

EXPERIENCIA MÉDICA

PUBLICACIÓN DEL HOSPITAL PRIVADO UNIVERSITARIO DE CÓRDOBA S.A.



Tomografía que muestra lesión de densidad grasa en el hueso axilar izquierdo (pág 17)

Síndrome mononuclosiforme por EBV y CMV

Medicina basada en la evidencia

Encefalomiелitis diseminada aguda pseudotumoral

Consenso sobre algoritmo diagnóstico de síncope

Lipoma gigante de pared torácica

ISSN 0326-7474

Experiencia Médica

Volumen 30 - Número 2 - Año 2015

Publicación del Hospital Privado -

Centro Médico de Córdoba S.A.

Av. Naciones Unidas 346

B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba

Tel: 0351 - 4688894 - Fax: 0351 - 4688865

Página web: www.experienciamedicahp.com.ar

Registro Nacional de la Propiedad

Intelectual N° 12981

Se autoriza la reproducción, total o parcial,
citando la fuente.

DIRECTORES

Eduardo Cuestas

Domingo Balderramo

COMITÉ EDITOR

Martín Maraschio

Ana Basquiera

Patricia Calafat

Walter Douthat

Aldo Tabares

José Torres

Pablo Massari

Federico Garzón Maceda

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES

Ramiro Garzón

Gustavo Mascotti

Alejandro Forteza

Juan Pablo Appendino

Housain Noussari

Juan Pablo Palazzo

SECRETARÍA EDITORIAL

María Dottori

Departamento de Docencia e Investigación

expmedica@hospitalprivadosa.com.ar

Indizada en Base de Datos EBSCO.

Incorporada a la Base de Datos Bibliográficos
en disco compacto LILACS

(Literatura Latinoamericana y del Caribe
en Ciencias de la Salud).

Indizada por la Biblioteca de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional
de Córdoba. Sus artículos pueden consultarse

en la página web de la Biblioteca:

www.fcm.edu.ar/biblio.index.html,

en el link "Artículos de Interés Médico".

Indizada en el CAICYT en el Latindex.

Indizada en RENICS

Red Nacional de Información de Salud.

Indizada en IMBIOMED: www.imbiomed.com

Puede consultarse en la página web:

www.experienciamedicahp.com.ar

INDICE

Artículos originales

- Síndrome mononucleosiforme por virus Epstein Barr y citomegalovirus en el Hospital Privado Centro Médico de Córdoba 41
Mildre C. Valle

Medicina basada en la evidencia

Glosario

- En la enfermedad de Graves Basedow, para tratar el exoftalmos
¿es recomendable el uso de corticoides? 47
Paula Macarena Silva

- ¿Se debe usar bromuro de ipratropio en los lactantes con sibilancias recurrentes? 48
María Eugenia Romano

Imágenes en Medicina

- Encefalomiелitis diseminada aguda pseudotumoral 49
Gastón Mayco Garetto, Federico Roca

Revisiones

- Consenso sobre algoritmo diagnóstico de síncope 51
Sabina Halac, Marcelo A. Villafañe, Andrés Caeiro, Alejandro Contreras, Ricardo Albertini

Casuística

- Lipoma gigante de pared torácica 54
Facundo N Alvarez, Diego Debernardi, Sebastián Avalos,
Mario E F Bustos .

TABLE OF CONTENTS

Original articles

- Mononucleosis syndrome by Epstein Barr virus and cytomegalovirus in Hospital Privado 41
Mildre C. Valle

Evidence-based medicine

- Glossary
Is it advisable to use corticoisteroid in Graves' Basedow disease ophthalmopathy? 47
Paula Macarena Silva
- Should ipatropium bromide be used in infants with recurrent wheezings? 48
María Eugenia Romano

Images in medicine

- Acute disseminated encephalomyelitis (EAD)Pseudotumoral forms 49
Gastón Mayco Garetto, Federico Roca

Reviews

- Consensus on Syncope diagnostic algorithm 51
Sabina Halac, Marcelo A. Villafañe, Andrés Caeiro, Alejandro Contreras, Ricardo Albertini

Case records

- Giant lipoma of the chest wall 54
Facundo N Alvarez, Diego Debernardi, Sebastián Avalos, Mario E F Bustos .
-

Síndrome mononucleosiforme por virus Epstein Barr y citomegalovirus en el Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Mildre C. Valle (1)

(1) Laboratorio de Bioquímica Clínica, Área Virología, Hospital Privado – Centro Médico de Córdoba SA.

RESUMEN

El síndrome mononucleosiforme (SMN), es un conjunto de síntomas que responden a varias etiologías como los virus Epstein Barr (EBV) y citomegalovirus (CMV). Se estudiaron 842 muestras de pacientes con síndrome mononucleosiforme, excluyéndose aquellos sometidos a trasplante de órganos en los que solo se detectó estado inmune. Se analizaron las muestras por inmunofluorescencia indirecta en el caso del virus Epstein Barr y por quimioluminiscencia para el citomegalovirus. De 611 muestras estudiadas para EBV se encontraron resultados positivos para anticuerpos IgM en 36 (5.89) en tanto que de 490 muestras estudiadas para CMV, 39 (7.96%) arrojaron resultados positivos.

Se observó también linfocitosis y presencia de linfocitos atípicos de más de 10% lo cual es compatible con el virus Epstein Barr en tanto que los linfocitos atípicos existen en menor porcentaje en el caso de los resultados positivos para citomegalovirus y elevación de alanina transferasa (ALT) en ambos casos. Se detectaron anticuerpos de tipo IgM para infección aguda.

