

8. Lariviere D, Benali K, Coustet B, Pasi N, Hyafil F, Klein I, et al. Positron emission tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of giant cell arteritis: A real-life prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e4146.
9. Buttgerit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: A systematic review. *JAMA*. 2016;315:2442–58.
10. Collazos J, García-Moncó C, Martín A. Multiple strokes after initiation of steroid therapy in giant cell arteritis. *Postgrad Med J*. 1994;70:228–30.

Antonio E. Ruiz Serrato*, Ana Mata Palma, Juan Jesús Carabantes Rueda y Miguel Ángel Pérez Velasco

Servicio de Medicina Interna, Área Sanitaria Norte de Málaga, Hospital de Antequer, Antequer, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ito.ruizserrato@gmail.com (A.E. Ruiz Serrato).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.01.008>

0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Parálisis del tercer par craneal que revela un linfoma B difuso de células grandes en una paciente octogenaria



A Third nerve palsy that reveals a diffuse large B cell lymphoma in an octogenarian patient

Introducción

El linfoma del sistema nervioso central (SNC) es una forma poco frecuente de linfoma no Hodgkin (LNH), puede comprometer un área única siendo en este caso primario o ser una diseminación secundaria de una enfermedad sistémica. Generalmente se presenta como una encefalopatía progresiva o un déficit neurológico focal asociado a lesiones visibles en las imágenes de cerebro¹. Las lesiones en médula ósea o nervios periféricos son muy raras como manifestación inicial, por este motivo se presenta el caso de una paciente octogenaria que comienza con una parálisis del III par craneal como primer síntoma en un LNH.

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 83 años que acude a urgencias por dolor en la cadera tras una caída desde su propia altura. Dentro de sus antecedentes médicos destaca cáncer de cérvix tratado con radioterapia hace 30 años, neuralgia del trigémino y amaurosis del ojo izquierdo secundario a traumatismo. En urgencias la radiografía mostró una fractura subcapital de cadera. La paciente se sometió a cirugía con colocación de una prótesis parcial de cadera sin presentar complicaciones. Situación funcional basal: índice de Barthel 85/100, escala *Functional Ambulation Classification* (FAC) 5/5.

Tras iniciar el periodo de recuperación funcional presenta un episodio de cefalea global intensa. Exploración neurológica del ojo derecho: mejor agudeza visual corregida de 0,4, campo visual normal, ptosis palpebral, pupila arreactiva, midriática, sin reflejo pupilar a la luz. Parálisis del III y IV par craneal (fig. 1), VI par craneal y reflejo corneal conservado. Además presentaba incapacidad para conjugar la mirada con el ojo izquierdo.

Se realizó una tomografía computarizada de cerebro urgente donde se evidenció ocupación del seno frontal, etmoidal y esfenoidal derecho, esclerosis de las paredes del seno esfenoidal y calcificaciones interiores, sugerente de inflamación crónica. La resonancia magnética era sugerente de masa tumoral (fig. 2), con

una imagen hipointensa en T2 en la región posterior de ambas fosas nasales, clivus y senos cavernosos e importantes secreciones en la totalidad de los senos paranasales con adenopatías laterocervicales patológicas. Se realizó drenaje nasal, biopsia y análisis anatomopatológico que informó: linfoma B difuso de células grandes. El estudio de extensión con tomografía por emisión de positrones (PET scan) mostró hallazgos compatibles con afectación por linfoma de alto grado en la base del cráneo, senos paranasales, cavidad nasal, adenopatías supra e infradiaphragmáticas, suprarrenal izquierda, riñón derecho y múltiples estructuras óseas.

La paciente inicia tratamiento con quimioterapia bajo el régimen ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona y rituximab (R-CHOP) con buena respuesta.

Discusión

El linfoma B difuso de células grandes es un subtipo histológico frecuente en los LNH abarcando aproximadamente el 25% de los casos en adultos². Sin embargo, la forma que implica el SNC es rara, aproximadamente del 2 al 5% la presentan durante el curso de la enfermedad. El compromiso de nervios periféricos es aún menos frecuente, las manifestaciones a este nivel suelen ser por implicación de las leptomeninges o parénquima cerebral y son descubiertas tras el diagnóstico de la enfermedad sistémica^{3,4}. La paciente debutó con parálisis del III y IV par craneal secundaria a la lesión en la base del cráneo, siendo probablemente el foco primario el de la región nasal.

