

El 50% suelen cursar de forma asintomática y diagnosticarse accidentalmente al realizar una radiografía de tórax. Los síntomas más frecuentes son: disnea, tos, dolor torácico y derrame pleural, y en cuanto a las manifestaciones extrapulmonares pueden provocar artralgias, acropaquias, hipoglucemia y edema en la extremidad superior ipsolateral⁴. El síndrome paraneoplásico más común es la osteoartropatía pulmonar hipertrófica (*síndrome de Pierre-Marie-Bamberg*), cursando con dedos en palillo de tambor (*clubbing*), ocurre en el 10% de los pacientes y se relaciona con un fenotipo maligno⁷. La hipoglucemia (*síndrome de Doege-Potter*)^{5,8} aparece en el 5% de los casos. Esta sintomatología se puede observar en otros tumores intratorácicos y en algunos tumores fibrosos extratorácicos. Se puede producir por la secreción por parte de las células tumorales de una forma incompleta del factor de crecimiento insulínico tipo II de alto peso molecular, provocando los mismos efectos metabólicos que la insulina⁹, o por la disminución de los mecanismos compensatorios para prevenir la hipoglucemia y el acelerado consumo de glucosa, principalmente en aquellos tumores con tamaño superior a 10 cm^{3,10}. Esto provoca una hipoglucemia con niveles disminuidos de insulina plasmática, como ocurre en nuestro caso, aunque sin poder descartar que sea debido a la producción de factor de crecimiento insulínico tipo II.

El tratamiento de la hipoglucemia no hiperinsulinémica por consumo consiste en reponer la glucosa con sueros glucosados, corticoterapia o glucagón y el control de la enfermedad causante^{3,5}, la resección quirúrgica completa del tumor, con márgenes libres. La utilidad de la quimioterapia en este tipo de tumores es dudosa. Debido a su comportamiento biológico y el curso impredecible se recomienda su seguimiento a largo plazo¹⁰.

Agradecimientos

A todos los pacientes que hacen posible nuestro trabajo.

Bibliografía

1. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: An Endocrine

- Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:709–28.
2. Palafox C, Palafox J, Tello B, Reig M. Síndrome de Doege-Potter. Reporte de un caso. Neumol Cir Torax. 2009;68:31–4.
3. Iglesias P, Díez JJ. A clinical update on tumor-induced hypoglycemia. Eur J Endocrinol. 2014;170:R147–57.
4. Torre W, Rodríguez-Spiteri N, Sola JJ, Delgado M. Mesotelioma fibroso localizado de pleura: nuestra experiencia quirúrgica en 7 casos recientes. Arch Bronconeumol. 2004;40:329–32.
5. Ichiki Y, Kakizoe K, Hamatsu T, Matsuyama A, Suehiro T, Tanaka F, et al. Solitary fibrous tumor of the lung: A case report. Surg Case Rep. 2017;3:10.
6. Brozzetti S, D'Andrea N, Limiti MR, Pisanelli MC, de Angelis R, Cavallaro A. Clinical behavior of solitary tumors of the pleura. An immunohistochemical study. Anticancer Res. 2000;20:4701–6.
7. Ortega MV, Gualco G, Musto ML, Wins R, Maggiolo J, Ardao G. Tumor fibroso solitario de la pleura. Aspectos clínico-patológicos. Rev Esp Patol. 2005;38:21–5.
8. Potter RP. Intrathoracic tumors. Radiology. 1930;14:60–6.
9. Kaleb A, Hale M, Wong M, Hoffman T, Murray J. Surgically cured hypoglycemia secondary to pleural solitary fibrous tumour: Case report and update review on the Doege-Potter syndrome. J Cardiothorac Surg. 2009;4:45–53.
10. Ali JM, Ali A, Van Leuven M, Bartosik WR. Giant solitary fibrous tumour of the pleura an unpredictable entity: Case series and literature review. Ann R Coll Surg Engl. 2017;99:165–71.

Angélica Muñoz-Pascual^{a,*}, Graciliano Estrada-Trigueros^a, José Manuel Gallardo-Romero^b y Fernando Gómez-Peralta^c

^a Servicio de Geriátría, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Neumología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelicamupa27@gmail.com (A. Muñoz-Pascual).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.008>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Octogenaria con artritis reumatoide, febrícula, derrame pericárdico severo y esplenomegalia



Octogenarian with rheumatoid arthritis, low-grade fever, severe pericardial effusion, and splenomegaly

Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedentes personales de artritis reumatoide estable, con tratamiento corticoideo oral y metotrexato (retirado 2 meses antes), demencia moderada GDS-FAST 5 probablemente neurodegenerativa y osteoporosis.

Seguía tratamiento habitual con prednisona 10 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg, sulfato ferroso 80 mg, colesteciferol 25.000 UI y denosumab 60 mg.

Dependiente para la ducha, el vestido y el aseo. Caminaba con ayuda de otra persona. Índice de Barthel 55/100. *Functional Assessment Classification* 2.

El primer ingreso en nuestro servicio fue por febrícula, sin foco infeccioso ni actividad inflamatoria articular y cuadro confusional agudo multifactorial. Se objetivó derrame pericárdico severo, esplenomegalia y derrame pleural leve izquierdo. Cultivos, serologías y marcadores tumorales negativos; quantiferón negativo,

factor reumatoide normal. El análisis del líquido pleural no evidenció poblaciones linfoides inmunofenotípicamente anormales. Tras mejoría del delirium y sin diagnóstico etiológico se decidió alta para seguimiento ambulatorio.

Transcurridos 2 meses del alta es ingresa por síndrome constitucional y persistencia de febrícula con algún pico febril aislado. Presentaba astenia marcada y sudoración profusa de predominio nocturno, sin foco infeccioso y cultivos microbiológicos negativos.

Análiticamente destacaba una pancitopenia leve con elevación de reactantes de fase aguda (VSG 101 mm, ferritina 1.300 µg/l y PCR 9 mg/dl). Marcadores tumorales negativos. Factor reumatoide elevado (124 UI/ml), sin presentar reactivación de artritis reumatoide. Autoinmunidad negativa.

La TAC body objetivó esplenomegalia de 13,5 cm y derrame pericárdico cuantioso. El ecocardiograma transtorácico confirmó la severidad del derrame pericárdico (25 mm), sin datos de compromiso hemodinámico.

Dados los hallazgos y la evolución clínica presentada se solicitó interconsulta a hematología para descartar un proceso linfoproliferativo. Se realizó frotis de sangre periférica con análisis citomorfológico que resultó inespecífico. Dado el riesgo potencial de la pericardiocentesis se decidió realizar primero estudio hematológico y biopsia de médula ósea, observándose parénquima

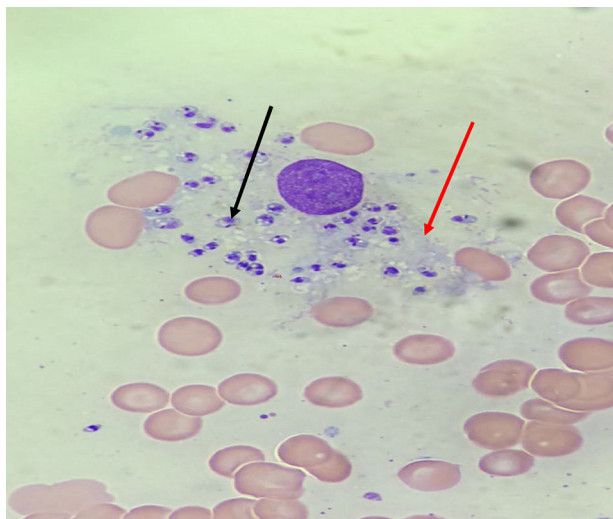


Figura 1. Biopsia de médula ósea. Tinción hematoxilina-eosina. Visión de microscopía óptica. Se observa voluminoso histiocito (flecha roja) cargado con abundantes parásitos intracelulares compatibles con amastigotes de *Leishmania* (flecha negra).

medular normocelular con abundantes histiocitos cargados de parásitos intracelulares, compatibles con amastigotes de *Leishmania* (fig. 1).

Dada la ausencia de compromiso hemodinámico y su probable etiología infecciosa se decidió manejo conservador del derrame pericárdico.

Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, prolongando tratamiento por la inmunosupresión. Experimentó mejoría clínica con desaparición de la clínica y normalización de los reactantes de fase aguda.

Al alta era capaz de deambular con ayuda de otra persona, sin mayor deterioro funcional. Un mes tras el alta camina sola y ha ganado peso.

Como complicaciones presentó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, con mala tolerancia clínica a frecuencias extremas, dado el derrame pericárdico severo. Se controló con bloqueador beta.

Discusión

La leishmaniasis es una zoonosis transmitida por el mosquito *Phlebotomus*, caracterizada por fiebre intermitente prolongada, esplenomegalia y pancitopenia¹. Es endémica en la cuenca Mediterránea, con tendencia a expandirse hacia latitudes más septentrionales². En la pasada década se registraron en España aproximadamente 200 casos de leishmaniasis en mayores de 70 años³, constituyendo un grupo de riesgo dada la inmunosupresión, comorbilidades y tratamientos.

En Segovia, la región de procedencia de la paciente, solamente se ha registrado un caso de leishmaniasis en los últimos 8 años⁴.

La leishmaniasis visceral constituye un reto diagnóstico, de hecho, así lo fue en nuestra paciente. Su lugar de procedencia no orientó hacia tal diagnóstico debido a la ausencia de un ambiente epidemiológico propicio⁴.

El cuadro clínico presentado, aun con signos y síntomas típicos, no fue sospechoso de leishmaniasis. La dificultad para llegar al diagnóstico definitivo vino marcada por la evolución subaguda y

progresiva de la clínica, unido al desarrollo de múltiples síndromes geriátricos que añadieron dificultad al proceso diagnóstico.

Por su tratamiento habitual contaba con cierto grado de inmunosupresión que aumentó el riesgo de infección, aun en ambientes epidemiológicos no propicios⁵.

El proceso diagnóstico fue algo atípico, ya que no se llegó al diagnóstico por la clínica y los hallazgos típicos en la imagen. Fue el derrame pericárdico severo descubierto en el primer ingreso lo que desencadenó el estudio extenso que culminó casi 3 meses después con el diagnóstico definitivo.

El derrame pericárdico se asocia con muy poca frecuencia⁶ a la infección por *Leishmania* spp., son muy pocos los casos referidos en la literatura. La causa exacta que relaciona la infección por *Leishmania* con el desarrollo de derrame pericárdico no está bien establecida⁷. En nuestro caso, no podemos asegurar fehacientemente que el derrame pericárdico sea secundario a *Leishmania*, ya que no se llegó a realizar pericardiocentesis, pero sí se descartaron razonablemente otras potenciales causas de derrame pericárdico. Se comprobará si disminuye su volumen en el seguimiento.

La leishmaniasis debe formar parte de nuestro diagnóstico diferencial ante pacientes con clínica similar a la reportada en nuestro caso, más aún en pacientes ancianos que constituyen un grupo especialmente frágil. Por tanto, requieren un diagnóstico lo más precoz y exacto posible que permita tratar de manera óptima entidades potencialmente reversibles como la descrita anteriormente.

Bibliografía

1. World Health Organization. Control of the leishmaniasis. World Health Organ Tech Rep Ser. 2010;XII–XIII:1–186.
2. Noguero Álvarez M, San Martín López JV, Aguado Lobo M, Aparicio Azcárraga P. Community outbreak of leishmaniasis in the southern area of the community of Madrid. Aten Primaria. 2012;44:508–9.
3. Suárez Rodríguez B, Isidoro Fernández B, Santos Sanz S, Sierra Moros MJ, Molina Moreno R, Astray Mochales J, et al. Review of the current situation and the risk factors of Leishmania infantum in Spain. Rev Esp Salud Publica. 2012;86:555–64.
4. Enfermedades de declaración obligatoria. Informes epidemiológicos EDOS; 2015 [consultado 28 Dic 2017]. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/informacion-epidemiologica/enfermedades-declaracion-obligatoria/enfermedades-declaracion-obligatoria-informes-epidemiologic>
5. Mofredj A, Guerin JM, Leibinger F, Masmoudi R. Visceral leishmaniasis with pericarditis in an HIV-infected patient. Scand J Infect Dis. 2002;34:151–3.
6. Marcos Sanchez F, Vazquez Garcia A, Llorente Domingo P, Hernandez Lanchas C, Sanchez de la Nieta J, Duran Pérez-Navarro A. Pericardial effusion in the course of visceral leishmaniasis. An Med Interna. 1989;6:164.
7. Shrivastava R, Sinha PR, Singh VP, Sundar S. Echocardiographic evaluation of cardiac status in Indian visceral leishmaniasis patients. Trans Royal Soc Trop Med Hyg. 2007;101:429–32.

Vicente Romero Estarlich*,
Johanna Pamela Vásquez Grande,
Fernando José Gómez-Olano Picabea,
Francisco Javier Ortiz Alonso y María Teresa Vidán Astiz

Servicio de Geriátría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: viromes@hotmail.com (V. Romero Estarlich).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.007>
0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.