SUMMARY

Mononucleosiforme like syndrome (NMS) is a set of symptoms that respond to various etiologies such as Epstein Barr virus and cytomegalovirus. We studied 842 samples from patients with mononucleosiforme, excluding those undergoing organ transplantation in which immune status was detected only. Samples were analyzed by indirect immunofluorescence in the case of Epstein-Barr virus and cytomegalovirus for chemiluminescence. Of 611 samples tested for EBV were found positive for IgM antibodies in 36 (5.89) while 490 samples tested for CMV 39 (7.96%) tested positive. Lymphocytosis also observed the presence of atypical lymphocytes and more than 10% which is consistent with the Epstein Barr virus while atypi-

cal lymphocytes exist to a lesser extent in the case of positive results for cytomegalovirus and elevated alanine transferase (ALT) in both cases. Detected IgM antibodies for acute infection.

INTRODUCCIÓN

El síndrome mononucleosiforme (SMN), es un conjunto de síntomas y signos, que responden a varias etiologías, caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, linfadenopatías y erupción cutánea y un elemento de laboratorio: linfomonocitosis y linfocitosis atípica (1,4,6). Las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas no siempre están presentes, de hecho la erupción cutánea puede no existir, siendo el criterio diagnóstico fundamental la presencia de 50% de células mononucleares (linfocitos y monocitos) en sangre periférica, con un porcentaje de linfocitos atípicos mayor a 10%(1-4). El virus Epstein Barr (EBV) es la causa más común de SMN. Sin embargo, el citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de SMN con anticuerpos heterófilos negativos y su diagnóstico se establece por la demostración de seroconversión IgM3o cuadruplicación del título IgG4 en presencia de IgM positiva (2,4,5).

La positividad de antigenemia pp65 apoya el diagnóstico de infección por citomegalovirus(1). El SMN por CMV aparece en edades superiores a la mononucleosis infecciosa por EBV (media de 30 años en el caso del CMV, frente a 20 en el caso de EBV) (2-5) y su manifestación clínica más habitual es la fiebre elevada y prolongada con mialgias, cefalea y esplenomegalia, habitualmente sin adenomegalias cervicales ni faringitis exudativa, muestra menor proporción de linfomonocitosis en sangre periférica y no se detectan anticuerpos heterófilos ni los específicos de EBV (5). Así pues, en el caso de que no se confirme una infección reciente por el EBV, el siguiente paso en el diagnóstico del SMN debe ser la determinación de la serología y antigenemia de CMV (2,6,20).

La mononucleosis infecciosa debida al EBV en ocasiones causa hepatitis aguda, la cual es generalmente autolimitante con una elevación media de las transaminasas, pero raramente con ictericia (8). Es común en adolescentes aunque el diagnóstico es complicado porque la infección con EBV puede inducir la síntesis de reacción cruzada de anticuerpos IgM para otros herpes virus (9). En el caso del diagnóstico en los niños, la detección de anticuerpos contra la cápside viral no es suficientemente sensible en la fase aguda de la enfermedad, por lo cual se propone

Correspondencia:

Mildre C. Valle
Naciones Unidas 346. B° Parque Vélez Sarsfield. Córdoba (5016)
Tel.: 4688894/519
E-mail: mildre.valle@hospitalprivadosa.com.ar

evaluar la presencia del genoma viral en aquellos niños que presentan anticuerpos negativos durante la fase aguda (10).

La mononucleosis infecciosa puede ser un factor de riesgo del síndrome de fatiga crónica en adolescentes provocando una incapacidad prolongada (11,12,17).

Numerosos estudios han mostrado que el virus Epstein Barr y el citomegalovirus pueden infectar a pacientes inmunocompetentes simultáneamente con otros agentes virales como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), adenovirus, virus de la parotiditis, virus de la rubeola, virus del Herpes Humano 6, hepatitis virales, y otros agentes como toxoplasma, brucella y otras causas no infecciosas como intoxicaciones medicamentosas con defenilhidantoína o fenilbutazona.

A pesar de las manifestaciones clínicas similares, existen diferencias básicas (13). Los anticuerpos heterófilos están ausentes en la infección por citomegalovirus, mientras están presentes en la MI por virus Epstein Barr. En la MI por virus Epstein Barr hay linfocitosis atípica reflejada por la proliferación de células B tempranas y células T tardías en el curso de la enfermedad en tanto que en el caso de la infección por citomegalovirus, la situación es compleja. En sangre, el EBV está restringido a Linfocitos B19, mientras que en el CMV se encuentran leucocitos y polimorfos nucleares.

Las complicaciones de la mononucleosis por CMV como hepatitis y neumonitis son debidas al efecto citopático del virus en órganos blancos. La faringoamigdalitis con adenopatías y complicaciones viscerales de MI son relacionadas con la linfoproliferación, la que es autolimitada excepto en las personas que tienen un defecto familiar poco común en la defensa contra el EBV.

El CMV se transmite frecuentemente intra- útero, después del nacimiento, en tanto que en el EBV la transmisión vertical es ocasional. Las infecciones secundarias de EBV son asociadas con ciertas enfermedades malignas mientras que no hay asociación reconocida con el CMV.

