

Paciente con dolor en extremidades inferiores y deformidad de la punta de los dedos

Saúl Mario Gelma y Javier Tapia

Unidad de Reumatología. Hospital General de Manresa. Barcelona.

Caso clínico

Paciente de 60 años con antecedentes de ingestión de 40 g de alcohol/día, fumador de 38 paquetes/año. Se remitió a la consulta de reumatología por referir algias en ambas extremidades inferiores de 9 meses de evolución. El dolor, de moderada intensidad, se localizaba distalmente a las rodillas, aparecía estando en reposo, mejoraba con la deambulación y no aliviaba con antiinflamatorios no esteroides. No presentaba ninguna otra sintomatología.

La exploración física puso de manifiesto una acropacia muy evidente en ambas manos (fig. 1). La exploración del aparato locomotor sólo revelaba unas maniobras rotulianas positivas bilaterales.

En la analítica destacaba una plaquetopenia de 81.000/ μ l (125-450) y GGT de 2,86 μ kat/l (0,10-0,95). La radiología simple de tórax evidenció una masa paratraqueal de aproximadamente 4 cm en el lóbulo superior izquierdo (LSI) (fig. 2). Una radiología de huesos de extremidades superiores e inferiores puso de manifiesto signos compatibles con proliferación subperióstica de huesos tubulares de manos, pies, tibia, peroné, cúbito y radio (fig. 3). Una tomografía axial computarizada (TAC) torácica objetivó la presencia de una masa de 4 cm en LSI y adenopatías menores de 1 cm en ventana aortopulmonar.

Diagnóstico y evolución

La broncoscopia no evidenció lesión endobronquial. Se practicó posteriormente al paciente una punción aspirativa transtorácica, siendo el material estudiado compatible con carcinoma de célula gran-



Figura 1. Acropacia en ambas manos.

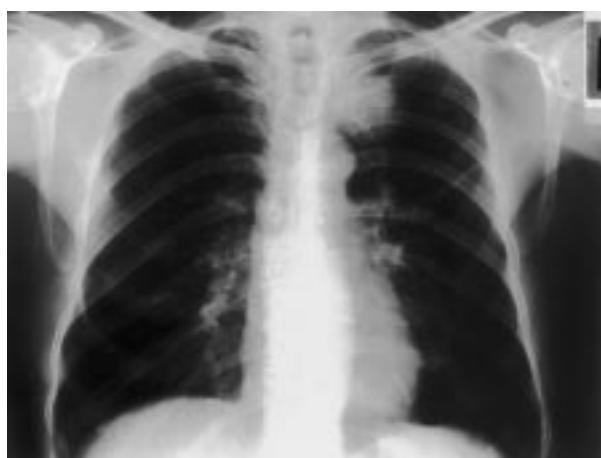


Figura 2. Radiografía de tórax: masa paratraqueal izquierda.

Correspondencia: Dr. S.M. Gelma.

Unidad de Reumatología. Hospital General de Manresa.
La Culla, s/n. 08240 Manresa. Barcelona.

Recibido el 17-4-2001 y aceptado para su publicación el 23-5-2001.

Rev Esp Reumatol 2001; 28: 275-277

de. El diagnóstico final fue de osteoartropatía hipertrófica (OAH), asociada a carcinoma de pulmón.

Se intervino quirúrgicamente al paciente practicándose una lobectomía pulmonar superior izquierda. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y se le dio de alta hospitalaria sin complicaciones.



Figura 3. Proliferación subperióstica a nivel metacarpiano.



Figura 5. Disminución de la aposición perióstica en el mismo paciente.



Figura 4. Desaparición de la acro-osteosis en el mismo paciente.

En una visita de control realizada al cabo de 4 años del diagnóstico inicial, estaba asintomático. En la exploración física destacaba la desaparición de la acro-osteosis (fig. 4) y en la exploración radiológica se apreciaba una clara disminución de la aposición pe-

rióstica (fig. 5). Los exámenes periódicos que se le practicaron no evidenciaron recidiva de su enfermedad de base.

Comentario

La OAH se define por la presencia de acro-osteosis, asociada a la proliferación perióstica de los huesos tubulares. Se clasifica según su origen en primaria y secundaria. El cáncer de pulmón es la causa más frecuente de OAH en los países desarrollados. La etiopatogenia de este proceso no está clara, se ha observado que tras la vagotomía desaparece el cuadro, lo que indica la participación de un estímulo vagal¹. Una hipótesis se basa en que los megacariocitos circulan por el sistema venoso central y que en condiciones normales se fragmentan en plaquetas en los pulmones. Al existir patología pulmonar o cortocircuito arteriovenoso, pasarían a la circulación sistémica llegando a zonas distales, donde activarían células endoteliales, que liberarían factores de crecimiento para fibroblastos^{2,3}.

Es conocido que la OAH puede aparecer antes de que se diagnostique la neoplasia pulmonar y que el reconocimiento de estos casos en estadios tempranos puede tener, como ocurre en nuestro paciente, unas implicaciones pronósticas de gran importancia.

Por último, si bien la desaparición de la sintomatología de OAH después de la erradicación de la neoplasia de pulmón es un hecho conocido^{4,5}, nos parece interesante haber podido registrar en nuestro paciente la desaparición de los signos físicos y radiológicos de esta entidad.

Bibliografía

1. Corts Giner JR, Castellano Cuesta JA. Síndromes paraneoplásicos y manifestaciones de procesos hematológicos malignos. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abeilló J, Gómez-Reino Carnota JJ, editores. Tratado de reumatología. Madrid: Arán Ediciones, S.A., 1998; 2: 1587-1606.
2. Dickinson C, Martin J. Megakaryocytes and platelet clumps as cause of finger clubbing. *Lancet* 1987; 2: 1434-1435.
3. Martínez-Lavín M. Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy: a unifying hypothesis. *J Rheumatol* 1987; 14: 6-8.
4. Schnarr S, Galanski M, Gratz K, Zeidler H. Clinical images: Hypertrophic osteoarthropathy. *Arth Rheum* 1999; 42: 2736.
5. De Sèze S, Ryckewaert A. Hippocratisme digital symptomatique et ostéo-arthropathie hypertrophante de Pierre Marie. En: De Sèze S, Ryckewaert A, editores. Maladies des os et des articulations. París: Flammarion Médecine-Sciences, 1954; 397-411.