

monal es muy efectiva⁶⁻⁸. Es fundamental recordar que las deficiencias hormonales pueden ser progresivas y manifestarse años después del diagnóstico inicial, siendo por ello necesario un adecuado seguimiento de la función del eje hipotálamo-hipofisario.

Bibliografía

1. Pierre-Filho Pde T, Limeira-Soares PH, Marcondes AM. Morning glory syndrome associated with posterior pituitary ectopia and hypopituitarism. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004;82:89-92.
2. López-Lizárraga EP, Bolaños-Jiménez R, Treviño-Alanís MG, Rivera-Silva G. Morning glory syndrome. *Gac Med Mex.* 2011;147:70-1.
3. Tanimoto K, Onda S, Sawaki H, Hiraiwa T, Sano H, Ohnishi M, et al. Hypopituitarism in a patient with transsphenoidal cephalocele: Longitudinal changes in endocrinological abnormalities. *Endocr J.* 2011;58:193-8.
4. Minotto I, Abdala N, Miachon AA, Spinola e Castro AM, Imamura P, Nogueira RG. Basal encephalocele associated with morning glory syndrome: Case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65:988-91.
5. Morioka M, Marubayashi T, Masumitsu T, Miura M, Ushio Y. Basal encephaloceles with morning glory syndrome, and progressive hormonal and visual disturbances: Case report and review of the literature. *Brain Dev.* 1995;17:196-201.
6. Mauras N, Torres-Santiago L, Taboada M, Santen R. Estrogen therapy in Turner syndrome: Does the type, dose and mode of delivery matter? *Pediatr Endocrinol Rev.* 2012;2: 718-22.
7. Nabhan ZM, Dimeglio LA, Qi R, Perkins SM, Eugster EA. Conjugated oral versus transdermal estrogen replacement in girls with Turner syndrome: A pilot comparative study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:2009-14, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008-2123>.
8. Reiter EO, Price DA, Wilton P, Albertsson-Wikland K, Ranke MB. Effect of growth hormone (GH) treatment on the near-final height of 1258 patients with idiopathic GH deficiency: Analysis of a large international database. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2047.
9. Sanjari R, Mortazavi SA, Amiri RS, Ardestani SH, Amirjamshidi A. Intraspinal Meningo-encephalocele: Report of two rare cases and review of literature. *Surg Neurol Int.* 2013;4:5, <http://dx.doi.org/10.4103/2152-7806.106260>.
10. Chen CS, David D, Hanieh A. Morning glory syndrome and basal encephalocele. *Childs Nerv Syst.* 2004;20:87-90.

Yoko Oyakawa Barcelli^{a,*}, Pilar García Durruti^b, Patricia Enes Romero^a, María Martín Frías^a y Raquel Barrio Castellanos^a

^a *Unidad de diabetes pediátrica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España*

^b *Servicio de endocrinología, Hospital montepríncipe, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yokoob2@hotmail.com (Y. Oyakawa Barcelli).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.11.003>

Absceso epidural espinal en un paciente diabético



Spinal epidural abscess in a diabetic patient

El absceso epidural espinal (AES), con una incidencia de 2-25 pacientes/100.000 admitidos en un hospital⁸, es una infección rara del sistema nervioso central. Sin embargo, se ha evidenciado un incremento de la frecuencia en los últimos 30 años debido al aumento de pacientes sometidos a procedimientos invasivos espinales, bien como método anestésico, bien para control del dolor, así como por la mejor resolución y/o aumento de la realización de técnicas de imagen. El AES supone un reto diagnóstico, puesto que sus manifestaciones son inespecíficas y un retraso en el diagnóstico podría conllevar secuelas neurológicas irreversibles, e incluso la muerte. La diabetes se considera un factor de riesgo para desarrollar un AES, por lo que debería incluirse en el diagnóstico diferencial de todo paciente diabético con dolor lumbar.