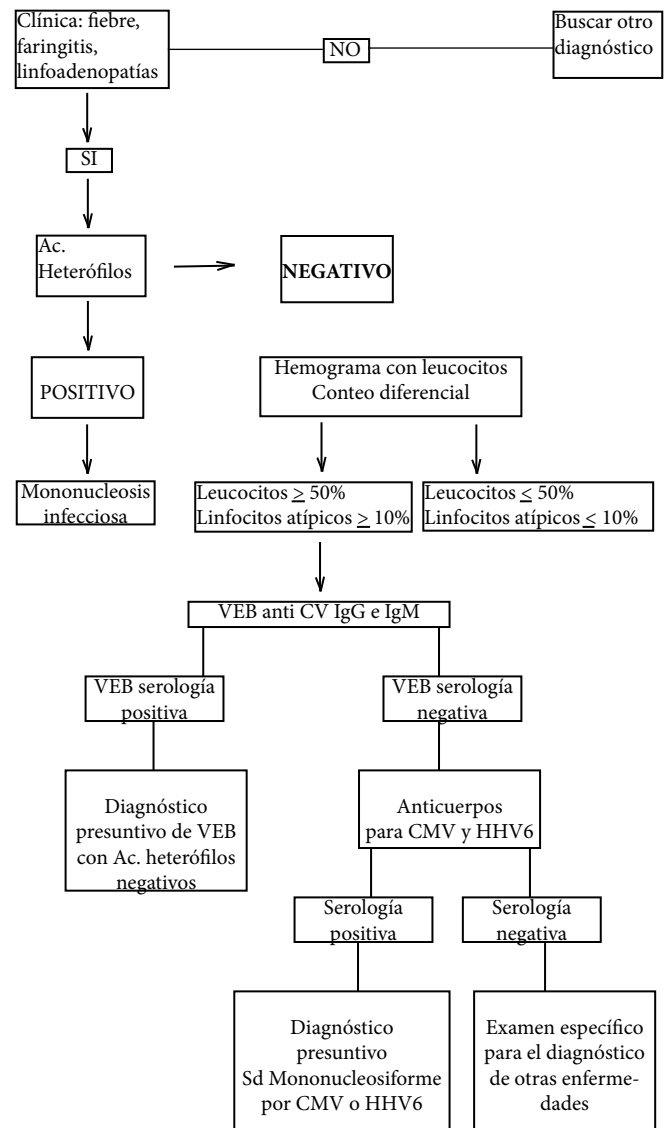


Figura I. Evaluación de Laboratorio de síndrome mononucleosiforme

OBJETIVO

En este estudio se evalúa la prevalencia de virus Epstein Barr y citomegalovirus en una población de pacientes que asisten a un centro médico con sospecha de síndrome mononucleosiforme.

MATERIALES y MÉTODOS

Desde Enero a Diciembre del año 2011 fueron estudiadas un total de 842 muestras de pacientes internados y ambulatorios para detectar anticuerpos de virus Epstein Barr y citomegalovirus por técnicas de inmunofluorescencia y de quimioluminiscencia, respectivamente. Del total de las 842 muestras, se excluyeron del estudio 225 muestras que pertenecían a pacientes sometidos a trasplante de órganos solo estudiados para detectar su estado inmune pre-trasplante.

RESULTADOS

Anticuerpos	Muestras	EBV	EBV Positivo	CMV	EBV
CMV + EBV	484		22		39
EBV	127		14		
CMV	6				
Total	617	611	36	490	39

Tabla 1

De las 617 muestras estudiadas; 484 se estudiaron simultáneamente para EBV y CMV; en tanto que se estudiaron 127 muestras sólo para virus EBV y 6 sólo para citomegalovirus encontrando resultados positivos en 36 de 611 (5.89%) para EBV y en 39 (7.96%) de 490 para CMV. En el caso de las muestras estudiadas para EBV existe una compatibilidad con el aumento de alaninotransferasa (ALT) y linfocitos atípicos elevados en un número significativamente mayor a 10 (hasta 30), en tanto en el CMV se observó elevación de la ALT aunque los linfocitos atípicos no fueron tan elevados (en todos los casos fueron menores a 10).

DISCUSIÓN

Los anticuerpos anti-VCA (anticuerpos anti-cápside viral contra el virus Epstein Barr) medidos por inmunofluorescencia indirecta (IFI), los de tipo IgG-VCA aumentan en la fase temprana de la enfermedad y se encuentran en títulos de 160 o más y son detectables por toda la vida luego de padecer la infección. Los de tipo IgM-VCA son sensibles y específicos para el diagnóstico de MI aguda.

Los resultados encontrados indican una baja prevalencia en la población estudiada, lo cual supone que la mayoría de los pacientes que dieron resultados negativos ya poseían anticuerpos contra los virus EBV y CMV. De todos modos es importante destacar que la clínica del síndrome mononucleosiforme es similar en varias patologías, pero existen características que están presentes en algunas y no en otras como ocurre con la erupción cutánea, lo cual debe tenerse en cuenta al realizar el diagnóstico clínico complementándolo con el laboratorio.

En este trabajo se enfatizó el resultado de los anticuerpos IgM contra los virus EBV y CMV, sin embargo cuando el médico lo solicitó se determinaron también los anticuerpos de tipo IgG contra los dos virus, lo que en realidad es absolutamente necesario en el caso de detectar estado inmune y no son de utilidad en una infección aguda, añadiendo además que en el caso de los niños solo tienen utilidad los anticuerpos de tipo IgM, dado que los de tipo IgG se consideran pertenecientes a la madre. Como así también se considera innecesario la detección de anticuerpos de tipo IgM en los pacientes receptores de órganos.

En resumen, se debe tener en cuenta para realizar el diagnóstico que los anticuerpos de tipo IgG son de gran utilidad para detectar estado inmune de los pacientes, en tanto que los de tipo IgM son de gran importancia para una infección aguda.

En cuanto a los pacientes inmunocomprometidos que tienen anticuerpos de tipo IgM contra el CMV por un período prolongado se le debe realizar antigenemia para apoyar el

CONCLUSIÓN

Se observó linfocitosis de más de 50% y presencia de linfocitos atípicos de más de 10% en las muestras de pacientes positivas para virus Epstein Barr en tanto que los linfocitos atípicos existen pero en menor porcentaje en el caso de los resultados positivos para citomegalovirus.

En alguno de los casos en los que el médico solicitó se tuvieron en cuenta en el diagnóstico diferencial, otras causas de SMN (2,4,7,8), pero que fueron oportunamente descartadas empleando estudios serológicos específicos: VIH, rubeola, Hepatitis A,B y C y parotiditis.

