

Colestasis e infección por el virus de Epstein-Barr

El virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los herpesvirus, infecta a una gran parte de la población mundial. La mononucleosis infecciosa es un síndrome linfoproliferativo autolimitado causado en la mayoría de los casos por este virus. Aunque no es un virus hepatotrofo, es frecuente hallar un discreto aumento de las transaminasas (90% de los casos) y hepatomegalia en los pacientes que presentan una mononucleosis infecciosa. En general, se trata de un patrón de alteración de la bioquímica hepática de citólisis, con un discreto aumento de las transaminasas, más que de colestasis¹⁻⁵. Presentamos un caso de mononucleosis infecciosa con patrón obstructivo predominante.

Caso clínico. Se trata de una paciente de 23 años de edad sin antecedentes patológicos de interés; no era fumadora y no tomaba alcohol ni fármacos. Refería astenia, náuseas, febrícula, malestar general y coluria de una semana de evolución. No presentaba odinofagia. En la anamnesis no se recogieron antecedentes epidemiológicos de interés. En la exploración física llamaba la atención una ictericia conjuntival, así como la presencia de hepatomegalia de 3 traveses de dedo, blanda y algo dolorosa a la presión, y esplenomegalia de consistencia blanda. Se palpaban adenopatías de < 0,5 cm de diámetro laterocervicales, no dolorosas. La faringe no estaba hiperémica ni se observaban exudados. En la analítica inicial se detectó linfocitosis, con linfocitos atípicos sugestivos de síndrome mononucleósico (15.500 leucocitos, un 10,6% de neutrófilos, un 79% linfocitos, un 10% de monocitos, un 0,1% de eosinófilos, un 0,2% de basófilos), con presencia de anticuerpos heterófilos frente a VEB así como IgM VEB positiva. La bioquímica hepática estaba alterada y llamaba la atención el patrón, sobre todo obstructivo (fosfatasa alcalina, 2.239 U/l; GGT, 436; bilirrubina total, 161 µmol/l, bilirrubina esterificada, 129,3 µmol/l, bilirrubina indirecta, 31,7 µmol/l; GOT, 294 U/l; GPT, 335 U/l); la serie roja, las plaquetas, así como la activi-

TABLA 1 Evolución de la analítica del paciente

	Fosfatasa alcalina (78-279 U/l)	GGT (7-52)	GOT (5-35)	GPT (5-44)	Bilirrubina total (2-26 µmol/l)	Bilirrubina directa (1-8 µmol/l)	Bilirrubina indirecta (1-26 µmol/l)	Colesterol total mmol/l
Primera visita	2.239	436	294	335	161	129,3	31,7	11,6
Día 20	1.613	181	152	213	44	25,8	18,2	6
Día 60	524	105	55	67	16			4,1
Día 120	245	63	30	37	14	3,9	10,1	4,6

dad de protrombina y glucemia eran normales. La serología de los virus B y C fue negativa, así como la IgM virus A.

La ecografía abdominal evidenció hepatosplenomegalia homogénea sin que se observaran lesiones ocupantes de espacio.

A los 10 días del inicio, la paciente presentó una erupción maculopapular pruriginosa diseminada (no tomaba ningún fármaco). La normalización completa de la analítica se produjo a los 4 meses de iniciado el cuadro (tabla 1), aunque durante este período persistió una fatiga importante que limitó la actividad habitual de la paciente.

Discusión y conclusiones. Hasta el momento se desconoce el mecanismo por el cual el VEB produce colestasis. Otros herpesvirus, como el citomegalovirus, infectan el epitelio del tracto biliar además de los hepatocitos, pero no suele ser un hecho frecuente. También se ha descrito la formación de granulomas hepáticos, pero la enfermedad granulomatosa suele ser más insidiosa. Aunque se han descrito secuelas hepáticas más serias, la insuficiencia hepática grave o permanente es extraordinariamente rara⁶. En resumen, se puede decir que el VEB debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente con colestasis transitoria y aumento de las fosfatasa alcalinas con el pico característico en la segunda semana desde el inicio de los síntomas.

E. Juncadella García,
M.D. Caballero Martínez, S. Avilés
Cigüena y E. Serra Sbert
ABS Centre. CAP Just Oliveras.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.
España.

Epstein-Barr. Rev Esp Enferm Digest 1996;88:709-11.