Presentamos el caso de un paciente varón de 70 años, caucásico, que acudió al servicio de urgencias por segunda vez consecutiva en un periodo de una semana por presentar un dolor de unos 15 días de evolución en la región dorsal izquierda, irradiado a la columna lumbar, de características mecánicas y rebelde a los analgésicos habituales. A los 20 días de inicio del dolor, desarrolló impotencia funcional con dificultad para la deambulación por debilidad en miembros

inferiores. No había presentado fiebre ni alteraciones esfinterianas y no refería otra clínica asociada. No existía historia previa de traumatismo, bloqueos anestésicos ni infección de vías periféricas recientes. Únicamente, 7 meses previos al inicio del cuadro se le había realizado una amputación del cuarto y quinto metatarsianos del pie derecho por una osteomielitis con microbiología positiva en el cultivo de partes blandas de *Pseudomonas* sp.

Como antecedentes personales destacaban una diabetes tipo 2 de larga evolución con regular control metabólico crónico, con HbA1c realizada un mes previo al ingreso de 7,7%, presentando un ligero empeoramiento del control metabólico en la analítica de ingreso (HbA1c 7,9%) y múltiples complicaciones tanto microvasculares (retinopatía no proliferativa, nefropatía con enfermedad renal crónica estadio 3B, polineuropatía sensitivo-motora y artropatía de Charcot) como macrovasculares (cardiopatía isquémica crónica, accidente cerebrovascular hacía unos 25 años sin secuelas posteriores y claudicación intermitente estadio IIa de Fontaine), en tratamiento con múltiples dosis de insulina. Asimismo presentaba una hipertensión arterial con buen control tensional bajo tratamiento con lercanidipino e irbesartán y una dislipidemia en tratamiento con atorvastatina.

Al examen físico presentaba un estado general conservado, estaba afebril y estable hemodinámicamente. No se evidenciaban hallazgos patológicos a nivel respiratorio, cardiovascular o abdominal. A nivel neurológico, no existía déficit motor ni sensitivo en extremidades superiores o tronco. Sin embargo, al explorar las extremidades inferio-



Figura 1 RMN columna dorsal: absceso epidural de D5-D11 con compresión medular.

res se evidenciaba una disminución de los reflejos rotuliano y aquileo de los 2 miembros, así como un déficit motor 3/5, sin alteraciones a nivel sensitivo. Asimismo, existía en la región sacra una gran escara con una gran placa necrótica central de 6 x 6 cm de diámetro con una profundidad de 1 cm de 6 meses de evolución aproximadamente.

Los datos más relevantes de la analítica sanguínea realizada fueron: leucocitosis de 18.600 (3.500-12.000 g/L) con neutrofilia (86% de neutrófilos), hemoglobina 7,79 g/dl (12-16 g/dl), hematocrito 24%(33-53%); plaquetas y coagulación dentro del intervalo de la normalidad; urea 74 mg/dl (18-55 mg/dl), creatina 1,98 mg/dl(0,72-1,25 mg/dl); ionograma y función hepática normales; proteína C reactiva 273 mg/L (1-5 mg/L). VSG 94 (1-20 mm/1 h).

La radiografía de tórax no mostró alteraciones significativas.

En el cultivo de partes blandas (muestra del absceso obtenida por laminectomía), así como en la muestra obtenida del frotis de la escara sacra se aisló *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) meticilín sensible. Dado que tanto el urocultivo como los hemocultivos fueron negativos, no se realizó ecocardiograma transtorácico.

Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de columna dorsal (figs. 1 y 2), que informó de una colección intrarraquídea posterior entre las vértebras dorsales D5 y D10-11, sugerente de un hematoma epidural, que condicionaba una compresión medular, aunque sin un claro edema. Ante tales hallazgos se consultó con el servicio de Neurocirugía, realizándose una laminectomía de D7-D8, así como la evacuación del absceso epidural y el desbridamiento quirúrgico de la úlcera sacra.

Asimismo, durante el ingreso, se inició antibioterapia empírica con vancomicina intravenosa y terapia rehabilitadora con recuperación total progresiva de la clínica neurológica.

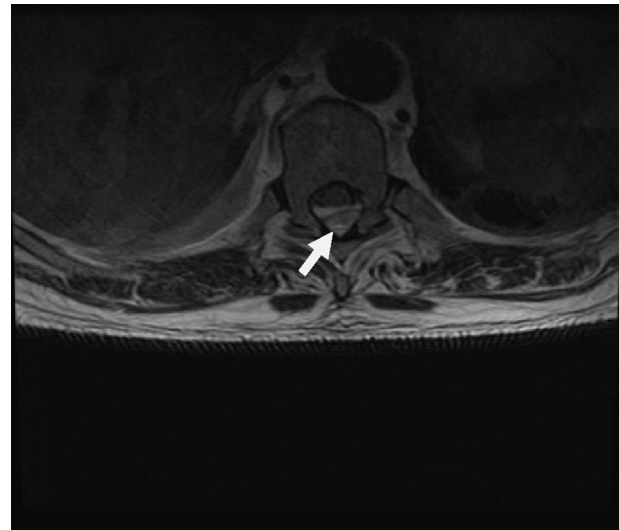


Figura 2 Corte axial de RMN: columna lumbar de D5-D11.

El AES es una enfermedad poco frecuente. En las últimas 2 décadas ha aumentado la incidencia de AES de etiología bacteriana debido a la mayor edad de la población, al abuso de drogas intravenosas, a la mayor utilización de instrumentación epidural y a la mayor sensibilidad para el diagnóstico debido al uso habitual de la RMN. La incidencia reportada de absceso epidural posterior a un bloqueo anestésico epidural es del 0,5-3%, sin existir, a día de hoy, datos sobre incidencia del AES en pacientes diabéticos¹.

La edad media de presentación del AES es a los 50 años, con un pico de prevalencia entre los 50 y 70 años².

El factor predisponente más importante es el uso de catéteres epidurales utilizados para la anestesia ginecológica³. Otros factores de riesgo son la diabetes mellitus, el alcoholismo, el virus de la inmunodeficiencia humana, los traumatismos, la acupuntura, infecciones contiguas de huesos y partes blandas o una bacteriemia y el abuso de drogas por vía parenteral⁴.

El agente patógeno implicado con mayor frecuencia, hasta en un 60% de los casos, es el *S. aureus*, siendo más del 40% *S. aureus* meticilín resistente, adquiridos principalmente en el ámbito hospitalario, lo cual implica un peor pronóstico al compararlo con las infecciones epidurales por *S. aureus* meticilín sensible. Otros gérmenes implicados con menor frecuencia son los bacilos gramnegativos (16%), estreptococos (9%), anaerobios (2%) y, con menor frecuencia, los hongos y parásitos⁵.

Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas, pudiéndose presentar únicamente con fiebre y malestar general inicialmente, y luego progresión de los síntomas con una secuencia típica: dolor de espalda, parestesias en la distribución del nervio afectado, debilidad motora y disfunción vesical. La tríada clásica consiste en dolor de espalda, fiebre y déficits neurológicos, pero solo está presente en el 10-15% de los pacientes en el momento del diagnóstico⁶.

En la analítica se observa, al igual que en todo proceso infeccioso, un aumento de los reactantes de fase aguda. La velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) elevada está presente tanto en la osteomielitis vertebral como en el AES. Un 94% de los pacientes con AES tienen una VSG elevada en la visita inicial. Sin embargo, el aumento de la PCR

es menos llamativo y la leucocitosis puede estar ausente en un 40% de los pacientes⁷.

Para el diagnóstico es imprescindible un estudio de imagen de la columna vertebral. Se prefiere como primera opción la RMN de columna a la tomografía, porque suele ser positiva tempranamente en el curso de la infección y permite determinar la localización y la extensión de los cambios inflamatorios. Una vez que el AES ha sido localizado es importante tratar de determinar el agente etiológico mediante cultivos de sangre, del absceso y/o del LCR⁶.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades degenerativas óseas, metástasis tumorales, osteomielitis vertebral, meningitis y herpes zóster antes de que aparezcan las lesiones en la piel⁸.

El manejo terapéutico consiste en la combinación de terapia antibiótica sistémica y/o el drenaje quirúrgico mediante laminectomía si procede. El éxito del tratamiento médico está en relación con la edad al diagnóstico, el tamaño del absceso y las anomalías neurológicas en el momento de la presentación. Estudios previos publicados objetivan que los pacientes que solo son tratados médicamente tienen peores resultados a largo plazo que aquellos que son tratados inmediatamente con terapia combinada.