Se excluyeron todos aquellos pacientes sometidos a trasplante de órganos a los que se le realizaron estos ensayos para detectar estado inmune.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wills TS, Goodrich JM. Cytomegalovirus. E Medicine 2006.
2. Losa JE, Martín de Cabo MR. Protocolo diagnóstico diferencial del Síndrome mononucleósico. Medicine. 2002; 8:3847-9.
3. Evans AS, Neiderman JC, Cenabre LC, et al: A prospective evaluation of heterophile and Epstein Barr virus-especific IgM antibody tests in clinical and subclinical infectious mononucleosis. Specificity and sensibility of these tests and persistence of antibody. Journal Infect Dis 1975;132:546.
4. Henle W, Henle G, Horowitz C: Epstein Barr virus specific diagnosis tests in infectious mononucleosis, Hum Pathol. 1974;5:551.
5. Ruíz J, Ramos JT. Síndrome mononucleósico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría 2002: 231-6.
6. Hirsch MS. Cytomegalovirus y Herpes Humanos tipos 6,7 y 8. Harrison. Principios de Medicina Interna. Editorial McGraw-Hill 2005: 1166-9.
7. Whitley R. Herpes viruses. Medical Microbiology 4th Edition. University of Texas Medical Branch and Galveston 1996: 68.
8. Wang X, Yang K, Wei C et al. Virol J. 2010; 7: 247.
9. Kang MJ, Shim KN, Jun SA et al. Korean J Intern Med. 2009; 24(4): 381-7.
10. Nishikawa J, Funada H, Miyazaki T et al. J Infect Chemother. 2011; 17(5): 686-8.
11. Dohno S, Maeda A, Ishiura Y et al. Pediatr Int. 2010; 52(4): 536-40.
12. Katz BZ, Shiraishi Y, Mears CJ et al. Pediatrics. 2009; 124(1):189-93.
13. Koopmans PC, Bakhtali R, Katan AA et al. Occup Med (Lond). 2010; 60(4): 249-54.
14. Fiala M, Heiner DC, Turner JA, et al: Infectious mononucleosis and mononucleosis syndrome- Clinical virological and immunological features. West J Med. 1977; 126: 445-459.
15. The American Journal of Medicine. Vol.120 N° 10- Octubre 2007
16. Rafailidis IC, Falagas ME, Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic re-

view. Virol J 2008; 5: 47.

17. Díaz AG, Valdés M, Resik S. Infecciones por citomegalovirus. Rev. Cubana Med Gen Integr 1998; 14: 270-8.

18. Macsween KF, Higgins CD, McAulay KA et al. Clin Infect Dis. 2010; 50(5): 699-706.

19. Rocchi G, De Felici A, Ragona G, et al : Quantitative evaluation of Epstein Barr virus-infected mononuclear peripheral blood leukocytes in infectious mononucleosis, N Engl J Med; 1977296 : 132.

20. Jordan MC, Rousseau W, Stewart JA, et al: Spontaneous cytomegalovirus mononucleosis: clinical and laboratory observations in nine cases, Ann Inter Med. 1973, 79: 153.

Metodología

Los principios de la atención médica basada en evidencias han sido aceptados en forma generalizada, y se encuentran disponibles varios libros de texto para adentrarnos en su práctica (1).

Con el fin de ofrecer a nuestros pacientes la mejor atención posible, los médicos necesitamos integrar la información proveniente de la investigación científica sistemática de la más alta calidad con la experiencia clínica individual o arte de la medicina, y las preferencias personales de los pacientes.

Esta sección de Experiencia Médica intentará contestar preguntas clínicas frecuentes originadas en la práctica clínica diaria con respuestas basadas en la mejor evidencia científica disponible.

Hemos adaptado para éste fin, el formato desarrollado exitosamente y ya suficientemente probado por Kevin Macaway-Jones en el *Emergency Medicine Journal*, y por Bob Phillips en la sección Archimedes del *Archives of Diseases in Childhood*.

Se advierte a los lectores que los tópicos tratados no son revisiones sistemáticas en el sentido de que no pretenden exhaustividad ni intentan ser un análisis sintético de datos estadísticos sobreagregados.

El esquema que presentará la sección (2) se compone de una descripción del problema clínico, seguido de la formulación de la pregunta clínica estructurada de acuerdo al problema, a modo de diferenciar: [paciente], [intervención], [comparación] si corresponde y [resultado de interés], con el fin de focalizar lo mejor posible la búsqueda bibliográfica en los términos más adecuados. Un breve descripción de la búsqueda bibliográfica ordenada de acuerdo a la calidad de la evidencia (3). Se iniciará la búsqueda en fuentes secundarias (Cochrane Library, Best Evidence y Clinical Evidence), para luego explorar hasta las fuentes primarias más recientes en Medline utilizando Clinical Question Filters.

La evidencia encontrada deberá ser analizada con la técnica de Critical Appraised Topic (CAT) dada por el Centre of Evidence Based Medicine de Oxford (UK). Los tópicos sobresalientes serán luego resumidos en una tabla de Best Evidence Topic (BET) que identificará los estudios, los autores, el tamaño muestral, el diseño experimental y el nivel de evidencia, los objetivos principales y los resultados. Luego un comentario narrativo breve sobre la evidencia y su aplicación y por último una respuesta basada en los como máximo, tres principales BETs.

Se invita a los lectores a enviar a esta sección sus propias

preguntas y las respuestas obtenidas de acuerdo al método expuesto más arriba y a concurrir los primeros y terceros jueves de cada mes, a las 12 hs. a las secciones de: "Hacia una atención médica basada en evidencias", en el aula auditorio del Hospital Privado.

BIBLIOGRAFÍA

- (1). Evidence-based Medicine: How to Practice and Teach EBM. Sacket DL, et. al. BMJ Books: London 2000.
- (2). (<http://www.bestbets.org>)
- (3). (<http://www.cebm.net/>)

GLOSARIO

Términos utilizados en Medicina basada en la evidencia

Glosario de la terminología inglesa utilizada con más frecuencia

Cuando el tratamiento experimental reduce el riesgo de un evento perjudicial:

RRR (relative risk reduction): La reducción del riesgo relativo es la reducción proporcional del índice de un evento negativo entre los pacientes del grupo experimental (EER: experimental event rate) y control (CER: control event rate). Se calcula como $(EER-CER)/CER$ con su IC95% correspondiente.