- Guerra Aguirre E, Jara Vega P, Arroba Basanta MC, Díaz Fernández MC, Larrauri Martínez J, Vázquez González C. Infección vírica y colangitis obstructiva en niños. An Esp Pediatr 1989;30:91-4.
- Massei F, Pallo G, Ughi C, Macchia P, Maggiore G. Cholestasis as a presenting feature of acute Epstein-Barr virus infection. Pediatr Infect Dis J 2001;20:721-2.
- Pujol Martínez R, Santafé Soler P, Montanuy Baró MT, Granollers Sardá R. Hepatitis aguda ictericia debida a mononucleosis infecciosa. Aten Primaria 1992; 10:575-6.
- Tahan V, Ozaras R, Uzunisrail H, Mert A, Tabak F, Ozturk R. Infectious mononucleosis presenting with severe cholestatic disease in the elderly. J Clin Gastroenterol 2001;33:88-9.
- Valentini P, Angelone DF, Miceli S, Ngalikpima CJ, Ranno O. Cholestatic jaundice in infectious mononucleosis. Minerva Pediatr 2000;52:303-6.

Hepatitis C aguda en personal sanitario tras una exposición accidental

Introducción. Entre las enfermedades profesionales más comunes en el personal sanitario incluimos la hepatitis viral. Hoy día, y debido en parte a la introducción de la vacuna frente al virus de la hepatitis B (VHB) y al desarrollo de programas de vacunación sistemática del personal sanitario, la incidencia de infección por VHB ha disminuido. Así, en el momento actual, la mayor parte de las hepatitis virales en el personal sanitario se deben a virus de la

Palabras clave: Colestasis. Virus de Epstein-Barr (VEB). Fosfatasa alcalina.

- Baudet Arteaga JS, Mesa Lorenzo MC, Velo González M, Moreno García A, Morales González S, González Febles M, et al. Ictericia intensa en el curso de mononucleosis infecciosa por virus de

Palabras clave: Hepatitis C. Transmisión. Accidente laboral.

hepatitis C (VHC). El riesgo de infección por VHC en sanitarios como consecuencia de su actividad laboral tras la exposición accidental con agujas¹ se estima que es del 0-3%, y la carga viral inoculada es uno de los factores que pueden influir en la probabilidad de adquirir la infección (a mayor carga viral, mayor riesgo)²⁻⁴. La incidencia de hepatitis aguda por VHC no es alta, aunque cabe la posibilidad de que algunos casos pasen desapercibidos si no se realiza un seguimiento serológico tras inoculación accidental, ya que la mayoría de los casos cursa de forma asintomática⁶.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 32 años, enfermera, sin antecedentes patológicos de interés y sin factores de riesgo conocidos de infección por VHC, que acudió a consulta de atención primaria aquejada de malestar general, dolor lumbar, astenia, sensación nauseosa sin vómitos y deposiciones normales, de 3 días de evolución. En la exploración general no se encontraron datos significativos, la temperatura era de 36,4 °C, fue diagnosticada de probable proceso viral, y se recomendó analgesia y observación. A las 24 h de la visita, la paciente comenzó con ictericia conjuntival y solicitó una analítica en su centro de trabajo. El estudio bioquímico reflejaba: GOT, 2.000 U/l; GPT, 3.360 U/l; GGT, 274 U/l; fosfatasa alcalina, 618 U/l; bilirrubina total, 7,0 mg/dl; alfa-fetoproteína, 6,28 ng/ml; amilasa, 44 U/l. Se realizó un estudio serológico, y las serologías de hepatitis A (anti-VHA-IgM), hepatitis B (anti-HBc-IgM), hepatitis E (anti-VHE-IgG) y hepatitis C (anti-VHC [cuarta generación], IgG y ARN-VHC por (PCR) fueron negativas en 2 pruebas consecutivas. Fue en la tercera serología, realizada a los 6 días de la primera, donde aparecieron anti-VHC y ARN-VHC (PCR) positivos. Ecográficamente se observa una discreta hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático izquierdo. Fue diagnosticada, en consecuencia, de hepatitis aguda C e inició tratamiento con interferón. Reinterrogando a la paciente, refirió haber tenido una exposición accidental con aguja 34 días antes, durante una extracción sanguínea a un paciente en estudio por hígado graso, sin que en aquel momento llevara a cabo el control del posible riesgo de contagio y sin conocer el estado serológico del paciente. La evolución clínica de la paciente está siendo satisfactoria. Desde el

punto de vista medicolegal, dado el origen profesional de la infección, se declara como accidente laboral con baja médica en seguimiento por su mutua.

Discusión y conclusiones. La hepatitis C aguda, cuando es sintomática (10%), es clínicamente indistinguible de la infección aguda por otros tipos de virus de hepatitis. Puede ocasionar síntomas como malestar general, náuseas y dolor en el hipocondrio derecho en el 10-20% de casos, junto con la aparición de ictericia y coluria en el 20-30%. El desarrollo de una hepatitis fulminante no es frecuente y no suelen observarse manifestaciones extrahepáticas. El periodo de incubación medio es de 7 semanas. El ARN del VHC puede detectarse desde el principio y se acompaña de elevaciones séricas de las transaminasas y, a veces, de la bilirrubina. Los anticuerpos anti-VHC se positivizan a las 6 y 8 semanas⁶. Después de una hepatitis C aguda, más del 70% de los casos evoluciona a la cronicidad^{2,6}, aunque hasta un 20% de pacientes eliminan el virus y consiguen la curación⁶. Aunque todavía no existe ningún estudio aleatorizado, el tratamiento con interferón parece resolver la infección en la mayoría de los pacientes (hace indetectables los tests virológicos). Tampoco se ha definido el momento exacto en el que se debe iniciar ni la pauta terapéutica correcta⁶. La mejor medida ante este tipo de exposiciones en el personal sanitario es la prevención primaria de accidentes².

Con este caso queremos subrayar la importancia de la prevención primaria de accidentes mediante el mantenimiento de las medidas de protección básicas y del aislamiento de sustancias corporales y, desde el punto de vista medicolegal, la comunicación inmediata de este tipo de exposición accidental a los servicios de salud laboral o de medicina preventiva con el fin de demostrar el origen profesional de la infección.

M.C. Romero de Lama, E. Gómez Suárez y J.L. Quintana Gómez
Centro de Salud El Greco. Getafe. Madrid.
España.

1. Bruguera M. Hepatitis C esporádica: importancia relativa de la transmisión vertical, sexual y parenteral inaparente del vi-

rus de la hepatitis C. Med Clin (Barc) 1998;111:658-9.

2. Serra C, Torres M, Campins M. Riesgo laboral de infección por el virus de la hepatitis C después de una exposición accidental. Grupo Catalán para el Estudio del Riesgo laboral de infección por el VHC en hospitales. Med Clin (Barc) 1998;111:645-9.
3. Esteve M, Casas I, Planas R, Matas L. Hepatitis C aguda postinoculación accidental en un profesional sanitario con respuesta al tratamiento con interferón. Med Clin (Barc) 2000;114:157.
4. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep 1998;47 (RR-19):1-39.
5. Bruguera M. Prevención de hepatitis C en los profesionales sanitarios. En: Accidentes biológicos en profesionales sanitarios. 3.ª ed. Madrid: Comisión Central de Salud Laboral, 1997; p. 257-63.
6. Buti M, García G, Martín MJ, Mas A, Redondo J, Sureda M, et al. Grupo de trabajo de hepatitis C de la semFYC. Hepatitis C. Barcelona: Edide, 2003.

¿Existen las mismas resistencias de uropatógenos a antibióticos en los ámbitos de la atención primaria y hospitalario?

La mayoría de las infecciones del tracto urinario en atención primaria se tratan empíricamente, por lo que adquiere gran importancia el conocimiento de la tasa de resistencias bacterianas a antimicrobianos de uso frecuente, ya que se considera inadecuado utilizar antibióticos con resistencias superiores al 20% y es conocida su variabilidad y aumento creciente, así como la necesidad de su uso racional¹.

Objetivo. Analizar resistencias de *Escherichia coli* en infecciones del tracto urinario (ITU) a antibióticos de uso común en los

Palabras clave: Infección de orina. Antibióticos. Sensibilidad. Resistencia bacteriana. Uso racional de medicamentos.

TABLA 1. Porcentaje de resistencias para los antibióticos respecto a *E. coli* en infecciones de vías urinarias en atención primaria y hospital de Port Sagunt en 2000 y 2001

Antibiótico	Resistencias en muestras de atención primaria, (%)		Resistencias de muestras del hospital, (%)	
	2000	2001	2000	2001
Ampicilina	70 (60-79,97)	63 (56,60-69,39)	63 (51,76-74,23)	64,49 (55,63-73,36)
Ácido pipemídico	47,51 (40,87-55,12)	41 (34,48-47,51)	41 (29,55-52,44)	38 (29,01-46,98)
Trimetoprima-sulfametoxazol	40,11 (33-46,98)	35 (28,68-41,31)	35 (23,90-46,09)	32 (23,36-40,63)
Norfloxacino	33,15 (26,29-39,70)	23,29 (17,42-28,57)	23 (13,21-32,78)	33 (24,29-41,70)
Ciprofloxacino	31,87 (25,34-38,65)	21,46 (16,05-26,94)	21,5 (11,94-31,05)	33 (24,29-41,70)
Cefalotina	18,68 (13,40-24,59)	13,7 (9,40-18,59)	14 (5,92-22,07)	13 (6,77-19,22)
Cefuroxima axetilo	6,67 (3,36-10,63)	7,31 (3,85-10,74)	7,31 (1,24-13,35)	7,50 (2,62-12,37)
Cefuroxime sodium	7,22 (3,36-10,63)	7,31 (3,85-10,74)	7,31 (1,24-13,35)	7,50 (2,62-12,37)
Cefazolina	3,87 (1,20-6,79)	6,39 (3,15-9,64)	6,39 (3,15-9,64)	5,70 (1,40-9,99)
Amoxicilina-ácido clavulánico	3,3 (0,56-5,43)	5,48 (2,48-8,51)	5,48 (2,48-8,51)	5,60 (1,34-9,85)
Aztreonam	7,18 (3,36-10,63)	4,11 (1,40-6,59)	4,11 (1,40-6,59)	2 (0,59-4,59)
Gentamicina	8,79 (4,91-13,08)	4,11 (1,40-6,59)	4,11 (1,40-6,59)	12,15 (5,98-18,01)
Nitrofurantoina	3,3 (0,56-5,43)	4,11 (1,40-6,59)	4,11 (1,40-6,49)	3 (0,15-6,15)
Fosfomicina	0,55 (1,60-0,50)	2 (3,85-0,14)	2 (3,85-0,14)	4 (7,62-0,37)
Tobramicina	0	0,46 (0,43-1,43)	0,46 (0,43-1,43)	5,70 (1,40-9,99)
Cefotaxima	0	0	0	0
Ceftazidina	0	0	0	0
Imipenem	0	0	0	0
Piperacilina	34,62 (28,19-41,80)	28 (22,05-33,94)	28 (17,55-38,44)	35,51 (26,63-44,36)
Cefepime	0	0	0	0

ámbitos de atención primaria (AP) y hospitalario (H), su evolución en el tiempo y las diferencias entre niveles asistenciales.

Diseño. Observacional, descriptivo, retrospectivo.

Emplazamiento. Centro de Salud y Hospital de Port de Sagunt. Comunidad Valenciana.

Participantes. Urinocultivos con aislamiento de *E. coli* y antibiogramas del Centro de salud y hospital en los años 2000 (AP, 189; hospital, 71) y 2001 (AP, 219; hospital, 112).

Intervenciones. En la primera fase del estudio se analizó la totalidad de los urinocultivos positivos y antibiogramas de todas

las muestras de orina procedentes del centro de salud durante el año 2001. Se obtuvo el porcentaje de gérmenes que produjeron ITU durante este año. Se decidió valorar únicamente las resistencias a antimicrobianos de *E. coli* por ser el germen aislado con mayor frecuencia. En la segunda fase del estudio, únicamente fueron objeto de análisis todos los urinocultivos en los que se aisló *E. coli* en los ámbitos hospitalario y extrahospitalario.

Mediciones. Porcentajes de resistencias de *E. coli* a antibióticos en ITU en AP y Hospitalaria durante los años 2000 y 2001. Se han hallado los intervalos de confianza para un nivel de confianza del 95% y se han comparado las resistencias entre niveles asistenciales en ambos periodos.

Resultados. *E. coli* se aísla en el 78,21% de urinocultivos, *Klebsiella pneumoniae* en el 4,65%, *Proteus mirabilis* en el 4,64%, *Streptococcus faecalis* en el 3,93%, *Pseudomonas aeruginosa* en el 1,43%. Los porcentajes de resistencias de antibióticos a *E. coli* se exponen en la tabla 1.

En los ámbitos de AP y H se ha observado resistencias superiores al 20% en ambos periodos a ampicilina, ácido pipemídico, trimetoprima-sulfametoxazol, ciprofloxacino, norfloxacino y piperacilina.

Se ha apreciado un 0% de resistencias a cefotaxima, ceftazidina, imipenem, cefepime y tobramicina.

Se han observado resistencias similares a amoxicilina-ácido clavulánico, cefuroxima axetilo.

La evolución de resistencias varía entre niveles asistenciales.

Conclusiones. El conocimiento de las resistencias bacterianas en cada zona es una herramienta de trabajo para tomar las decisiones clínicas más eficaces y con una buena relación coste-eficacia que contribuyan a una correcta política de antibióticos en AP y H.

Discusión. La utilidad práctica de los datos obtenidos al instaurar tratamiento empírico puede ser limitada al área de estudio, dada la gran variabilidad geográfica del consumo de antibióticos y de las resistencias. Su importancia radica en que es una experiencia extrapolable a cualquier zona de salud, de utilidad como herramienta de trabajo en la toma de decisiones clínicas más eficaces y coste-efectivas y para contribuir

a disminuir resistencias bacterianas. En especial, considerando que las guías de medicina basada en la evidencia angloamericanas y los resultados de ensayos clínicos y metaanálisis realizados en estos ámbitos hacen recomendaciones sobre el uso empírico de antibióticos con grado de evidencia A que no son aplicables a nuestro medio por la elevada tasa de resistencias existente. El porcentaje de gérmenes aislados en los urinocultivos coincide con el comunicado en otros estudios.

En cuanto a las resistencias bacterianas a *E. coli* en los mismos períodos, son similares a las comunicadas por León González et al² en el área de Talavera de la Reina o en un informe del Laboratorio de Microbiología del Hospital de Alcañiz (Aragón), a excepción de las fluoroquinolonas (19%), la cefuroxima axetilo (2%) y amoxicilina-ácido clavulánico (3%), que son inferiores a las de nuestra área. Sin embargo, en otra área de la Comunidad Valenciana (Liria) se han comunicado resistencias superiores al 30% a cefuroxima, amoxicilina-ácido clavulánico y quinolonas.

Otro trabajo del Hospital la Fe de Valencia realizado en el año 2000 sobre cistitis en la mujer valoraba las resistencias de *E. coli* en primoinfecciones y reinfecciones, y se apreciaban mayores resistencias en las reinfecciones. Cabe resaltar a las fluoroquinolonas en las primoinfecciones, con un 15%, frente a las reinfecciones, con un 28%.

Merece especial mención el uso de quinolonas, puesto que representa el 75% de los tratamientos utilizados en la ITU y se observa una tendencia general de crecimiento de resistencias de 2% al año², aunque en nuestra zona de salud haya disminuido.

Es aconsejable que cada área de salud disponga de información periódica de su mapa de resistencias bacterianas que permita establecer y difundir entre los médicos que toman decisiones clínicas, pautas y recomendaciones de manejo y prescripción que redunden en una mayor eficacia clínica, una disminución de los efectos adversos y un menor gasto²⁻⁴.

Los resultados de este estudio permiten hacer las siguientes recomendaciones para tratar las ITU no complicadas:

– En caso de disponer de urinocultivo y antibiograma (cuando esté indicado), pres-

cribir el antibiótico de menor espectro con la duración y posología que recomiendan las guías⁵.

– En ITU en mujeres jóvenes y en ITU no complicadas se aconseja el tratamiento empírico. En nuestro medio serían de elección nitrofurantoína, fosfomicina, amoxicilina-ácido clavulánico y cefuroxima axetilo.

– Asimismo, puesto que se evidencia que el problema de las resistencias bacterianas afecta de forma similar al medio hospitalario que al extrahospitalario, sería de utilidad crear grupos de trabajo con representación de AP y el hospital que elaboren un protocolo, indiquen y difundan las pautas más pertinentes en cada momento, puesto que gran parte de las prescripciones parten de las «puertas de urgencias» de los hospitales.

Agradecimientos

A la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Valencia, por la ayuda técnica para la realización de este trabajo.

G. Rabanaque Mallén, C. García Domingo y R. Escoms Tullenque

CAP Puerto de Sagunto y Hospital de Sagunto. Sagunto. España.

1. Daza Pérez RM. Resistencia bacteriana antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 1998;22:57-68.
2. León E, Calderón J, Hernández P, Rodríguez B, Merino R, Gil M. Uso racional del medicamento en el tratamiento de infecciones urinarias en el Área de Talavera de la Reina. Aten Primaria 2002; 29:481-5.
3. Gupt A, Hootom TM, Stamm WE. Antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community Acquired urinary tract infection. An Intern Med 2001;135:41-50.
4. Bremón AR, Ruiz-Tovar M, Gorricho BP, De Torres PD, Rodríguez RL. Non-hospital consumption of antibiotics in Spain: 1987-1997. J Antimicrob Chemother 2000;45:395-400.
5. Rabanaque Mallén G, García Domingo C, Borrel Palanca A, Ramos Pla M, Pla Torres MI. Infecciones del tracto urinario en atención primaria. En: Guías de Actuación Clínica en Atención Primaria. 1.ª ed. Valencia: Conselleria de Sanidad de la Generalitat Valenciana, 2002; p. 1-19.

Seudolinfoma cutáneo. Un ejemplo de la pertinencia de la cirugía menor en atención primaria

En la práctica diaria del médico de familia, algunas enfermedades requieren, para su diagnóstico o tratamiento correcto, el empleo de técnicas de cirugía menor. Para que ésta sea factible en el ámbito de la atención primaria es preciso que se cumpla una serie de requisitos: conocimientos por parte del médico de familia, medios adecuados (tiempo y material) y una relación ágil con el servicio de anatomía patológica del hospital de referencia.

Presentamos 2 casos de curso clínico distinto en los que fue necesario efectuar una biopsia para llegar al diagnóstico, evidenciando la ventaja de la realización de cirugía menor en el centro de salud para el profesional y el paciente. En ambos casos se trataba deseudolinfomas cutáneos, procesos benignos que el médico de familia puede encontrarse en alguna ocasión y en los que la biopsia fue resolutoria para el diagnóstico y para el tratamiento.

Caso clínico 1. Paciente varón de 58 años, jardinero de profesión, que consultó por una lesión en la espalda que había aparecido 2 días antes. La lesión era maculopapulosa, de color sonrosado, con un halo central más claro y una costra central puntiforme, no descamativa, con un diámetro de 2-3 cm, pruriginosa. Una semana antes, mientras trabajaba, notó un pinchazo en la espalda. Ya en su domicilio notó molestias y su esposa vio «algo con patas» en la zona, arrancándolo con esfuerzo, pues estaba enganchado a la piel; 3 o 4 días después de ese pinchazo apareció la lesión cutánea. La exploración era anodina, el paciente estaba apirético y no se apreciaban adenopatías. Con la sospecha de picadura por garrapata, solicitamos una analítica general y serología de *Borrelia burgdorferi*. Pautamos empíricamente tratamiento con

Palabras clave: Seudolinfoma. Cirugía menor. Atención primaria.



FIGURA 1.



FIGURA 2.

doxiciclina (21 días). La analítica general no mostraba alteraciones y la serología para *B. burgdorferi* fue negativa. Después de que la lesión mejorara, citamos al paciente en un plazo de 2 semanas.

Pasado ese período, el paciente acudió a la consulta presentando otra lesión en la zona de la picadura de aspecto nodular, alargado, con un diámetro de 1,9 x 0,5 cm, de coloración eritematoviolácea, no dolorosa, dura al tacto y fija a la dermis (fig. 1). La nueva analítica general y sero-

logía de *B. burgdorferi* resultaron también normales.

Procedimos a la escisión de la lesión y la remitimos al servicio de anatomía patológica. El informe anatomopatológico fue de pseudolinfoma cutáneo. No se precisaron más estudios ni tratamiento ulterior. A los 6 meses se encontraba asintomático.

Caso clínico 2. Paciente varón de 34 años procedente de Rumanía que trabajaba como jornalero de la naranja. Desde hacía un mes se había visto «un bulto en la frente».

No recordaba una picadura previa. En la exploración física se apreciaba una lesión de aspecto nodular, coloración violácea, bien delimitada, de 1 x 1 cm de diámetro, fija a la dermis y no dolorosa (fig. 2). El resto de la exploración por aparatos fue normal y el paciente se encontraba apirético y sin adenopatías asociadas. Procedimos a la escisión en ojal de la lesión con márgenes de seguridad y suturamos. El diagnóstico tras la anatomía patológica de la lesión fue de pseudolinfoma cutáneo. En una visita realizada un mes después, el paciente estaba asintomático.

Discusión y conclusiones. Los pseudolinfomas cutáneos son reacciones linfoproliferativas hiperplásicas que simulan linfomas cutáneos, histológicamente, y en ocasiones, clínicamente. Su comportamiento biológico en el momento del diagnóstico es benigno. Consiste en un infiltrado cutáneo de linfocitos, de células B y células T¹.

El infiltrado se produce como respuesta a estímulos conocidos y desconocidos. Las principales causas se resumen en la tabla 1; la más frecuente la picadura de garrapata (tipo B). La existencia de pseudolinfomas en la infección por *B. burgdorferi* se ha documentado en un 0,6-1,3% de los pacientes con enfermedad de Lyme. En el 50% de los casos se observa una elevación de los anticuerpos frente a *Borrelia*². Cuando se identifica la causa, su tratamiento suele solucionar el pseudolinfoma. Si la causa es desconocida, el curso es variable, pero tiende a ser crónico e insidioso. Los pseudolinfomas secundarios a anticonvulsivos se resuelven espontáneamente a las 3-4 semanas de suspender el tratamiento. En algunos casos se ha observado un linfoma sobre el pseudolinfoma preexistente, aunque se plantea la duda de si en realidad esta lesión ya existía desde el momento del diagnóstico³.

En el primer caso, la picadura de un insecto y la respuesta parcial al tratamiento permitía aventurar la causa, pero dada la evolución tórpida fue necesaria la extirpación y biopsia. En el segundo caso, la ausencia de antecedentes obligó a realizar la biopsia desde el principio.

Las ventajas de la biopsia en el centro de salud son evidentes. En primer lugar, la posibilidad de establecer un diagnóstico más temprano que en caso de derivación al es-

TABLA 1. Causas de pseudolinfoma cutáneo

Fármacos
Anticonvulsivos
Antihipertensivos (IECA, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales del calcio, diuréticos)
Antineoplásicos
Antirreumáticos (AINE, sales de oro, alopurinol)
Antidepresivos (ISRS, tricíclicos, litio)
Ansiolíticos (benzodiazepinas)
Antihistamínicos
Anti-H ₂
Antiarrítmicos
Agentes tópicos (mentol)
Hormonas sexuales (estrógenos, progesterona)
Hipolipemiantes (estatinas)
Agentes externos
Vacunas, tatuajes, sarna, anillos <i>piercing</i> , traumatismos
Infecciones
<i>Borrelia burgdorferi</i> , virus de la varicela zoster, virus de la inmunodeficiencia humana
Fotosensibilidad
Idiopática

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ISRS:

pecialista. Estudios realizados demuestran una buena capacidad diagnóstica de los médicos de familia⁴, lo que garantiza la calidad de la atención prestada; asimismo, es una estrategia válida para la reducción de la lista de espera quirúrgica y la racionalización de los costes económicos⁵. En segundo lugar, supone un factor de motivación personal y profesional, al aumentar la capacidad de resolución de problemas⁶. En tercer lugar, incrementa la valoración del médico por el paciente, que comprueba que no sólo es capaz de diagnosticar y derivar correctamente, sino también tratar de forma eficaz. En cuarto lugar, se realiza en el centro de salud, mucho más accesible que el hospital, lo que facilita el seguimiento posterior, si fuera necesario.

En los 2 casos presentados, la biopsia llevó al diagnóstico y tratamiento curativo de una lesión, el seudolinfoma cutáneo, relativamente frecuente en atención primaria y que, a pesar de su nombre, tiene características clínicas benignas, por lo que debe ser abordada en este ámbito.

**M. Solera Suárez, M. Beltrán Beltrán
y A. Bonet Pla**

Médicos de Familia. EAP Salvador Pau.
Valencia. España.

1. Ploysangam T, Breneman D, Mutasin D. Cutaneous pseudolymphomas. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:877-905.
2. Rijlaarsdam JU, Willemze R. Cutaneous pseudolymphomas: classification and differential diagnosis. *Semin Dermatol* 1994;13:187-96.
3. Gilliam AC, Woods GS. Cutaneous lymphoid hyperplasias. *Semin Cutan Med Surg* 2000;19:133-41.
4. Guereña MJ, Perma C, Gajate J. Correlación clinicopatológica de 370 casos de cirugía menor dermatológica realizada por médicos de familia. *Aten Primaria* 2001;28:320-5.
5. Tárraga PJ, Marín E, García D, Celada A, Solera J, Cerdán M, et al. Impacto económico de la implantación de un programa de cirugía menor en atención primaria. *Aten Primaria* 2001;27:335-8.
6. Pérez Unanua MP, Alonso Sacristán P, Roiz Fernández JC. Evaluación de las actividades de cirugía menor realizadas en el centro de salud. *Medifam* 2002;12:72-3.

Enfermedad de Mondor en un varón

Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 53 años que acude a la consulta de atención primaria por presentar, desde hace 10 días, una induración cutánea, palpable, en la región torácica derecha. No refiere traumatismos locales ni procesos inflamatorios, infecciosos o cirugía reciente, y no presenta alteraciones del estado general. En la exploración se palpa un cordón duro, desde la zona submamaria derecha hasta el hipocondrio derecho, de 15 × 1,5 cm, ligeramente doloroso a la palpación. No se aprecian cambios en la pigmentación ni retracciones cutáneas. Después de ser tratado durante una semana con antiinflamatorios (diclofenaco), se observa disminución de la induración. Se solicitó analítica, radiografía de tórax y ECG, todo dentro de la normalidad. Se añadió un antibiótico (amoxicilina-ácido clavulánico) durante una semana, sin que se apreciara mejoría. Con la sospecha diagnóstica de enfermedad de Mondor, es remitido a consultas de medicina interna para completar estudio. Se realizó una analítica, donde destacan unos anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, y una tomografía computarizada toracoabdominal para descartar alguna neoplasia subyacente, con resultado negativo. El antiinflamatorio se mantuvo durante un mes más. Tres meses después, los ANA se negativizaron y, dado el estado asintomático del paciente, se finalizó el estudio, confirmando el diagnóstico de sospecha.

Discusión y conclusiones. La enfermedad de Mondor es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por trombosis de la vena torácica lateral y una flebitis fibrosa subcutánea. Ocasionalmente aparece en regiones extratorácicas (axila, abdomen y pene) y unilaterales en general. Afecta sobre todo a mujeres (3:1) de 25-55 años. De etiopatogenia desconocida, se ha relacionado con traumatismos locales, picaduras de artrópodos¹, procedimientos quirúrgicos (prótesis mamarias, biopsias, punción-aspiración con aguja fina), esfuerzo físico excesivo e, incluso, con cáncer de mama en mujeres (12,7%)². Miller et al³ recogieron un caso de enfermedad de Mondor asociado a metástasis linfática axilar en un carcinoma mamario, y Rubegni et al⁴, en un lipoma abdominal, ambos como causa de interrup-

ción del flujo venoso. También se han observado en procesos con hipercoagulabilidad⁵ o asociados a arteritis de células gigantes⁶. El diagnóstico es de enfermedad es clínico. La ecografía presenta una alteración en la permeabilidad del vaso por un trombo intraluminal, mientras que en la eco-Doppler color se observa la inexistencia de flujo venoso. La punción está desaconsejada por el riesgo de infección. El cuadro responde a antiinflamatorios sistémicos y a heparina tópica, y desaparece en 6-12 semanas, aunque en casos rebeldes está indicada la escisión quirúrgica del vaso comprometido. Habitualmente evoluciona hacia la curación, pero en ocasiones se cronifica, complicándose con pequeñas necrosis cutáneas. En conclusión, aunque la enfermedad de Mondor suele ser benigna y autolimitada, dada su posible asociación a cáncer de mama es obligado, ante todo paciente con clínica sugestiva, realizar un estudio general para descartar procesos neoplásicos de base, especialmente en mujeres.

**A. Matarranz Sanz^a
y P. Ramírez Forcada^b**

^aResidente de tercer año. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria (UDMFyC) de Vizcaya. Centro de Salud Mamariga. Santurtzi. Vizcaya. ^bMédico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mamariga. Santurtzi. Vizcaya. España.

1. Rodríguez E, Santos-Juanes J, Junquera ML, Nosti D. A propósito de una singular dermatosis lineal post-picadura. *Actas Dermosifiliograf* 1999;90:9026-33.
2. Catania S, Zurrida S, Veronesi P, Galimberti V, Bono A, Piuchinotta A. Mondor's disease and breast cancer. *Cancer* 1992;69:2267-70.
3. Miller DR, Cesario TC, Slater LM. Mondor's disease associated with metastatic axillary nodes. *Cancer* 1985;56:903-4.
4. Rubegni P, De Aloe G, Biagioli M, Rubegni M, Fimiani M. Recurrent Mondor's disease resolved after exeresis of abdominal lipoma. *Dermatologic Surgery* 1999;25:563-5.
5. Samlaska CP, James WD. Superficial thrombophlebitis II. Secondary hypercoagulable states. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1-18.
6. Diamantopoulos EJ, Yfanti G, Andreadis E. Giant cell arteritis presenting as Mondor disease. *Ann Internal Med* 1999;130:78-9.