En resumen, presentamos un caso poco frecuente de un AES en un paciente con una diabetes tipo 2 con un mal control metabólico crónico, que se manifestó con dolor dorsal y déficit neurológico, en el que es probable que la infección epidural tuviera su origen a partir de la infección de partes blandas en la escara sacra, ya que no presentó bacteriemia ni tampoco existían posibilidades de inoculación iatrogénica. Por lo tanto, consideramos prioritario valorar el tratamiento antibiótico empírico precoz de las infecciones en los pacientes diabéticos, a fin de evitar el desarrollo de complicaciones que pueden ser fatales, así como tener presente en el diagnóstico diferencial el AES.

Bibliografía

1. Gellin BG, Weingarten K, Gamache Jr FW. Epidural abscess. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editores. *Infections of the central nervous system*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 507.
2. Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*. 1987;9:265.
3. Shioya N, Ishibe Y, Kan S, Masuda T, Matsumoto N, et al. Sternoclavicular joint septic arthritis following paraspinal muscle abscess and septic lumbar spondylodiscitis with epidural abscess in a patient with diabetes: A case report. *BMC Emerg Med*. 2012;12:7-8.
4. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, Rigamonti D. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol*. 2009;8:292.
5. Huang PY, Chen SF, Chang WN, Lu CH, Chuang YC, Tsai NW, et al. Spinal epidural abscess in adults caused by *Staphylococcus aureus*: Clinical characteristics and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114:572-6.
6. Tamori Y, Takahashi T, Suwa H, Ohno K, Nishimoto Y, Nakajima S, et al. Cervical epidural abscess presenting with Brown-Sequard syndrome in a patient with type 2 diabetes. *Intern Med*. 2010;49:1391-3.
7. Wong D, Raymond NJ. Spinal epidural abscess. *N Z Med J*. 1998;111:345.
8. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006;355:2012.

Ivana Zubillaga*, Joana Nicolau, Carla Francés, Ana Estremera y Luis Masmiquel

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Endocrinología y Nutrición, Hospital Son Llatzer, Palma de Mallorca, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: ipzubill@hsl.es (I. Zubillaga).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.10.010>

Carcinoma papilar tiroideo asociado al carcinoma de células escamosas



Papillary thyroid carcinoma associated to squamous cell carcinoma

El carcinoma de células escamosas (CCE) del tiroides es una enfermedad poco frecuente, ya que no existe epitelio escamoso en la glándula tiroidea normal. Tiene una incidencia del 0,7-3% y hay menos de 50 casos descritos. El carcinoma papilar de tiroides (CPT) asociado al CCE constituye un tumor excepcional de la glándula tiroidea y muestra características fenotípicas e inmunológicas de ambos componentes en la misma lesión¹. Presentamos el caso de una paciente que presentó CPT asociado al CCE del tiroides.

Se trata de una mujer de 62 años diagnosticada de hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina 150 mcg/día, que consultó por una tumoración en la región cervical anterior asociada a disfonía, disfagia y disnea. La

radiografía de tórax mostró una masa endotorácica que desviaba la tráquea hacia la derecha. La ecografía cervical describió glándula tiroidea irregular y aumentada de tamaño a expensas del lóbulo izquierdo y una adenopatía de 18 mm con áreas quísticas en la cadena laterocervical izquierda. La tomografía computarizada (TC) mostró una masa tiroidea heterogénea de 6,5 × 5 × 6,5 cm que afectaba el lóbulo tiroideo izquierdo y parcialmente el derecho, infiltraba el esófago y la tráquea, disminuyendo su luz hasta 9 mm, y erosionaba los cartílagos cricoideo y tiroideo. También se detectaron múltiples adenopatías cervicales izquierdas de hasta 20 mm de diámetro. La fibrobroncoscopia mostró una parálisis de la cuerda vocal izquierda, paresia de la derecha y estenosis fija extrínseca de la vía aérea. La PAAF de la adenopatía mostró una celularidad tumoral compatible con carcinoma.

Tras estos resultados se realizó tiroidectomía y laringectomía total, esofagectomía cervical, vaciamiento cervical funcional bilateral, resección de 2 anillos traqueales y de una porción de la vena yugular interna izquierda por infiltración macroscópica. Se realizó un traqueostoma al nivel superior del esternón.