ARR (absolute reduction risk): La reducción del riesgo absoluto es la diferencia aritmética entre el EER y el CER. Se calcula como $EER-CER$ con su IC95%.

NNT (number needed to treat): El número necesario de pacientes a tratar es el número de pacientes que se requiere tratar para prevenir un resultado negativo adicional. Se calcula como $1/AAR$ y debe acompañarse de su IC95%.

Cuando el tratamiento experimental aumenta la probabilidad de un evento beneficioso:

RBR (relative benefit increase): El incremento del beneficio relativo es el aumento proporcional del índice de un evento beneficioso, comparando el grupo experimental (EER) con los pacientes control (CER), se calcula $(EER-CER)/CER$ con su IC95%.

ABI (absolute benefit increase): el incremento del beneficio absoluto es la diferencia aritmética entre el EER y el CER, se calcula como $EER-CER$ con su IC95%.

NNB (number needed to benefit): El número necesario de pacientes a beneficiar indica el número de pacientes a tratar en el

grupo experimental para obtener un resultado beneficioso adicional en comparación con el grupo de control.

Cuando el tratamiento experimental aumenta la probabilidad de un evento perjudicial:

RRI (relative risk increase): El incremento del riesgo relativo es el incremento en el índice de un evento negativo, comparando el grupo experimental con el control, y se calcula como el RBI. También se utiliza para evaluar el efecto de los factores de riesgo de una enfermedad.

ARI (absolute risk increase): El incremento del riesgo absoluto es la diferencia absoluta en el índice de un evento negativo, cuando el tratamiento experimental perjudica más pacientes que en el grupo control, se calcula como el ABI.

NNH (number needed to harm): El número necesario de pacientes a perjudicar es el número de pacientes quienes si reciben el tratamiento experimental, para provocar un resultado perjudicial adicional comparado con el grupo de pacientes control. Se calcula como $1/ARI$ con su IC95%.

Confidence Interval (CI): El intervalo de confianza cuantifica la incertidumbre de la estimación realizada en una muestra, normalmente se informa como IC95%, lo que expresa el rango numérico dentro del cual se encuentra con una seguridad del 95% el verdadero valor de la población estudiada.

Se calcula como $1,96 \pm \text{raíz cuadrada de } (p \cdot (1-p)/n)$.

Estudios diagnósticos:

Sensitivity (Sen): La sensibilidad es la proporción de pacientes con la enfermedad en cuestión quienes tienen un resultado positivo de la prueba. Se calcula como el cociente de Verdaderos Positivos (VP) sobre la suma de Verdaderos Positivos más Falsos Negativos (FN).

Specificity (Spe): La especificidad es la proporción de pacientes sin la enfermedad en cuestión quienes presentan un resultado negativo de la prueba. Se calcula como Verdaderos Negativos (VN) sobre Verdaderos Negativos más Falsos Positivos (FP).

Pretest probability (prevalence): La prevalencia preprueba es la proporción de pacientes que presentan la enfermedad en cuestión antes de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como $VP+FN/VP+FN+FP+VN$.

Pretest odds: La razón preprueba es la razón entre los pacientes que presentan la enfermedad y los que no la tienen, antes de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como probabilidad preprueba/1-probabilidad preprueba.

Likelihood ratio (LR): La razón de probabilidad es la razón entre la probabilidad de un resultado dado en los pacientes que presentan la enfermedad y la probabilidad de ese mismo resultado entre los pacientes que no presentan la enfermedad en estudio. La LR para un resultado positivo se calcula como $(Sen / 1-Spe)$. La LR para un resultado negativo se calcula como $(1-Sen/ Spe)$.

Post-test odds: La razón postprueba es la razón entre los pacientes que presentan la enfermedad y los que no la tienen, después de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como la razón preprueba x la razón de probabilidad.

Post-test probability: La probabilidad postprueba es la proporción de pacientes con un resultado particular de la prueba que presentan la enfermedad luego de haber realizado dicha prueba. Se calcula como razón postprueba/1-razón post prueba. El uso del normograma de Fagan evita la realización de estos cálculos..

BIBLIOGRAFÍA

- Anonimo. Glosary. ACP Journal Club 2002;137:A-19.
Sackett DL, Straus S, Richardson WS, et al. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. London: BMJ Books, 2000.

En la enfermedad de Graves Basedow, para tratar el exoftalmos ¿es recomendable el uso de corticoides?

Paula Macarena Silva

ESCENARIO CLÍNICO

En mayo del corriente año se me diagnosticó la enfermedad de Graves Basedow, por lo que inmediatamente concurrí a un endocrinólogo e inicié el tratamiento con metimazol y propranolol. Con este tratamiento se fueron corrigiendo los valores de laboratorio, hasta llegar prácticamente al eutiroidismo en julio, pero con valores de anticuerpos altos y exacerbación del exoftalmos. Debido a esto, un médico de la familia me comentó acerca de investigaciones en las cuales se previene la evolución de la oftalmopatía con el uso de corticoides una vez logrado el eutiroidismo. Esto me llevó a cuestionarme como paciente y como futura profesional de la salud si existe evidencia certera y ensayos clínicos controlados que avalen el uso de esta droga.

Pregunta clínica estructurada: ¿En un individuo con diagnóstico de Graves Basedow [paciente] es necesario complementar el tratamiento con el uso de corticoides [intervención] para detener la evolución de la oftalmopatía tiroidea [resultado]?

Términos de búsqueda: Grave's Disease and exophthalmos and corticosteroids and clinical trials NOT Radioiodine therapy NOT radiotherapy NOT steroid therapy.

Fuentes primarias: al realizar la búsqueda en Pub Med se encontraron diez artículos, sólo dos relevantes, de los cuales pude tener acceso a uno de ellos (Clinical review: Intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: efficacy and morbidity).

Artículos relevantes: Clinical review: Intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: efficacy and morbidity.

URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21239515>
Glucocorticoids in the medical management of Graves' ophthalmopathy.

URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14605604>

Autores: S. Zang, K. A. Ponto, and G. J. Kahaly

Evidencia: A 1a

Pacientes: Pacientes con oftalmopatía de Graves

Intervención: Tratamiento con glucocorticoides.

Comparación: Otros tratamientos.

Resultado: Se recomiendan los glucocorticoides sistémicos, sobre todo en la etapa inflamatoria clínicamente activa de la enfermedad. Los glucocorticoides orales son eficaces y ampliamente utilizados, representan una válida, pero probablemente menos

eficaz, alternativa a los glucocorticoides intravenosos.

La evidencia actual demuestra la eficacia de los glucocorticoides intravenosos en la disminución de actividad de la enfermedad en pacientes con severa y activa oftalmopatía de Graves. La tasa de respuesta de este régimen terapéutico es aproximadamente 80%.

Los glucocorticoides intravenosos tienen una estadística ventaja significativa sobre el tratamiento oral y causa número significativamente menor de eventos adversos.

Observaciones: Revisión y meta-análisis de todos los ensayos aleatorios y sin control, declaración de consenso, las revisiones sistemáticas,

y meta-análisis que se ocupan de la eficacia y la morbilidad de los glucocorticoides intravenosos en la oftalmopatología de Graves, hallados en una búsqueda sistemática de evidencia en: PubMed y la Base de Datos MeSH.

Recomendación: El tratamiento con glucocorticoides intravenosos se debe hacer de forma muy cuidadosa, en centros especializados, por lo que este tipo de tratamientos no puede extenderse a toda la población, ya que no todas las personas tienen la misma situación socioeconómica.

¿Se debe usar bromuro de ipratropio en los lactantes con sibilancias recurrentes?

Romano, María Eugenia

ESCENARIO CLÍNICO

Durante la rotación de pediatría del último año del pregrado, el estudiante de medicina observa que el residente le indica a un niño recién ingresado al hospital con diagnóstico de sibilante obstructivo bronquial recurrente (SOB) bromuro de ipratropio nebulizado. Se pregunta, qué efectividad tendrá el mismo.

Pregunta clínica estructurada: ¿En un niño menor de 2 años con diagnóstico de SOB se debería indicar bromuro de ipratropio para su tratamiento?

Términos de búsqueda: Bromuro de ipratropio AND sibilancias AND lactantes AND meta-análisis AND ensayos clínicos controlados.

Fuentes primarias: Se encontró un artículo relevante.

Autores: Everad MI, Bara A, Kurian m.

Evidencia: A- 1 a Meta- análisis

Pacientes: Menores de 2 años

Intervención: Bromuro de ipratropio

Comparación: B2 agonistas y placebo

Resultado: No hay diferencia significativa en los niños tratados con bromuro de ipratropio comparado con placebo.

Observaciones: Bromuro de ipratropio combinado con agonista b2 demostró mejora significativa comparada con el placebo en los scores clínicos.

Comentario: Meta-análisis, con una revisión de Cochrane, publicado en el año 2005, que incluyó seis Ensayos clínicos que comparaban la terapia con anti- colinérgicos con placebo o con agonistas b2 en 321 niños con sibilancias recurrentes. Se excluyeron los lactantes con Bronquiolitis aguda y con enfermedades pulmonares crónicas.

Recomendación: Existe evidencia de que no se debería indicar bromuro de ipratropio en niños internados con diagnóstico de SOB salvo que éste se combinara con un agonista b2 ya que solo no ha demostrado ser más eficaz que el placebo.

Bibliografía

1. Everard ML, Bara A, Kurian M, Elliott TM, Ducharme F, Mayowe V. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jul 20; (3):CD001279.

Encefalomiелitis Diseminada Aguda Pseudotumoral

Gastón Mayco Garetto 1, Federico Roca 1

1 Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Privado.

ESCENARIO CLÍNICO

Hombre de 66 años, con antecedente de hipertensión arterial controlada, ingresó por cuadro de dislalia, alteración del comportamiento, trastorno de la marcha y diplopía de 15 días de evolución. Fue recibido en guardia externa porque a esto se le sumaba, desde 24 hrs. antes, vómitos y mareos. Presentó, signos vitales normales. Neurológicamente, mostró nistagmus multidireccional, marcha atáxica con aumento de base de sustentación que se lateralizó hacia ambos lados. Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, LCR: pandy positivo y pleocitosis linfocitaria. RMI: Múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, irregulares, digitiformes, subcorticales, bilaterales y asimétricas, la de mayor tamaño ténporo-insular izquierda. Las mismas determinan efecto de masa y refuerzan de manera irregular con Gado-linio.

Encefalomiелitis Diseminada Aguda

La Encefalomiелitis Diseminada Aguda (ADEM) Es una enfermedad inflamatoria autoinmune y desmielinizante, monofásica, más frecuente en la infancia. Recurrente. Postinfección o postinmunización pero en un 20% de casos no logra identificarse factor desencadenante. Clínicamente las manifestaciones neurológicas son heterogéneas, las lesiones medulares pueden generar trastornos motores, sensitivos y/o esfinterianos. El examen del líquido cefalorraquídeo puede ser normal, o bien mostrar moderada pleocitosis linfocitaria y/o aumento de proteínas.

Se debe sospechar ADEM en pacientes jóvenes con lesiones multifocales de sustancia blanca, bilaterales y asimétricas, asociadas a lesiones de sustancia gris, con cuadro clínico monofásico y en ocasiones formas pseudotumorales.

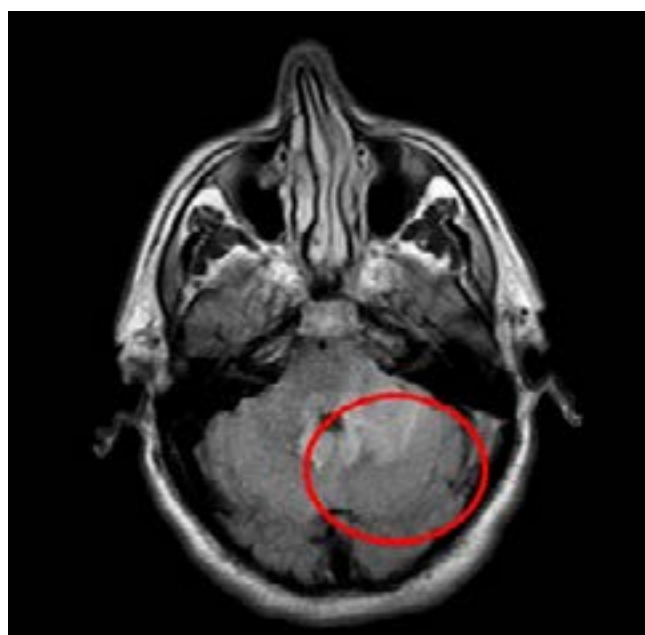


Figura 1. IRM de cerebro T1

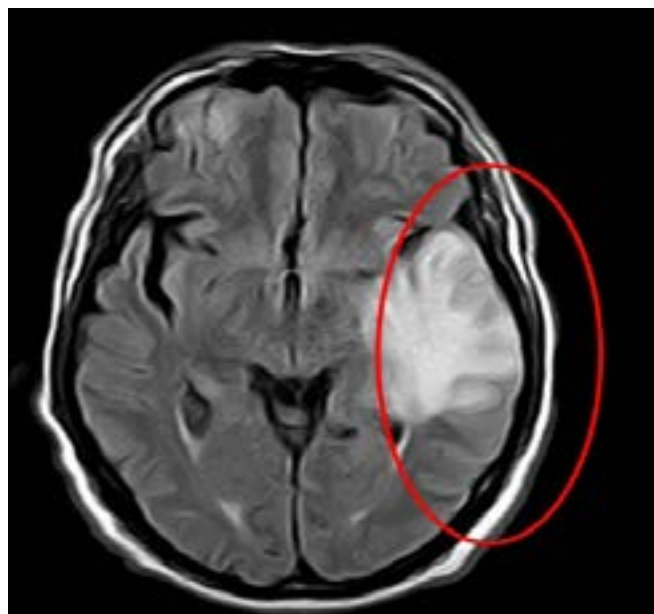


Figura 2: IRM de cerebro T1

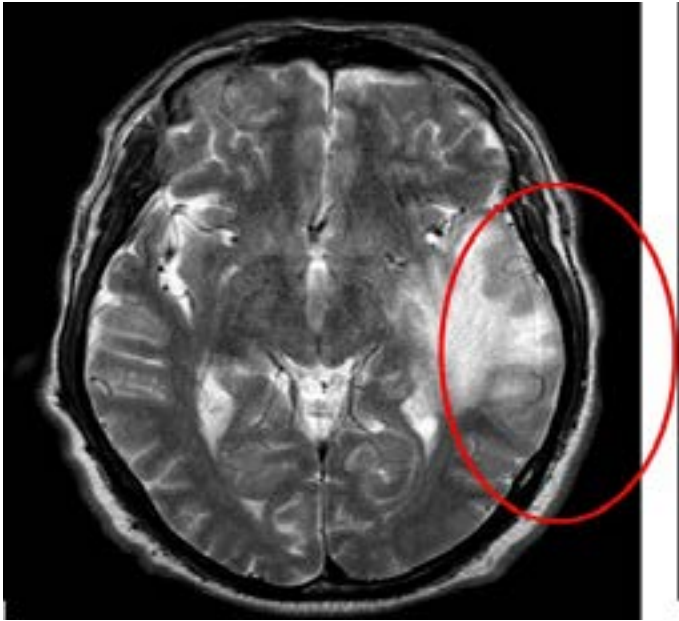


Figura 3. IRM de cerebro T2

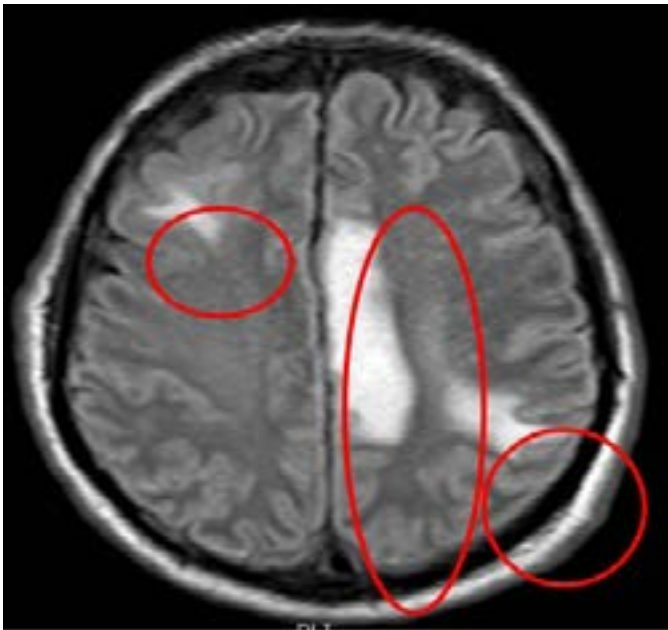


Figura 4. IRM de cerebro T2

BIBLIOGRAFÍA

1. http://www.diagnosticojournal.com/diagnostico/27-1-Encefalomiелitis_aguda_diseminada_a_forma_pseudotumoral._Interes_diagnostico_y_pronostico_de_la_RM_con_DWI.pdf
2. http://www.sccalp.org/documents/0000/0918/BolPedia-tr2003_43_064-069.pdf
3. Osborn, A. Neuroradiología Diagnóstica; Editorial HarcourtBrace, 1998.