El compromiso linfomatoso de los senos paranasales⁵ y nódulos retroperitoneales⁶ se asocia con un mayor riesgo de presentar compromiso del SNC. Varios pares craneales pueden verse afectados dentro de los cuales los más frecuentes son el II, III, V, VI y VII⁷.

En los pacientes que lo toleren se debe ofrecer una terapia intensiva con intención curativa teniendo en cuenta las comorbilidades y la valoración geriátrica integral. Para la mayoría de pacientes mayores el régimen R-CHOP continúa siendo el tratamiento estándar⁸.

Algunos estudios sugieren que el linfoma difuso de células B nasal se presenta en pacientes con características especiales (edad avanzada, etapas iniciales de la enfermedad, lactato deshidrogenasa elevada, buena capacidad funcional y bajo riesgo en la escala internacional pronóstica), con una respuesta al tratamiento a los 3 años del 44% y sugieren que su mal pronóstico y la predisposición a la diseminación extranodal debe incentivar a aplicar terapias más innovadoras^{9,10}.



Figura 1. Parálisis del III y IV par craneal del ojo derecho (OD). A) Supra-aducción del OD. B) Supra-aducción. C) Supra-aducción del OD. D) Aducción del OD. E) Posición primaria de la mirada. F) Aducción del OD. G) Infra-aducción del OD. H) Infraducción. I) Infra-aducción del OD.

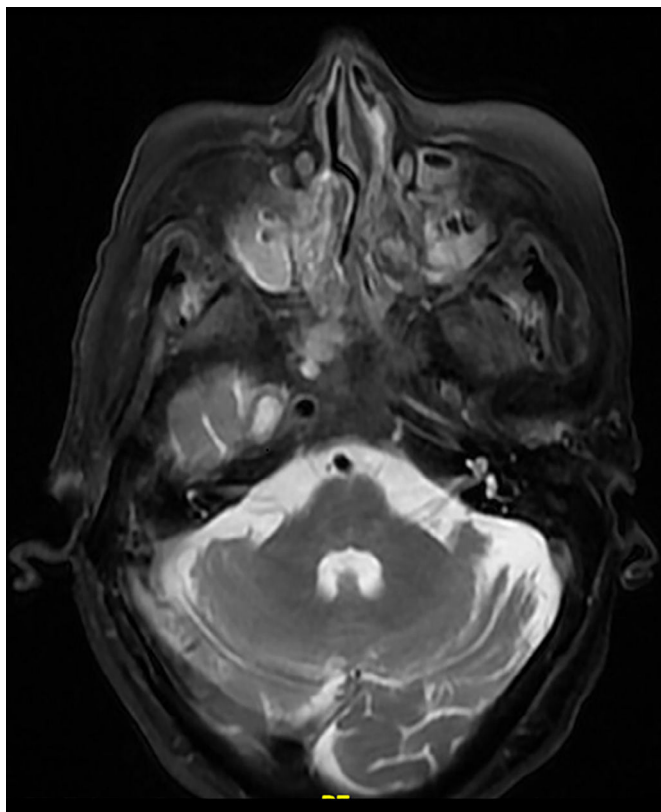


Figura 2. Resonancia magnética, T2 hipointenso sugerente de masa tumoral en la región posterior de ambas fosas nasales, clívis y senos cavernosos.

Bibliografía

1. Scott BJ, Douglas VC, Tihan T, Rubenstein JL, Josephson SA. A systematic approach to the diagnosis of suspected central nervous system lymphoma. *JAMA Neurol.* 2013;70:311-9.
2. Sant M, Allemani C, Tereanu C, de Angelis R, Capocaccia R, Visser O, et al., HAEMACARE Working Group. Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: Results of the HAEMACARE project. *Blood.* 2010;116:3724-34.
3. Mead GM, Kennedy P, Smith JL, Thompson J, Macbeth FR, Ryall RD, et al. Involvement of the central nervous system by non-Hodgkin's lymphoma in adults. A review of 36 cases. *Q J Med.* 1986;60:699-714.
4. Hollender A, Kvaloy S, Lote K, Nome O, Holte H. Prognostic factors in 140 adult patients with non-Hodgkin's lymphoma with systemic central nervous system (CNS) involvement. A single centre analysis. *Eur J Cancer.* 2000;36:1762-8.
5. Boehme V, Zeynalova S, Kloess M, Loeffler M, Kaiser U, Pfreundschuh M, et al., German High-Grade Non-Hodgkin's Lymphoma Study Group (DSHNHL). Incidence and risk factors of central nervous system recurrence in aggressive lymphoma—a survey of 1693 patients treated in protocols of the German High-Grade Non-Hodgkin's Lymphoma Study Group (DSHNHL). *Ann Oncol.* 2007;18:149-57.
6. McMillan A. Central nervous system-directed preventative therapy in adults with lymphoma. *Br J Haematol.* 2005;131:13-21.
7. Yoshida S, Morii K, Watanabe M, Saito T. Characteristic features of malignant lymphoma with central nervous system involvement. *Surg Neurol.* 2000;53:163-7.
8. Fields PA, Linch DC. Treatment of the elderly patient with diffuse large B cell lymphoma. *Br J Haematol.* 2012;157:159-70.
9. Proulx GM, Caudra-Garcia I, Ferry J, Harris N, Greco WR, Kaya U, et al. Lymphoma of the nasal cavity and paranasal sinuses: Treatment and outcome of early-stage disease. *Am J Clin Oncol.* 2003;26:6-11.
10. Lu NN, Li YX, Wang WH, Jin J, Song YW, Zhou LQ, et al. Clinical behavior and treatment outcome of primary nasal diffuse large B-cell lymphoma. *Cancer.* 2012;118:1593-8.

Jackeline del Pilar Martini Abarca*, Maria Eugenia Portilla Franco y Eva Pastor Vicente

Servicio de Geriátría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jackeline.martini@gmail.com

(J.d.P. Martini Abarca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.02.002>

0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hemorragia digestiva baja secundaria a pólipo por émbolo de colesterol como primera manifestación de cirrosis biliar primaria en un mayor



Gastrointestinal bleeding secondary to cholesterol embolus polyp as the first manifestation of primary biliary cirrhosis in an older adult

Sr. Editor:

La prevalencia de la hemorragia digestiva baja (HDB) ha aumentado en los últimos años y en la actualidad es, probablemente, la causa más frecuente de hemorragia digestiva. Su incidencia aumenta con la edad, siendo en la novena década de la vida unas 200 veces más frecuente que en la tercera¹. La poliposis supone entre un 5-11% del total de la HDB, que ocurre por traumatismo, isquemia o infarto localizado del pólipo¹.

La enfermedad por émbolos de cristales de colesterol (EECC) aparece en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular y que presentan enfermedad arteriosclerótica. Aunque puede ocurrir de forma espontánea, por lo general es una complicación iatrogénica tras la manipulación diagnóstica y/o terapéutica

del sistema vascular. Es una enfermedad multisistémica de curso agudo o subagudo^{2,3}.

La cirrosis biliar primaria (CBP) es una hepatopatía crónica colestásica de base autoinmune, y hasta en un 25% de los casos se sospecha y diagnostica por controles analíticos realizados por otros motivos⁴.

A continuación presentamos el caso de una mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión en tratamiento con hidroclorotiazida e irbesartán, hipercolesterolemia en tratamiento dietético, diabetes mellitus tipo 2 tratada con metformina, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina y un ingreso en 2001 por ictus de perfil lacunar, por lo que desde entonces está en tratamiento con clopidogrel. Vivía sola en su domicilio, siendo independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, salvo incontinencia urinaria ocasional. Sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas y sin deterioro cognitivo filiado.

La paciente ingresó por anemia ferropénica y rectorragia leve. Se solicitó estudio analítico básico, destacando en bioquímica: colesterol total 178 mg/dl (150-200), HDL 98 mg/dl, LDL 103 mg/dl, urea 64 mg/dl (10-50), creatinina 1,25 mg/dl (0,5-0,9), GOT 39 U/l (5-32), GGT 161 U/l (5-36), fosfatasa alcalina 176 U/l (35-104), hierro 16 U/l (37-145), transferrina 370 mg/dl (200-360), ferritina 14 ng/ml (15-150), saturación 3% (23-63); en hemograma