



Resonancia magnética en el diagnóstico y el seguimiento de la fascitis eosinofílica

Sr. Editor: La fascitis eosinofílica (FE) se caracteriza por una induración cutánea simétrica de rápido inicio de las extremidades¹, que se acompaña de eosinofilia periférica, hipergammaglobulinemia y velocidad de sedimentación globular elevada. La biopsia de músculo y fascia evidencia el engrosamiento y la fibrosis de la fascia, por un infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico². El uso de técnicas de imagen no invasivas, como la resonancia magnética (RM)³, ayuda en el diagnóstico, y guía la biopsia muscular hacia las zonas con mayor engrosamiento e inflamación de las fascias. A continuación presentamos un caso en que la RM fue de gran utilidad.

Varón de 43 años de edad, con antecedentes patológicos de cólicos nefríticos y síndrome de túnel carpiano bilateral. No recibía ningún tratamiento farmacológico. Ingresó por presentar parestesias, dolor y dificultad para la movilización de las 4 extremidades de 4 meses de evolución. Todo ello comenzó tras realizar un ejercicio físico importante. En la anamnesis no refería disfagia ni disnea, tampoco fiebre ni síndrome tóxico, ni fenómeno de Raynaud. La exploración física evidenció un edema en el dorso de las manos y los pies. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes y simétricos. El reflejo cutáneo plantar era flexor y la sensibilidad, tanto profunda como superficial, estaba conservada. No se palpaban adenopatías. En las pruebas de laboratorio destacaba una eosinofilia periférica ($7,7 \times 10^9/l$ leucocitos con un 22% de eosinófilos), con una velocidad de sedimentación globular de 17 mm en la primera hora. La bioquímica plasmática, incluyendo creatinina fosfoquinasa y lactato deshidrogenasa, fueron normales. El proteinograma, las pruebas inmunológicas, el electrocardiograma, la radiografía de tórax y los coprocultivos fueron normales. La radiografía de las manos fue normal. Se realizó una biopsia muscular del antebrazo derecho, lugar donde aparentemente existía una mayor afectación clínica, que resultó normal. Se practicó RM (1,5 T Girosan NT; Philips, Holanda) de los antebrazos, que en las secuencias STIR evidenció un engrosamiento y una hiperintensidad de señal de las fascias superficiales y profundas de los dos antebrazos, más grave en el aspecto cubital del tercio proximal del izquierdo (fig. 1). Se realizó una nueva biopsia muscular sobre la zona con mayor afectación por RM. El estudio histopatológico evidenció un infiltrado inflamatorio a expensas de eosinófilos y células plasmáticas, junto con fibrosis en la fascia. Con el diagnóstico de FE se inició tratamiento con glucocorticoides a dosis de 1 mg/kg/día con mejoría de la clínica. A los 6 meses del diagnóstico se practicó una nueva RM que demostró unas fascias de morfología y señal de resonancia normal, sin evidencia de cambios inflamatorios.

Gracias a la capacidad de contraste y diferenciación tisular, la RM es la mejor técnica de imagen para el estudio de las partes blandas. La fascia es una estructura fina y fibrosa que en la RM presenta normalmente una baja intensidad de señal, tanto en las secuencias potenciadas en T1 como en T2. En las fascitis eosinofílicas la RM demuestra en las secuencias T2, con saturación grasa y STIR, un engrosamiento y un aumento de la intensidad de señal de las fascias⁴ superficiales y profundas, con un realce de éstas tras la administración de contraste (gadolinio). También los músculos adyacentes y la grasa del tejido celular subcutáneo pueden presentar un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR secundario

Fig. 1. Imagen en plano axial T2. Se con supresión grasa que demuestra un engrosamiento y un aumento de la señal de resonancia de las fascias musculares superficiales y profundas del antebrazo.

a edema y miositis. Estos cambios no sólo acercan al diagnóstico, sino que ayudan a localizar la zona más afectada, y así poder realizar sobre ella la biopsia muscular^{4,5}. En el caso aportado se realizó una primera biopsia sobre la zona donde se evidenció una mayor alteración clínica; no obstante, no se observó ninguna afectación. Se realizó una segunda biopsia guiada por los hallazgos de la RM, donde la alteración de señal de las fascias era más grave. Ello llevó al diagnóstico definitivo. La realización de una RM unos meses después de haber iniciado el tratamiento⁵ ayudó a constatar que éste fue efectivo, al presentar una resolución de las alteraciones tanto de las fascias como de los músculos. En conclusión, la RM es una exploración útil en el diagnóstico y el seguimiento del paciente con FE y podría incluirse en un futuro como criterio diagnóstico, dada la gran correlación entre las alteraciones de señal y el examen histológico.

Mònica Sanmartí^a, Marta Valls-Roc^a,
M. Carmen Sánchez Torres^b y Alejandro Olivé^a

^aServicio de Reumatología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

- Schulman LE. Diffuse fasciitis with hypergammaglobulinemia and eosinophilia: a new syndrome? *J Rheumatol* 1974;1:46.
- Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, Moore SB. Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin Arthritis Rheum* 1988;17:221-31.
- De Clerck LS, Degryse HR, Wouters E, Van Offel JF, De Schepper AM, Martin JJ, et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of patients with eosinophilic fasciitis. *J Rheumatol* 1989;16: 1270-3.
- De Clerck LS, Degryse HR. Magnetic imaging in eosinophilic fasciitis. *J Rheumatol* 1991;18:636-7.
- Shaikh A, Freeman C, Avruch L, McKendry JR. Use of magnetic resonance imaging in diagnosing eosinophilic fasciitis. *Arthritis Rheum* 1994;37: 1602-8.



Crisis epilépticas como manifestación tardía de síndrome de abstinencia a alprazolam

Sr. Editor: El uso continuado de benzodiacepinas da lugar a dependencia física y tolerancia, de forma que los pacientes en tratamiento con este tipo de fármacos durante meses desarrollan síntomas de abstinencia incluso aunque la

retirada se haga lentamente¹. Presentamos el caso de un paciente que sufrió varias crisis epilépticas como manifestación tardía de abstinencia a benzodiacepinas, tras finalizar un tratamiento de deshabituación.

Varón de 47 años de edad, fumador de 50 cigarrillos/día, con antecedentes de trastorno depresivo y consumo crónico de *Cannabis*, benzodiacepinas y 100 g/día de etanol. Tres meses antes había abandonado el hábito enólico, pero continuaba tomando 60-100 mg/día de alprazolam. Había ingresado en otro centro para llevar a cabo un tratamiento de deshabituación, donde se sustituyó el alprazolam por 150 mg/día de clorazepato dipotásico, disminuyéndose progresivamente dicha dosis a lo largo de 12 días hasta suspender por completo. Tras ser dado de alta asintomático, el enfermo por iniciativa propia tomó una única dosis de 30 mg de flurazepam y fue hospitalizado al cabo de 12 h en nuestro centro por presentar dos crisis convulsivas generalizadas. En el momento del ingreso las constantes eran normales y el paciente presentaba un nivel de conciencia normal; no había signos meníngeos ni focalidad neurológica. En la sala de urgencias el paciente presentó otra crisis epiléptica de similares características. El hemograma, la bioquímica hemática y la gasometría arterial de ingreso eran normales. Las concentraciones de benzodiacepinas en sangre eran de 993 ng/ml, siendo negativas las determinaciones de cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, metadona, opiáceos, barbitúricos y *Cannabis* en sangre u orina. La radiografía de tórax y la tomografía computarizada cerebral no objetivaron ninguna alteración, al igual que el EEG. Inicialmente el paciente fue tratado con fenitoína y en las 12 h siguientes presentó otras dos crisis tónicoclónicas generalizadas. Se reinició el tratamiento con clorazepato, con una dosis inicial de 50 mg por vía oral y posteriormente 20 mg/8 h, sin que volvieran a aparecer nuevas crisis. El paciente fue dado de alta asintomático, con la misma dosis de clorazepato, planteándose un estrecho seguimiento ambulatorio para llevar a cabo una reducción posterior muy lenta de la dosis de benzodiacepinas.

Aunque en nuestro medio el síndrome de abstinencia a benzodiacepinas no es un problema frecuente^{2,3}, y de hecho solamente se ha descrito un caso con manifestaciones graves², en EE.UU. es una enfermedad muy prevalente⁴. Típicamente los síntomas duran 4-7 días en el caso de las benzodiacepinas de vida media corta como el alprazolam y 7-14 en las de vida media larga⁵. Dado que la sintomatología de abstinencia es menos grave con benzodiacepinas de vida media larga que con las de vida media corta⁶, se recomienda una de las primeras durante el tratamiento de deshabituación⁷. En este paciente utilizamos clorazepato por ser el fármaco que se había prescrito durante el reciente tratamiento de desintoxicación. Respecto al tiempo en el que debe producirse la reducción posológica gradual, algunos auto-