Consenso sobre algoritmo diagnóstico de síncope

Sabina Halac¹, Marcelo A. Villafañe², Andrés Caeiro³, Alejandro Contreras³, Ricardo Albertini⁴

¹ Médica residente, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, ² Guardia Externa, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, ³ Servicio de Cardiología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, ⁴ Servicio de Clínica Médica, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Síncope

Pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, debido a hipoperfusión cerebral, de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa.

Evaluación inicial del paciente con síncope

1. ¿Es SÍNCOPE?
2. La historia nos orienta a algún diagnóstico etiológico? ¿Hay PATOLOGÍA CARDÍACA?
3. Estratificar el RIESGO. Evaluar internación vs. Manejo ambulatorio

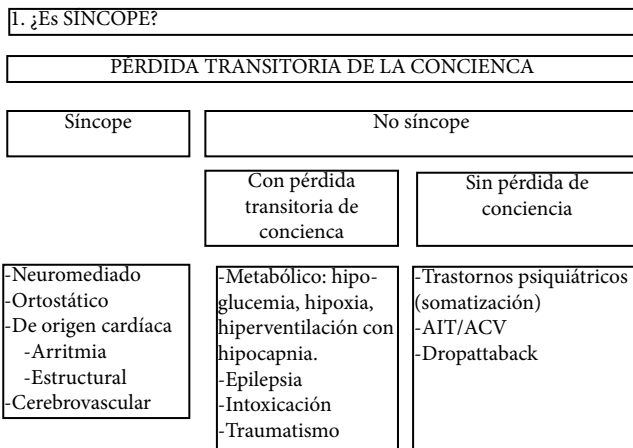


Figura 1

Correspondencia:

Sabina Halac
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Av. Naciones Unidas 346. X5016KEH
E-mail: sabi_halac@hotmail.com

2. ¿La historia nos orienta a algún diagnóstico etiológico? ¿Hay PATOLOGÍA CARDÍACA?

Evaluar

- Anamnesis: Interrogar siempre sobre: Situación en que se produjo el síncope
- Prodromos
- Descripción de Testigos
- Recuperación
- Antecedentes familiares y personales
- Examen Físico
- Signos vitales

Siempre evaluar HIPOTENSIÓN ORTÁSTICA

- Mantener el paciente en posición supina por 10 min y medir TA y FC, posteriormente realizar nuevamente medición de TA y FC con el paciente en bipedestación por 3 min.

Se define Hipotensión Ortostática a la caída de la TAS más de 20 mmHg y/o de la TAD más de 10 mmHg.

- Realizar examen físico completo enfatizando examen neurológico y cardiovascular.
- ECG
- Laboratorio: Pedir HB, Hto, ionograma, urea, creatinina y glucemia. Mujeres en edad fértil pedir BHCG. Según la clínica, puede ser necesario pedir enzimas cardíacas, gases arteriales u otros

Figura 2

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE SÍNCOPE			
	EPILEPSIA	SÍNCOPE	SÍNCOPE PSICOGENO
Prodromos	-Aura	-Síntomas neurovegetativos o sin prodromos	
Descripción de un testigo	-Movimientos tónico-clónicos prolongados. Se inician antes o simultáneamente con la pérdida de conocimiento -Movimientos clónicos automáticos -Mordedura de lengua (lateral) -Relajación de esfínteres -Cianosis facial -Rigidez	-Movimientos tónicos clónicos breves. Se inician luego de la pérdida de conciencia -Flacidez -Palidez, sudoración -Puede haber relajación de esfínteres pero no es lo habitual. -Puede haber mordedura de la lengua en la punta	-Movimientos que aumentan y disminuyen durante la pérdida de conciencia -PTC de larga duración (> de 2 min) -Ojos cerrados -Pobre respuesta a drogas antiepilépticas
Recuperación	-Prolongada -Confusión -Dolor muscular	-Rápida -Síntomas neurovegetativos	-Paciente recuerda eventos sucedidos durante la pérdida de conciencia
Antecedentes	-Antecedente familiar de epilepsia -Antecedente de TCE, hipoxia cerebral neonatal	-Antecedentes familiares de muerte súbita -Antecedentes de miocardiopatía o arritmias -Fármacos (antihipertensivos, antianginosos, antiarrítmicos, antidepresivos)	-Historia psiquiátrica

Tabla 1. Principales diagnósticos diferenciales de síncope

CAUSAS DE SÍNCOPE

Neuromediado 45-60%	Ortostático 10%	Cardíaco		Cerebrovascular 1-3%
		Arritmias 11%	Estructural 5%	
- Vasovagal - Situacional (postmiccional, defectatorio, tusígeno) - Del seno carotídeo - Inducido por tilt-test	- Disfunción autonómica primaria - Disfunción autonómica secundaria - Drogas: hipotensores (incluido terazosina) BBloqueantes, Diuréticos, Antianginosos, Antidepresivos tricíclicos - Depleción de volumen (hemorragia, deshidratación, etc)	- Enfermedad del nodo sinusal - BAV de 3 grado, o 2 grado Movitz II - TPSV - Taquiarritmias ventriculares - Síndromes hereditarios (QT largo, Brugada, displasia arritmogénica VD, Wolf-Parkinson-White) - Mal funcionamiento de marcapasos o desfibrilador - Drogas	- Enfermedad valvular - IAM - Cardiomiopatía hipertrófica - Mixoma auricular - Disección aortica - Taponamiento cardiaco - Embolia pulmonar - Hipertensión pulmonar	- AIT/ACV del territorio posterior - Síndrome de robo de la subclavia - Migraña vertebral - Brobasilar

Tabla 2. Causas de síncope

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Jóvenes, ancianos
 - Se asocia a emoción, miedo, dolor, bipedestación prolongada
 - Después de ejercicio
 - Prodromos y recuperación con sint. neurovegetativos
 - Historia de lipotimas o presíncopes
 - