (0-247).
  - Bioquímica sanguínea perfil suprarrenal: corticotropina (ACTH): normal, cortisol basal: 53,4 µg/dL (6,7-22,6), 17-hidroxiprogesterona 12,05 ng/mL (0,16-0,68). Progesterona normal, testosterona 142 ng/dL (10-75), androstendiona 5,07 ng/mL (0,2-4), deshidroepiandrosterona, sulfato (DHEAS) 828 µg/dL (7-177), aldosterona 270 pg/mL (38-150), renina 60,2 pg/mL (1,7-23,9).
  - Bioquímica urinaria en muestra de orina de 24 horas (diuresis de 24h: 700 mL/24h): cortisol: 186 µg/24h (5-62). Catecolaminas y metanefrinas normales.
  - TAC abdominal: Compatible con carcinoma adrenocortical derecho.
  - BAAF de masa suprarrenal derecha: neoplasia adrenocortical tipo carcinoma de corteza adrenal.

## DIAGNÓSTICO

- Carcinoma de corteza adrenal con hiperfunción hormonal de sus tres zonas:

Zona (Tipo de esteroides)	Sistema hormonal	Síndrome	Manifestación clínica
Glomerulosa (Mineralocorticoides)	Renina-Angiotensina-Aldosterona	Hiperaldosteronismo hiperreninémico	Hipertensión arterial
Fasciculata (Glucocorticoides)	Corticotropina-cortisol	Cushing	Hipertensión arterial
Reticular (Esteroides sexuales)	Deshidroepiandrosterona sulfato, androstendiona y testosterona	Virilizante	Hirsutismo, metrorragia postmenopáusica



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La imagen muestra el hirsutismo como manifestación de virilización, expresión de la hiperfunción de las hormonas sexuales adrenocorticales, altamente sugestivo de carcinoma suprarrenal.

## BIBLIOGRAFÍA:

- R. A. Gamboa, A. A. Sanz París, P. Trincado Aznar, M. Monreal Villanueva. Manejo terapéutico del carcinoma de la corteza suprarrenal. Endocrinología y Nutrición. 2006 53 (7):458-466

# MANOS DE MECÁNICO

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Sáez, José Antonio <sup>2</sup>; Moyano Bueno, David <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Manos de mecánico.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 46 años de edad, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas, diagnosticada de dermatitis irritativa en manos. Remitida desde Neumología por presentar, en estudio de enfermedad pulmonar intersticial, anticuerpos antinucleares positivos por inmunofluorescencia indirecta a título 1/1280, patrón citoplasmático con ENAs, incluido anti Jo-1, negativos.
- En la anamnesis refería leve debilidad muscular proximal con enzimas musculares en sangra normales.
- Se realizó estudio de autoinmunidad con determinación de anticuerpos específicos de miositis resultando anti-PL-7 positivos.
- Se completó estudio con:
  - Electromiograma: datos de miopatía inflamatoria leve.
  - Pruebas funcionales respiratorias: leve patrón restrictivo con descenso de DLCO.

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome antisintetasa.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Se define síndrome antisintetasa como la asociación de miopatía inflamatoria idiopática, afección intersticial pulmonar, manos de mecánico, artritis no erosiva y la presencia de anticuerpos antisintetasas en suero.
- La etiología y la patogenia son desconocidas. Los anticuerpos antisintetasas son anticuerpos IgG dirigidos contra la enzima citoplásmica aminoacidil-ARNt sintetasa, que media la unión del ARN con un determinado aminoácido para formar el ARN transferente (ARNt). Se encuentran en el 25-35 % de los pacientes con miopatías inflamatorias y el más común es el antihistidil-ARNt (Jo-1), que está en el 20-30 % de los casos.
- Las manos de mecánico, como en el caso que presentamos, muchas veces pueden confundirse con dermatitis irritativas y eccemas de contacto, y pueden ser de gran ayuda a la hora del diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Selva-O'Callaghan A, Pinal-Fernandez I, Trallero-Araguás E, Milisenda JC, Grau-Junyent JM, Mammen AL. Classification and management of adult inflammatory myopathies. Lancet Neurol. 2018 Sep;17(9):816-828
- Gallay L, Gayed C, Hervier B. Antisynthetase syndrome pathogenesis: knowledge and uncertainties. Curr Opin Rheumatol. 2018 Nov;30(6):664-673
- Fukamatsu H, Hirai Y, Miyake T, Kaji T, Morizane S, Yokoyama E et al. Clinical manifestations of skin, lung and muscle diseases in dermatomyositis positive for anti-aminoacyl tRNA synthetase antibodies. J Dermatol. 2019 Oct;46(10):886-897
- Nahas O, Haddad F, Maalouly G. "Mechanic's hands" during antisynthetase syndrome: a marker of systemic involvement?. Ann Dermatol Venereol. 2015 Mar;142(3):189-92

# MORFEA PANESCLEROSANTE

Callejas Rubio, José Luis

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Morfea panesclerosante con úlceras sobreinfectadas.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 46 años de edad, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas, que 15 años antes, sin ningún factor desencadenante reconocible, comienza con engrosamiento progresivo cutáneo de manos y pies, tronco y abdomen, respetando cara. Se realizó biopsia cutánea que fue compatible con morfea. Durante el seguimiento se realizó tratamiento con diferentes fármacos incluidos corticoides, inmunoglobulinas i.v., metotrexate, micofenoalto de mofetilo y PUVA con escasa respuesta. Ingresa por desarrollo en último mes de úlceras dolorosas.
- En las pruebas complementarias:
  - Analítica general: normal incluida PCR y procalcitonina.
  - Estudio de autoinmunidad: ANA y ENAS negativos.
  - Pruebas funcionales respiratorias. DLCo normal, sin datos de restricción.
  - Ecocardiograma-Doppler: normal, sin datos de hipertensión arterial pulmonar.
  - Tránsito esofágico: leve hipomotilidad de tercio inferior de esófago.
  - Cultivo de la úlcera: crecimiento de flora mixta.

## DIAGNÓSTICO

- Morfea panesclerosante con úlceras sobreinfectadas.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Zhang A, Nocton J, Chiu Y. A Case of Pansclerotic Morphea Treated With Tocilizumab. JAMA Dermatol. 2019;155(3):388-389. doi:10.1001/jamadermatol.2018.5040
- Martini G, Campus S, Raffeiner B, Boscarol G, Meneghel A, Zulian F. Tocilizumab in two children with pansclerotic morphea: a hopeful therapy for refractory cases?. Clin Exp Rheumatol. 2017;35 Suppl 106(4):211-213.
- Bielsa Marsol I. Update on the classification and treatment of localized scleroderma. Actas Dermosifilogr. 2013;104(8):654-666. doi:10.1016/j.adengl.2012.10.012



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La morfea, también conocida como esclerodermia localizada, es un trastorno inflamatorio esclerosante de la piel. Hay múltiples subtipos que incluyen placa, lineal, generalizada, pansclerótica y mixta. La morfea pansclerótica es extremadamente rara y tiene un fenotipo progresivo grave que se caracteriza por afectación circunferencial de las extremidades y otras áreas corporales que afectan la piel, el tejido subcutáneo, los músculos y los huesos. A menudo es recalcitrante a pesar de los diferentes tratamientos empleados. En nuestro caso, se añadió al tratamiento prostaglandinas intravenosas, tocilizumab y antibioterapia, con respuesta parcial.

# OFTALMOPATÍA DE GRAVES

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Anaya, Roberto <sup>2</sup>; López- Mezquita Torres, Elena <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Imagen 1: exoftalmos bilateral.
- Imagen 2: engrosamiento fusiforme del músculo recto medial, recto superior e inferior.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 50 años de edad, exfumador, hipertenso e hipercolesterolémico, remitido por exoftalmos bilateral.
- Pruebas complementarias realizadas:
  - Resonancia orbitaria.
  - Inmunoglobulina estimulante de la glándula tiroides: positiva.

## DIAGNÓSTICO

- Oftalmopatía de Graves.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La oftalmopatía es una manifestación común de la enfermedad tiroidea autoinmune. El edema periorbitario, la retracción palpebral, el exoftalmos y las alteraciones visuales son signos y síntomas frecuentes. De un 25 % a un 50 % de los pacientes con hipertiroidismo de Graves tendrán algunas manifestaciones de oftalmopatía. Todos los síntomas clínicos visuales significativos y los hallazgos de los pacientes con oftalmopatía de Graves pueden ser englobados dentro de dos fenómenos: el engrosamiento del espacio retrobulbar debido al depósito de glicosaminoglicanos (GAG) o a la restricción de la motilidad extraocular, que se atribuye a un engrosamiento inicial y posterior fibrosis. El receptor de TSH es un autoantígeno potencial en la oftalmopatía de Graves, y los anticuerpos contra el receptor de TSH pueden desempeñar un papel importante en la inmunopatogénesis de la enfermedad ocular, pudiendo relacionarse con su gravedad.
- Con la escala VISA (Visión, Inflamación, Strabismo y Apariencia) se puede clasificar la gravedad y la evolución con el tratamiento.

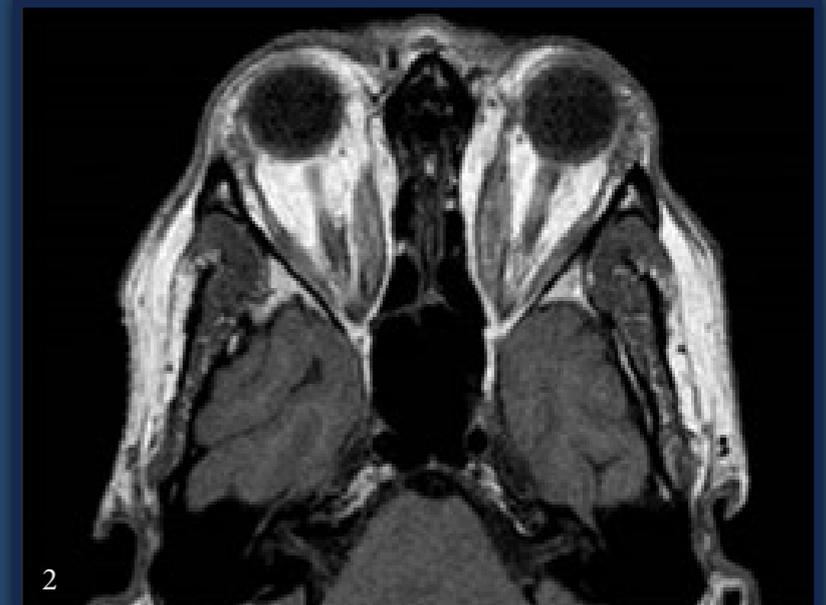


Fig 1. Inspección clínica. Fig 2. RMN de órbitas

### BIBLIOGRAFÍA:

- Ehlers M, Schott M, Allelein S. Graves' disease in clinical perspective. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2019 Jan 1;24:35-47
- Drui D, Du Pasquier Fediaevski L, Vignal Clermont C, Daumerie C. Graves' orbitopathy: Diagnosis and treatment. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2018 Dec;79(6):656-664
- Roos JCP, Murthy R. Update on the clinical assessment and management of thyroid eye disease.
- *Curr Opin Ophthalmol*. 2019 Sep;30(5):401-406.
- Genere N, Stan MN. Current and Emerging Treatment Strategies for Graves' Orbitopathy. *Drugs*. 2019 Feb;79(2):109-124

# ACANTOSIS NIGRICANS

Martínez de Victoria Carazo, Javier; Benavente Fernández, Alberto; Vidal Vílchez, Begoña  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Acantosis nigricans.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 38 años con antecedentes personales de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 y colitis autoinmune, que acude por cuadro diarreico con productos patológicos. Ingresa en Digestivo con sepsis abdominal, sin poder descartar brote de enfermedad inflamatoria intestinal. Durante su hospitalización requiere aumento de dosis de corticoterapia crónica debido a la agudización de su insuficiencia suprarrenal crónica.
- Pruebas complementarias:
  - Analítica sanguínea: glucosa 128 mg/dL, creatinina 0,91 mg/dL, urea 50 mg/dl, sodio 140 mEq/l, potasio 3,1 mEq/l, cloro 112 mEq/l, NT-proBNP 4.240 pg/ml, Ph 7,42, pCO2 27 mmHg, pO2 70 mmHg, bicarbonato 17,5 mmol/l, troponina I 19,3 pg/ml, hemoglobina 9,5 mg/dL, leucocitos 5.130/mcl, plaquetas 102.000/mcl. Coagulación normal.

## DIAGNÓSTICO

- Resistencia a la insulina en el contexto de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La resistencia a la insulina asociada a diabetes y obesidad se manifiesta clínicamente a nivel hepático, muscular y cerebral, como resultado de un defecto en el metabolismo lipídico y glucídico. Esto finalmente deriva en hipertensión arterial, diabetes tipo 2, hiperandrogenismo y aterogénesis acelerada. Existen dos tipos menos frecuentes de resistencia insulínica: tipo A, causada por defectos genéticos en el mecanismo de señalización, y tipo B, relacionada con autoanticuerpos que cursa con hiperglucemia severa asociada con niveles extremos de insulina, acantosis nigricans y una variedad amplia de trastornos autoinmunes concomitantes.
- La resistencia a la insulina en pacientes jóvenes con otros datos que sugieran autoinmunidad, como en nuestro caso, una insuficiencia suprarrenal, cuadro abdominal sugerente de enfermedad inflamatoria intestinal e hipotiroidismo primario, debe ponernos sobre la pista de que la resistencia a la insulina esté en un contexto autoinmune, en nuestro caso, una enfermedad poliglandular autoinmune de tipo 2, sin poder descartar una desregulación inmune con poliendocrinopatía y enteropatía asociada a cromosoma X (IPEX).



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Zhou P, Ten S, Sinha S, Ramchandani N, Vogiatzi M, Maclaren N. Insulin receptor autoimmunity and insulin resistance. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2008;21(4):369-375. doi:10.1515/jpem.2008.21.4.369.
- Singh G, Jialal I. Polyglandular Autoimmune Syndrome, Type II (Carpenters, Schmidt). In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.

# SÍNDROME DE COWDEN

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Moreno Higuera, Manuela <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Unidad de Enfermedades Minoritarias, Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Radiografía de tórax con cardiomegalia a expensas de cavidades derechas
- AngioTC de abdomen con dilataciones vasculares múltiples con calcificaciones en su interior localizadas en raíz de muslo, con desinserción de la pierna izquierda, con dilatación desde la arteria iliaca común izquierda y drenaje venoso a vena cava inferior en relación con malformación AV de alto flujo.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 45 años de edad, diagnosticada en la infancia de un síndrome de Klippel-Trenaunay, habiéndose realizado amputación supracondílea por malformaciones vasculares. Ingresa por clínica de insuficiencia cardíaca de predominio derecho.
- Antecedentes de diferentes cánceres, entre ellos un folicular de tiroides, un cromóforo renal y uno de mama.
- Pruebas diagnósticas realizadas:
  - Ecocardiograma-Doppler: dilatación de cavidades derechas con presión sistólica de arteria pulmonar de 80 mmHg con aplanamiento septal del tabique interventricular secundario a sobrecarga de presión.
  - Cateterismo cardíaco derecho: Presión arterial pulmonar media de 43 mmHg, presión capilar pulmonar de 23 mmHg, resistencias vasculares pulmonares de 2 UW, gasto cardíaco de 11,5 L/min.
  - Estudio genético de cáncer hereditario con malformaciones venosas: portadora de variante patogénica en PTEN, compatible con diagnóstico de Síndrome de Cowden.

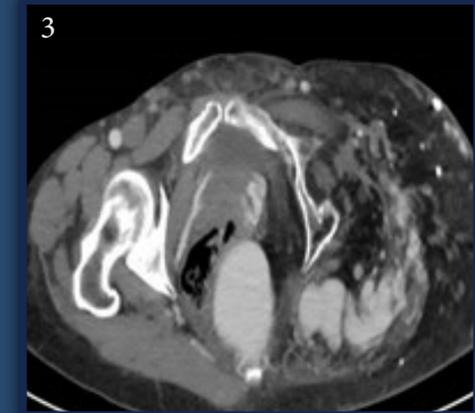
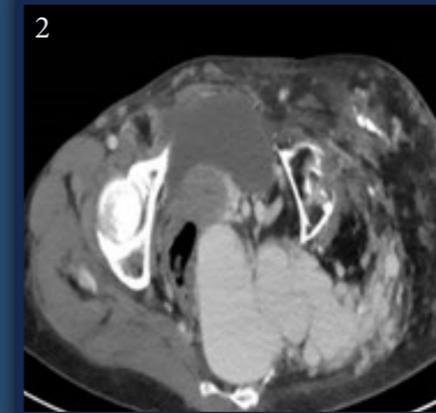


Fig 1. Rx anteroposterior de tórax Fig 2 y 3. AngioTAC abdominal y de raíz de miembros

## DIAGNÓSTICO

- Insuficiencia cardíaca por alto gasto cardíaco secundario a fistula arteriovenosa ilíacofemoral en paciente con malformaciones venosas y cáncer hereditario con estudio genético compatible con un síndrome de Cowden.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La hipertensión pulmonar en los pacientes con malformaciones venosas y fístulas arteriovenosas puede tener una etiología multifactorial, siendo la tromboembólica crónica y el alto gasto cardíaco las principales. Para el diagnóstico de este último es fundamental al realización de una cateterismo cardíaco derecho en el que las resistencias vasculares pulmonares serán normales (inferiores a 3 unidades Wood) y el gasto cardíaco estará elevado (superior a 5 L/min). El diagnóstico es crucial ya que el tratamiento va a ser completamente diferente, pasando del uso de vasodilatadores pulmonares específicos en casos de hipertensión arterial pulmonar al tratamiento quirúrgico con cierre de las fístulas en el otro caso.

## BIBLIOGRAFÍA:

- McCuaig CC. Update on classification and diagnosis of vascular malformations. *Curr Opin Pediatr.* 2017 Aug;29(4):448-454.
- Sow NF, Lèye M, Basse I, Dieng YJ, Seck MA et al. Heart failure with normal heart revealing complex arteriovenous malformation of the lower limb in a child: case study and literature review. *Pan Afr Med J.* 2018 Oct 22;31:131
- Seferian A, Jaïs X, Savale L, Jevnikar M, Ghigna MR et al. Klippel-Trenaunay syndrome as a rare cause of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Respir Med Res.* 2019 Nov;76:48-53
- Lopes S, Vide J, Moreira E, Azevedo F. Cowden syndrome: clinical case and a brief review. *Dermatol Online J.* 2017 Aug 15;23(8).
- Ha D, Mester J, Eng C, Farha S. Pulmonary arterial hypertension in a patient with Cowden syndrome and the PTEN mutation. *Pulm Circ.* 2014 Dec;4(4):728-31.

# ARTROPATÍA DE JACCOUD

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Garcia Morales, Marta <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Deformidad de dedos en cuello de cisne, reductibles.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 67 años de edad, diagnosticada de Lupus Eritematoso Sistémico que presenta deformidad progresiva de dedos, reductible, con dedos en cuello de cisne.
- Pruebas complementarias destacadas:
  - Analítica general con proteína C reactiva dentro de la normalidad.
  - Ac anti péptido citrulinado: negativos.
  - Rx de manos: sin imágenes de destrucción articular.

## DIAGNÓSTICO

- Artropatía de Jaccoud

## BIBLIOGRAFÍA:

- Chattopadhyay A, Ghosh A. Jaccoud's arthropathy. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Apr 7;keaa128. doi: 10.1093/rheumatology/keaa128. Epub ahead of print. PMID: 32259847.
- Shi W, Jiao Y. Jaccoud's Arthropathy. *Arthritis Rheumatol*. 2020 Apr;72(4):666. doi: 10.1002/art.41183. Epub 2020 Feb 10. PMID: 31782261.
- Quintana R, Pons-Estel G, Roberts K, Sacnún M, Berbotto G, Garcia MA, Saurit V, Barile-Fabris L, Acevedo-Vazquez EM, Tavares Brenol JC, Sato EI, Iglesias A, Uribe O, Alarcon G, Pons-Estel BA. Jaccoud's arthropathy in SLE: findings from a Latin American multiethnic population. *Lupus Sci Med*. 2019 Aug 12;6(1):e000343. doi: 10.1136/lupus-2019-000343. PMID: 31478011; PMCID: PMC6703282.
- Santiago M. Jaccoud-type lupus arthropathy: practical classification criteria. *Lupus Sci Med*. 2020 May;7(1):e000405. doi: 10.1136/lupus-2020-000405. PMID: 32393604; PMCID: PMC7223263.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La artropatía de Jaccoud es una manifestación osteoarticular que aparece hasta en un 5 % de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. Se caracteriza por producir deformidades sobretodo en manos y menos en pies, como consecuencia de la inflamación intermitente de los ligamentos y los tejidos blandos periarticulares. Es más frecuente en pacientes que anti-Ro y/o anti-La positivos y que han recibido corticoides durante periodos prolongados.
- Es típica la flexión y subluxación de metacarpofalángicas, desviación cubital de los dedos 2 a 5 de la mano, dedos en “cuello de cisne” y pulgar en “Z”.
- Como se observa en la imagen, éstas deformidades son reversibles durante años, aunque en ocasiones pueden hacerse fijas y requerir cirugía ortopédica para su corrección. El tratamiento se basa en el control de la actividad inflamatoria de forma precoz.

# HEMIATROFIA FACIAL. SÍNDROME DE PARRY-ROMBERG

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Cañadas Moreno, Obdulia <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Cirugía Plástica, Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Hemiatrofia cara.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Paciente de 43 años de edad, con antecedentes de cirugía maxilofacial tipo quistectomía y apicectomía izquierda, remitida para estudio por hemiatrofia progresiva de hemicara derecha de varios años de evolución. En los últimos meses dolor en hemicara derecha de tipo neuropático. En la anamnesis no hay datos de enfermedad autoinmune sistémica. En la exploración la piel está laxa y es plegable.
- En las pruebas complementarias:
  - Analítica general: normal.
  - Estudio de autoinmunidad con ANA y ENA negativos.
  - Biopsia cutánea: atrofia grasa con infiltrado mononuclear.

## DIAGNÓSTICO

- Síndrome de hemiatrofia facial progresiva o síndrome de Parry-Romberg.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Se trata de una enfermedad autoinmune, que puede asociarse con otras enfermedades autoinmunes sistémicas como el LES, las miopatías inflamatorias o la artritis reumatoide. Se caracteriza por una atrofia progresiva que afecta a tejido subcutáneo, grasa, músculo y estructuras osteocartilaginosas, dando la apariencia de una cara hundida.
- El nombre del signo se refiere a la depresión de los trayectos de las venas del plexo superficial. Se cree se debe a que, al no estar afectadas epidermis y dermis superficial, conservan su elasticidad y se deprimen al colapsarse las venas superficiales rodeadas de tejido fibrosado. Es más evidente al levantar el brazo.
- El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con la morfea en “coup de sabre”, presentando ésta última, a diferencia de la entidad que comentamos, una piel dura con dificultad para pellizcar. Puede complicarse con neuropatías, crisis comiciales y problemas oculares y dentales. El tratamiento es multidisciplinar, con corticoides y metotrexate como inmunodepresores con más experiencia y cirugía plástica.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Schultz KP, Dong E, Truong TA, Maricevich RS. Parry Romberg Syndrome. Clin Plast Surg. 2019 Apr;46(2):231-237.
- Wong M, Phillips CD, Hagiwara M, Shatzkes DR. Parry Romberg Syndrome: 7 Cases and Literature Review. AJNR Am J Neuroradiol. 2015 Jul;36(7):1355-61.
- Tolkachjov SN, Patel NG, Tollefson MM. Progressive hemifacial atrophy: a review. Orphanet J Rare Dis. 2015 Apr 1;10:39.

# SARCOIDOSIS CARDIACA

Callejas Rubio, José Luis <sup>1</sup>; Martín de la Fuente, Pilar <sup>2</sup>; Moral, Antonio <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Sarcoidosis cardiaca.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 42 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, deportista, que acude por disnea progresiva de 2 semanas de evolución.
- En la radiografía de tórax se observaba engrosamiento hiliar bilateral. TC con adenopatías múltiples. PET- TC con captación ganglionar pulmonar con patrón lambda (imagen 1) y captación heterogénea cardíaca (Imagen 2) sugerentes de origen sarcoideo.
- Se completó estudio de sarcoidosis sistémica con:
  - Hemograma con leve linfopenia.
  - Subpoblaciones linfocitarias con cociente Cd4/Cd8 normal.
  - Calcemia y calciuria normales.
  - Enzima convertora de angiotensina moderadamente elevada.
  - Pruebas funcionales respiratorias: patrón mixto con marcada caída de la DLCO.
  - Lavado bronquioalveolar con aumento del cociente CD4/CD8.
  - ECG: en ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha.
  - Ecocardiograma: sin alteraciones significativas.
  - Biopsia ganglionar: granulomas no necrotizantes de tipo sarcoideo.

## DIAGNÓSTICO

- Sarcoidosis miocárdica.

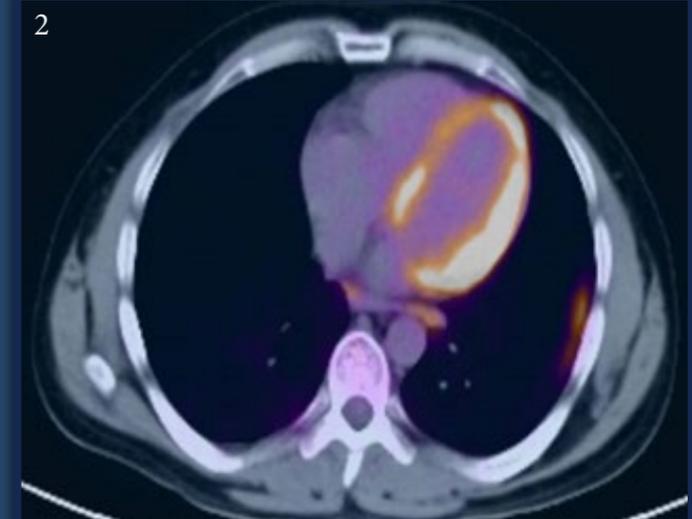
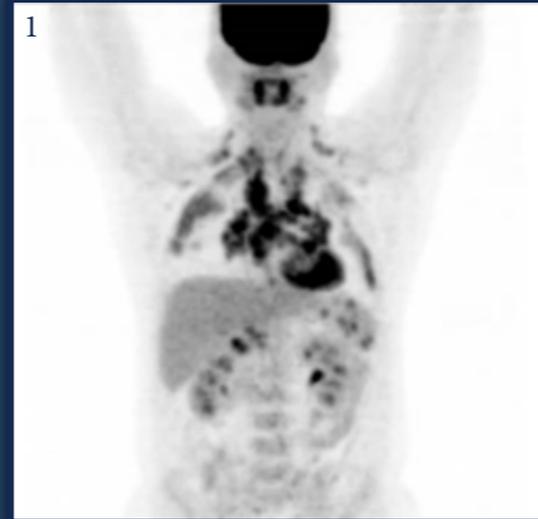


Imagen 1. PET. Captación ganglionar y cardíaca Imagen 2. Captación miocárdica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La afectación cardíaca de la sarcoidosis es una complicación rara que conlleva un mal pronóstico, siendo la principal causa de muerte. Las manifestaciones van a depender de la su localización y extensión, pudiendo producir trastorno del ritmo e insuficiencia cardíaca.
- El diagnóstico es muy difícil, siendo la resonancia magnética cardíaca con gadolinio y la PET-TC las principales pruebas diagnósticas. En la primera el hallazgo principal es la captación tardía del gadolinio con un patrón parcheado y multifocal en el borde endocárdico. En la PET-TC la captación se correlaciona con áreas de inflamación miocárdica y permite valorar la respuesta al tratamiento inmunosupresor.
- La afectación cardíaca se asocia con aumento de riesgo de taquicardia ventricular y muerte.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Mankad P, Mitchell B, Birnie D, Kron J. Cardiac Sarcoidosis. Curr Cardiol Rep. 2019 Nov 25;21(12):152. doi: 10.1007/s11886-019-1238-1.
- Tan JL, Fong HK, Birati EY, Han Y. Cardiac Sarcoidosis. Am J Cardiol. 2019 Feb 1;123(3):513-52
- Ramirez R, Trivieri M, Fayad ZA, Ahmadi A, Narula J, Argulian E. Advanced Imaging in Cardiac Sarcoidosis. J Nucl Med. 2019 Jul;60(7):892-898.
- Genovesi D, Bauckneht M, Altini C, Popescu CE, Ferro P, Monaco L, B et al. The role of positron emission tomography in the assessment of cardiac sarcoidosis. Br J Radiol. 2019 Aug;92(1100):20190247.
- Saeed M, Liu H, Liang CH, Wilson MW. Magnetic resonance imaging for characterizing myocardial diseases. Int J Cardiovasc Imaging. 2017 Sep;33(9):1395-1414

# QUISTE HEPÁTICO GIGANTE

Parejo Morón, Ana Isabel; Giner Escobar, Pilar; Fernández Díaz, María del Rocío  
 Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Fig. 1. Radiografía de tórax (PA): elevación del hemidiafragma derecho con desplazamiento mediastínico izquierdo.
- Fig 2. TC de abdomen: quiste hepático simple gigante. Dimensiones: 18x17,8x22,5 cm (APxTxL).

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 76 años de edad con antecedentes de talasemia menor y colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina oral. Acude a la consulta de cardiología para estudio de disnea de moderados esfuerzos (NYHA II) de un año de evolución. En la exploración destacaba la presencia de una frecuencia cardíaca rítmica en torno a 110-120 lpm y una hepatomegalia de consistencia dura de 7 traveses de dedo, que se moviliza con la respiración.
- En ecocardiografía transtorácica se detecta masa de gran volumen a nivel abdominal que ocupa epigastrio, hipocondrio derecho y flanco derecho.
- Otras pruebas complementarias:
  - Analítica general con poliglobulia (618.0000 hematíes/mcl) hipocroma (VCM 68,5 fL).
  - Colestasis disociada (bilirrubina total 0,87 mg/dL, GGT 64 U/L, FA 104 U/L).
  - PCR 10,9 mg/L.
  - TP 70,6%, INR 1,23.
  - Serología Echinococcus granulosus negativa.
  - Electrocardiograma: taquicardia sinusal.
  - PAAF: extendido citológico hemático sin evidencia de celularidad epitelial. Negativo para malignidad.

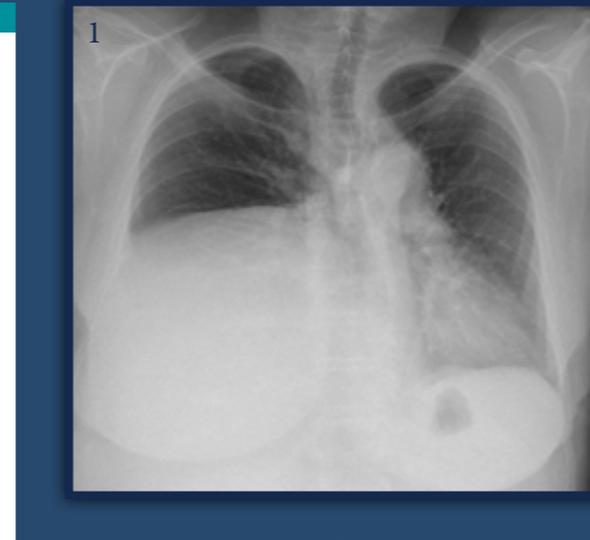


Fig. 1. Rx anteroposterior de tórax

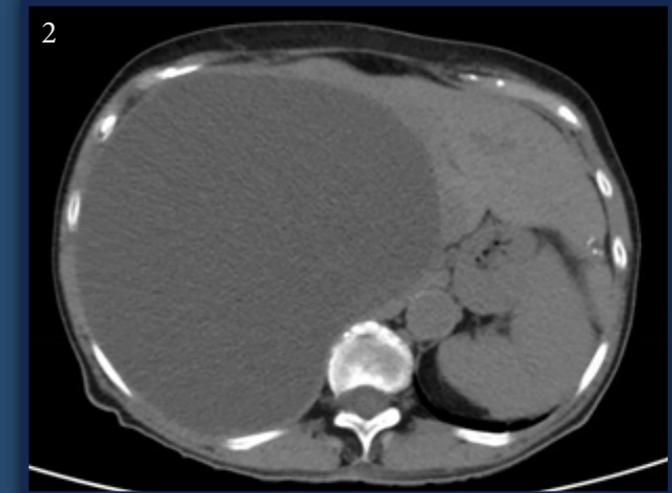


Fig.2. TAC de abdomen

## DIAGNÓSTICO

- Quiste hepático simple gigante.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El quiste hepático simple es un hallazgo frecuente (1% de adultos autopsiados), pero su presencia raramente es causa de sintomatología. Los pocos que alcanzan gran tamaño tienen mayor riesgo de hemorragia espontánea, rotura, infección o compresión de estructuras vecinas. En raras ocasiones puede ser tan grande que provoque disnea. Su imagen típica en TC es como una lesión generalmente única, redondeada, bien definida y de densidad agua, sin septos, delimitada por una delgada pared. Su imagen no se modifica tras la administración de contraste. Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con neoplasias quísticas, cuya imagen se caracteriza por septos y pared irregular. En pacientes sintomáticos puede plantearse la realización de: aspiración del contenido con instilación de agentes esclerosantes para evitar su recidiva, drenaje interno, destechamiento amplio y resección quirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Macho Pérez O, Gómez Pavón J, Núñez González A, Narvaiza Grau L, Albéniz Aguiriano L. Quiste hepático simple gigante como causa de disnea en paciente de 93 años. An Med Interna (Madrid) 2007; 24 (3):135-37.
- Zacherl J, Scheuba C, Imhof M, Jakesz R, Függer R. Long-term results after laparoscopic unroofing of solitary symptomatic congenital liver cysts. Surg Endosc 2000; 14(1):59-62.
- Ramia JM, Plaza R, Figueras J, García-Parreño J. Tumores hepáticos quísticos benignos no parasitarios. Cir Esp 2011; 89: 565-73.

# PARÁLISIS DEL III PAR CRANEAL

Parejo Morón, Ana Isabel <sup>1</sup>; Constán Rodríguez, Judit <sup>2</sup>; Fernández Díaz, María del Rocío <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

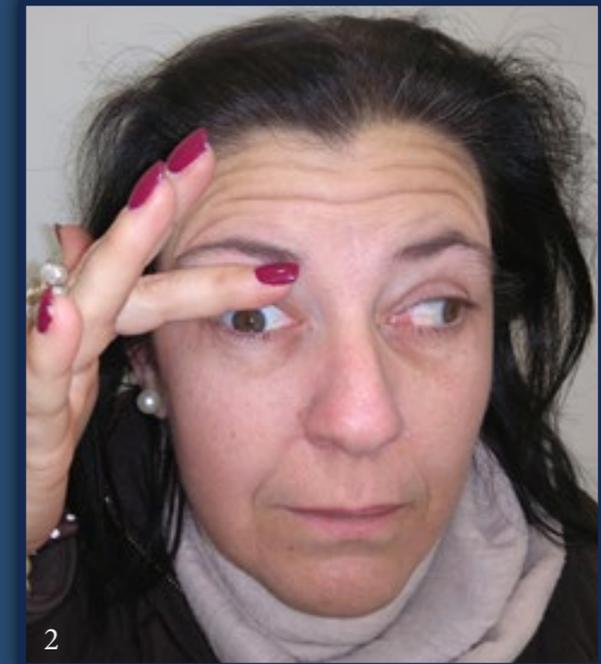
- Ptosis en la mirada en reposo (Imagen 1) y limitación de la motilidad ocular extrínseca con el ojo derecho en abducción e infraducción en la mirada hacia la izquierda (Imagen 2).

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 45 años de edad, sin hábitos tóxicos conocidos, con antecedentes personales de HTA de bata blanca y diabetes mellitus tipo 2 de 8 años de evolución, en tratamiento insulínico con NPH y mal control metabólico. Acude a la consulta por cuadro de una semana consistente en cefalea hemicraneal derecha y ptosis palpebral ipsilateral.
- En la exploración destacaba la presencia de una tensión arterial 200/100 mmHg y una diplopía binocular en la mirada hacia dentro de ojo derecho.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Bioquímica en plasma: Glucosa: 269 mg/dL. HbA1c: 10%. Creatinina: 1'14 mg/dL. CKD-EPI: 58'21ml/min/1'73m<sup>2</sup>.
- Estudio de orina: Indicios de orina en urianálisis, no contabilizado. Microalbuminuria de 199mg/24h. Creatinina 2'52 g/L (valores normales: 0'8-1'8g/24h).
- RMN cerebral: sin hallazgos significativos.



Inspección clínica

## DIAGNÓSTICO

- Parálisis incompleta del III par craneal del ojo derecho.

# PARÁLISIS DEL III PAR CRANEAL (Continuación)

Parejo Morón, Ana Isabel <sup>1</sup>; Constán Rodríguez, Judit <sup>2</sup>; Fernández Díaz, María del Rocío <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

Las parálisis oculomotoras son problemas neurooftalmológicos frecuentes que causan una limitación del movimiento en el campo de acción del músculo afectado, apareciendo estrabismo por acción del antagonista.

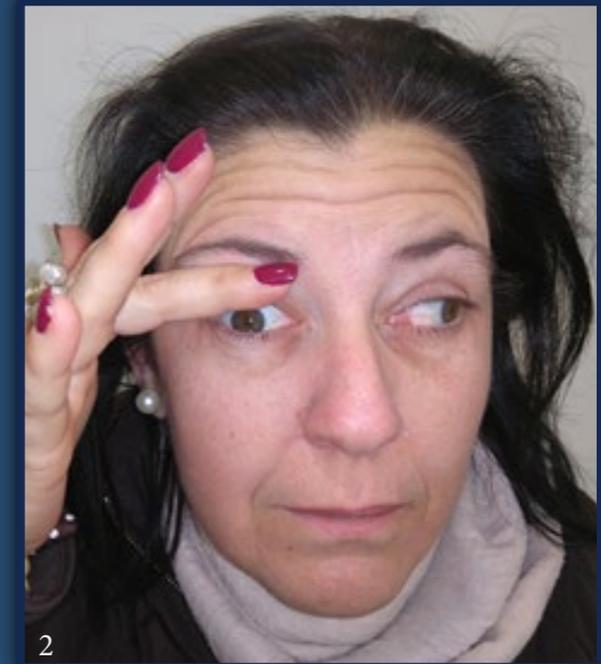
El tercer par craneal inerva los músculos recto interno, inferior y superior, oblicuo inferior, elevador del párpado superior y el músculo esfínter del iris. Su parálisis completa causa ptosis palpebral, midriasis y limitación para mover el globo ocular hacia arriba, abajo y adentro. La parálisis incompleta —con función pupilar normal, pues se respetan las fibras parasimpáticas pupiloconstrictoras localizadas en la periferia— si bien infrecuente entre diabéticos (<1%), adquiere importancia debido a la alta prevalencia de diabetes en la población general.

Junto a estas características clínicas, el paciente puede presentar cefalea de intensidad variable. Si el inicio es repentino e intenso, hay que sospechar una hemorragia subaracnoidea y de moderado a inexistente cuando la causa es isquémica.

Se debe a (a) enfermedad vascular isquémica (diabetes mal controlada, HTA, etc.), siendo la etiología principal y generalmente reversible. También hay que tener en cuenta (b) fenómenos compresivos —que suelen cursar con parálisis completa—, dentro del cual se encontrarían los aneurismas intracraneales y tumores; (c) así como la oftalmoplejía migrañosa, más frecuente en niños y adultos jóvenes dejando en ocasiones un déficit permanente.

En la paciente presentada, la evolución fue favorable, remitiendo la clínica por la que consultaba en unas 8 semanas tras ajuste insulínico instaurando terapia bolus basal.

En conclusión, en un paciente con factores de riesgo cardiovascular y clínica típica, con una resonancia magnética craneal normal y evolución favorable se ha de sospechar que la etiología de la parálisis del III par craneal sea isquémica.



Inspección clínica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Lajmi J, Hmaied W, Ben Jalel W, Chelly Z, Ben Yakhlef A, Ben Zineb F, et al. Oculomotor palsy in diabetics. *J Fr Ophtalmol* 2018; 41: 45-49.
- Watanabe K, Hargura R, Akanuma Y, Yakasu T, Kajinuma H, Kuzuya N, et al. Characteristics of cranial nerves palsies in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1990; 10: 19-27.
- Lima Rodriguez EM, Calvo Romero JM. Parálisis incompleta del tercer par craneal. *Semer* 2002; 28(7): 401-2.

# OSTEOFITO CERVICAL GIGANTE

Parejo Morón, Ana Isabel; Giner Escobar, Pilar; Aliaga Martínez, Luis  
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Radiografía cervical: osteofito cervical C4-C5 anterior (Fig. 1).
- TC cervical: osteofitos cervicales anteriores fusionados, mayores a nivel de C4-C5, que condicionan desplazamiento anterior y protrusión de tejidos blandos precervicales hacia la vía aérea disminuyendo su calibre (Fig. 2).

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 68 años de edad, fumadora activa de 20 cigarros/día (ICAT 59), sin otros hábitos tóxicos, con antecedentes de polio en la infancia con paraplejía residual y artrosis. Evaluada por disfagia alta progresiva a sólidos de unos 6 meses de evolución asociada a intolerancia al decúbito por disnea y pérdida de unos 15 kilogramos de peso.
- En la exploración destacaba rigidez vertebral del cuello.
- En las pruebas complementarias:
  - Gasometría venosa con acidosis metabólica con anion gap normal.
  - Nasofibrolaringoscopia: protrusión de pared posterior faríngea que colapsa parcialmente seno piriforme izquierdo, sin objetivar neoformación, pero sí edema aritenoides y de comisura posterior.

## DIAGNÓSTICO

- Osteofito gigante de columna cervical.

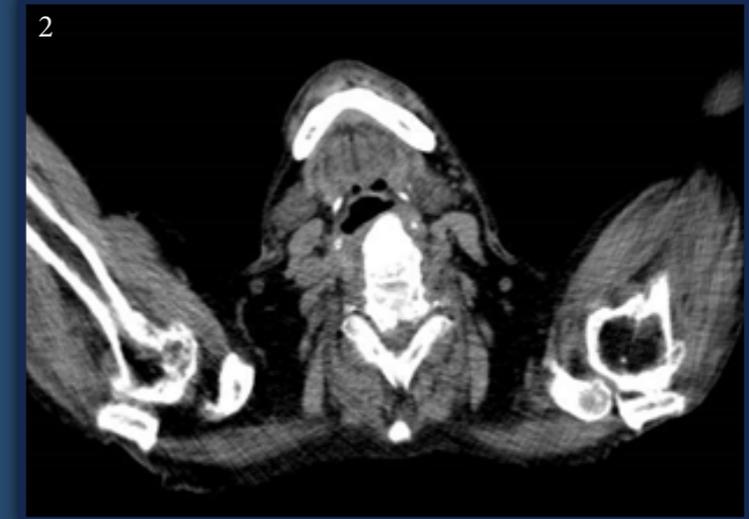


Fig 1. Rx simple de columna cervical

Fig 2. TC cervical

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Los osteofitos asintomáticos de los márgenes anteriores de las vértebras cervicales pueden ocurrir entre el 20 % y el 30 % de la población, si bien su asociación a clínica compresiva —como disfagia o disnea— es poco frecuente, por lo que su aparición obliga a un amplio diagnóstico diferencial.
- La formación ósea puede generar una obstrucción mecánica directa al árbol bronquial y además puede ser responsable de una reacción inflamatoria de la región. La presencia de sintomatología hace que en determinadas ocasiones sea necesaria la resección quirúrgica del osteofito, que se aborda preferentemente por la región anterolateral extrafaríngeo, aunque también puede realizarse por abordaje posterolateral extrafaríngeo o transoral faríngeo. No obstante, se ha constatado que tras la resección de un osteofito vertebral cervical anterior se puede volver a generar con un crecimiento de 1 mm al año de promedio.
- Así pues, la osteofitosis marginal anterior debe ser incluida entre los diagnósticos diferenciales de la disfagia alta y disnea.
- La existencia de una nefritis tubulo intersticial crónica por ingesta de AINEs completaban el cuadro asociado.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Kodama M, Sawada H, Udaka F, Kameyama M, Koyama T. Dysphagia caused by an anterior cervical osteophyte: case report. *Neuroradiology*. 1995; 37 (1): 58-9.
- Song AR, Yang HS, Byun E, Kim Y, Park KH, Kim KL. Surgical treatments on patients with anterior cervical hyperostosis-derived Dysphagia. *Ann Rehabil Med*. 2012; 36 (5): 729-34.
- Miyamoto K, Sugiyama S, Hosoe H, Iinuma N, Suzuki Y, Shimizu K. Postsurgical recurrence of osteophytes causing dysphagia in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur Spine J*. 2009; 18 (11): 1652-8.

Ochoa Linares, Alberto <sup>1</sup>; Poyato Borrego, Manuel <sup>2</sup>; Amodeo Arahall, María Cristina <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud de Torreblanca. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

<sup>2</sup> Unidad de gestión clínica de enfermedades infecciosas, microbiología y medicina preventiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

<sup>3</sup> Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Área central necrótica (flecha negra) con bordes eritematosos e indurados (flechas blancas) y celulitis asociada (asteriscos). Se delimitó la lesión para valorar la evolución de la misma.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 53 años, natural de España, sin antecedentes personales o familiares de interés, que acude a consulta tras la aparición de una lesión cutánea de centro negro de unas 72 horas de evolución, in crescendo, en la región del muslo derecho. Se acompaña de sensación febril no termometrada. No diaforesis asociada, mialgias, artralgias u odinofagia. Niega ser consciente de haber sufrido una picadura a dicho nivel. No animales en domicilio, visitas recientes al campo ni viajes al extranjero.
- Examen físico: lesión eritematoviolácea de 2 cm de diámetro con centro depresivo y un orificio de entrada (sugiere picadura), y bordes de 3-4 cm eritematosos indurados alrededor y celulitis asociada, en cara interna del tercio distal del muslo derecho. Resto de exploración normal.
- Pruebas complementarias: analítica anodina. Proteína C reactiva 3.2 mg/l.

## DIAGNÓSTICO

- Lesión cutánea compatible con picadura de araña (loxoscelismo) y celulitis asociada.
- El loxoscelismo está causado por la picadura de arañas del género *Loxosceles*, que engloba a más de 100 especies altamente venosas con distribución mundial. Se trata de un animal nocturno, solitario, que se encuentra en lugares oscuros y secos. *L. reclusa*, endémica en norteamérica, es la especie más conocida y causante de cuadros sistémicos, en los que puede aparecer anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. No obstante, la afectación cutánea aislada es la presentación clínica más común. En España, la especie causante de dicho cuadro es *L. rufescens*.



Inspección clínica

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La picadura producida por arañas del género *Loxosceles* produce una lesión cutánea característica que nos permite orientar el diagnóstico. Se trata de una lesión local eritematoedematosa, tras lo cual se forma una región violácea equimótica y, finalmente, una escara necrótica sobre una úlcera central de profundidad variable. La lesión puede ser muy dolorosa y asociar celulitis alrededor. Habitualmente no es preciso desbridamiento quirúrgico. La lesión se resuelve en unas 3-6 semanas.
- Dado que no hay afectación sistémica ni alteraciones analíticas no son precisas más pruebas complementarias. No existen pruebas para detectar el veneno de la araña.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Montesu MA, Addis GM, Satta R, Biondi G. Cutaneous loxoscelism: a case series. *Eur J Dermatol.* 2020 Dec 1;30(6):730-731.
- Zaragoza Fernández M, López Ortiz R, Domínguez Bueno E, Santos Velasco J, Gavrilo Gómez M. Loxoscelismo cutáneo. *Emergencias.* 2008; 20:64-7.

Constán Rodríguez, Judit <sup>1</sup>; Fernández Díaz, María Rocío <sup>2</sup>; Parejo Morón, Ana Isabel <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

<sup>2</sup> Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Lengua hiperpigmentada.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Varón de 58 años de profesión agricultor, con antecedentes personales de poliposis colónica, leishmaniasis cutánea y brucelosis; varios familiares de 1º grado con neoplasias hematológicas y en contacto habitual con cabras. Acude a consulta para seguimiento de poliposis colónica, donde refiere mácula hiperpigmentada de color negruzco en dorso lingual de reciente aparición y asintomática, que relaciona con la toma de antibiótico por infección periodontal. Aporta analítica, donde destaca linfopenia moderada.

## DIAGNÓSTICO

- Lengua negra pilosa secundaria a toma de metronidazol.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- Destacar lo esencial de la anamnesis en profundidad sobre los tóxicos-fármacos consumidos por todo aquel paciente que presente coloración negruzca de la lengua; dado que la retirada de éstos soluciona el cuadro.

La pigmentación negruzca de la lengua se relaciona con:

- Fármacos: litio, bismuto, olanzapina, fluoxetina, corticoides, clonazepam, erlotinib, ranitidina, metildopa, IBP o interferón; Antibióticos (penicilina, tetraciclinas, macrólidos, metronidazol, rifampicina, isoniazida, linezolid).
- Infección VIH.
- Enf. Addison, Enf. Laugier-Hunziker.
- Pelagra.
- Candidiasis oral.
- RT cervical.
- Colutorio con peróxido de hidrógeno.
- Consumo excesivo café, té, tabaco, alcohol o escasa higiene bucal.



Figura 1. Pigmentación del dorso lingual, no sobreelevada, no desaparece con el roce.

Finalmente, tras ver evolución en consulta, una vez terminada la pauta antibiótica, se resuelve la linfopenia y a su vez desaparece la mácula negra, por lo que nuestro paciente es diagnosticado de lengua negra pilosa, una entidad benigna, asintomática y reversible tras el cese de la causa que la origina; por lo tanto, con un pronóstico excelente.

## BIBLIOGRAFÍA:

- López-Martín I, García-Martínez FJ, Benito Ortiz L, Toribio J. Lengua negra vellosa. Medicina Clínica. septiembre de 2013;141(5):e9.

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO Y MASA ABDOMINAL

Fernández Díaz, María del Rocío; Ceballos Torres, Ángel; Parejo Morón, Ana Isabel  
 Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Figura 1. Tromboembolismo pulmonar agudo bilateral central.
- Figura 2. que muestra masa retroperitoneal de 17x16x20 cm.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 52 años, cooperante por periodos en Guatemala, con antecedentes de varios episodios de paludismo con 30 años.
- Acudió a urgencias por disnea súbita sin otra clínica asociada; exploración física sin hallazgos de relevancia junto a analítica en la que destacó dímeros D en 3,47 µg/ml.; se solicitó angio-TC de tórax que demostró la existencia de tromboembolismo pulmonar agudo bilateral central; como hallazgo incidental se visualizaron una lesión blástica a nivel de D6, sugerente de metástasis, y una gran masa abdominal retroperitoneal que no se pudo visualizar en su totalidad debido a la limitación de la altura de los cortes en la angio-TC.
- La PET-TC informó de la presencia de una gran masa retroperitoneal hipermetabólica de 17x16x20 cm y de la presencia de múltiples lesiones hipercaptantes con distinta intensidad a nivel de escápula derecha, 3er y 6º arco costal derechos, columna vertebral (C6, D6, L4), ilíaco izquierdo e isquion izquierdo.
- La muestra de anatomía patológica fue compatible con linfoma B folicular grado 1 (menos de 5 centroblastos/CGA) y estadio 4 según el estudio de extensión.

## DIAGNÓSTICO

- Tromboembolismo pulmonar agudo bilateral secundario a proceso oncohematológico (linfoma B folicular tipo Burky).



Figura 1. Imagen de angio-TC tórax



Figura 2. Imagen de TC abdominal

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- La importancia de la imagen radica en recordar la relación, sobretodo en pacientes jóvenes, entre la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) y los procesos neoplásicos.
- Se estima que entre un 20 y un 30% de todos los episodios de ETEV están asociados al cáncer; es por ello que todos los pacientes con ETEV idiopática (sin factor desencadenante evidente) deben someterse a un cribado de rutina de proceso neoplásico subyacente; incluyendo examen físico, anamnesis orientada, análisis de sangre oculta en heces, radiografía de tórax, consulta urológica en los varones y ginecológica en las mujeres. La realización de exámenes más complejos, como la TC, la endoscopia digestiva o marcadores tumorales deberá solicitarse solo en el caso de una clara sospecha clínica de neoplasia oculta.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Olmos VP, Ramos Gallo MJ, Rebollo MA, Ortega DB, Docampo LI, Romera-Villegas A, et al. Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes oncológicos: guías de práctica clínica española. Consenso SEACV-SEOM. Medicina Clínica. enero de 2015;144:3-15.

# ESPLENOMEGALIA GIGANTE

Alonso Beato, Rubén <sup>1</sup>; González Martínez, Miguel Ángel<sup>2</sup>; Morales Ortega, Alejandro <sup>3</sup>; Parejo Morón, Ana Isabel <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>3</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

## INTEPRETACIÓN DE LA IMAGEN

- Esplenomegalia de 22cm de eje longitudinal que comprime y desplaza inferiormente riñón izquierdo.

## BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 20 años de edad, sin hábitos tóxicos conocidos, en seguimiento desde hace 4 años por hematología a causa de trombocitopenia leve. En el estudio realizado se aprecia esplenomegalia.
- Punción aspiración y biopsia de médula ósea, así como inmunofenotipo de sangre periférica y médula ósea sin hallazgos patológicos. Estudio de enfermedad por depósito negativo.
- Ante la ausencia de sintomatología, se consensuó con la paciente actitud expectante. Durante el seguimiento, desarrollo alteraciones de la bioquímica hepática en forma de hipertransaminasemia y colestasis. Serología de virus hepatotropos: negativa. Estudio de autoinmunidad: anticuerpos antineuronales (ANA), antimitocondriales (AMA) y anti-LKM negativos. Anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) positivos. Anticuerpo anticitosol hepático positivos 229 UR.
- Biopsia hepática: hepatitis periportal y fibrosis moderada de probable etiología autoinmune.

## DIAGNÓSTICO

- Hepatitis autoinmune tipo 1 en estadio de cirrosis hepática. Esplenomegalia secundaria.

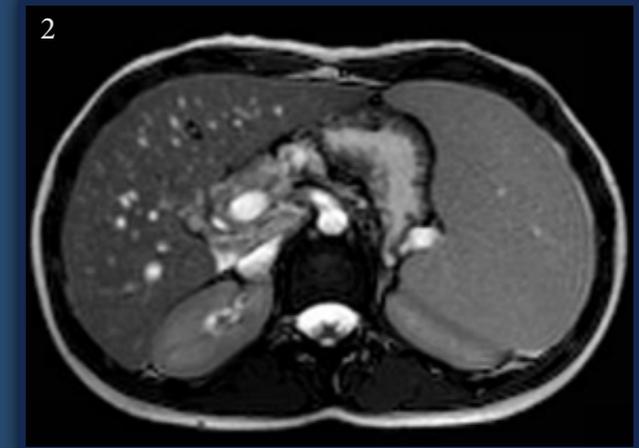
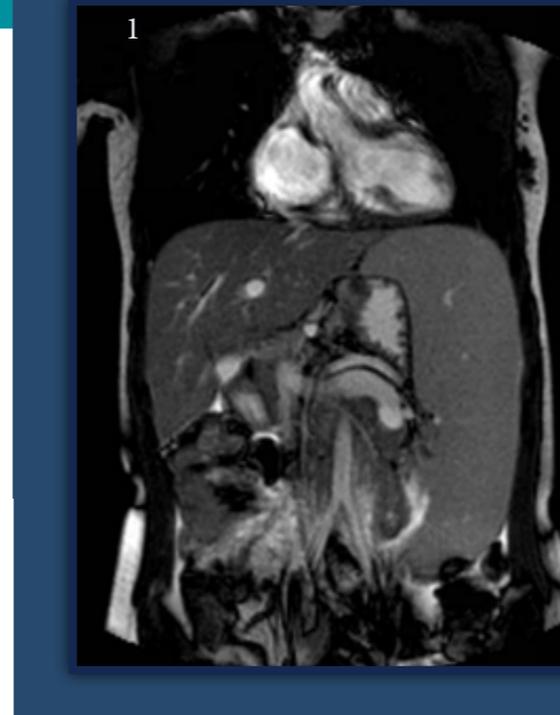


Fig 1 y 2. TAC de abdomen

## BIBLIOGRAFÍA:

- Wang Q, Yang F, Miao Q, et al. The clinical phenotypes of autoimmune hepatitis: A comprehensive review. *J Autoimmun* 2016; 66:98.
- Montano-Loza AJ, Mason AL, Ma M, et al. Risk factors for recurrence of autoimmune hepatitis after liver transplantation. *Liver Transpl* 2009; 15:1254.

## ¿QUÉ APORTA LA IMAGEN?

- El diagnóstico diferencial de la esplenomegalia es muy amplio, incluyendo:
  - a) causa infecciosa, predominantemente viral; b) causa hematológica, principalmente linfomas y leucemias sin olvidar la anemia hemolítica y trastornos linfoproliferativos tales como la enfermedad de Castleman o la histiocitosis de células de Langerhans; c) trombosis de la vena porta; d) alteraciones inmunológicas; e) enfermedades de depósito; y, por supuesto, por el motivo que nos ocupa: f) enfermedades hepáticas o hipertensión portal, donde la esplenomegalia es resultado de un aumento del flujo esplénico producido por la cirrosis.
- La hepatitis autoinmune es más frecuente en mujeres y tiene una expresión clínica variada: desde pacientes completamente asintomáticos hasta pacientes con fallo hepático fulminante, irguiéndose como un diagnóstico de exclusión tras haber descartado otras causas de daño hepático, evidenciando hipertransaminasemia, hipergammaglobulinemia G y/o marcadores de autoinmunidad (fundamentalmente ANA, ASMA, anti-LKM-1, ALC-1). La biopsia hepática apoyará el diagnóstico, si bien no hay datos patognomónicos que se asocien a esta entidad.
- La cirrosis hepática es el curso natural de hasta el 50 % cuando el diagnóstico es en fases más tempranas de la vida (segunda década), requiriendo en casos de enfermedad avanzada el trasplante hepático, que conlleva un riesgo de recidiva de hasta el 30%.

Colaboradores:

Aliaga Martínez, Luis  
Alonso Beato, Rubén  
Amodeo Arahál, María Cristina  
Arévalo Cañas, Coral  
Arévalo Serrano, Juan  
Asensio Mathews, Paula  
Ayuso García, Blanca  
Ballester, Asunción  
Barrabino Martín, Rocío  
Benavente Fernández, Alberto  
Blanco Echevarría, Agustín  
Callejas Rubio, José Luis  
Cañadas Moreno, Obdulia  
Carnevali Frías, María  
Cassini Gómez de Cádiz, Luis Fernando  
Castillo Guardiola, Beatriz  
Ceballos Torres, Ángel  
Cervilla Saéz de Tejada, María Eloísa  
Constán Rodríguez, Judit  
Cornejo Calvo, Maria Elena  
Cruz Rueda, Juan José  
de la Hera Fernández, Francisco Javier  
Fatoul del Pino, Georgette  
Fernández Álvarez, Marta  
Fernández Argüeso, Ana  
Fernández Díaz, María del Rocío  
Fernández Ontiveros, Sergio  
Fernández Reyes, Daniel  
Ferra Murcia, Sergio  
Gámez Salazar, Luis  
Gallardo Medina, Manuel  
García Morales, Marta  
García Villalba, Eva Pilar  
Gázquez Aguilera, Elena María  
Gil Rodríguez, Jaime  
Gil Villalba, Ana  
Giner Escobar, Pilar  
Gómez Núñez, María Remedios  
González García, Andrés  
González Martínez, Miguel Ángel

Heredia Mena, Carlos  
Lage Estébanez, Fernando  
Lobo Antuña, Mara  
López García, Sara  
López López, Juan Alfredo  
López Rodríguez, Mónica  
López-Mezquita Torres, Elena  
Marchán López, Álvaro  
Martin de la Fuente, Pilar  
Martín Rodriguez, Jose Luis  
Martínez de Victoria Carazo, Javier  
Martínez Tirado, Pilar  
Martos Ruiz, Michel  
Mateo Flores, Javier  
Mejia Lozano, Patricia  
Moral, Antonio  
Morales Ortega, Alejandro  
Moreno Higuera, Manuela  
Moyano Bueno, David  
Murcia Casas, Belén  
Nuño Álvarez, Enrique  
Ocaña Molinero, Lucía  
Ochoa Linares, Alberto  
Ortego Centeno, Norberto  
Parejo Morón, Ana Isabel  
Patier, José Luis  
Pérez López, Carmen  
Peregrina Rivas, José Antonio  
Poyato Borrego, Manuel  
Ríos Fernández, Raquel  
Rodríguez Rodríguez, Juan Pedro  
Rodríguez-Rubio Rodríguez, Águeda Cristina  
Sáez, José Antonio  
Salmerón Godoy, Lorena  
Selva Ramírez, David  
Tornero Romero, Fernando  
Valle Raull, Sergio  
Vedia Garcia, Juana Maria  
Verdejo Gómez, Miguel Ángel  
Vidal Vilchez, Begoña

# MEDICINA EN IMÁGENES

Norberto Ortego Centeno  
José Luis Callejas Rubio  
Raquel Ríos Fernández  
Javier de la Hera Fernández  
Marta García Morales

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.  
Departamento de Medicina. Universidad de Granada.



Colaboran:

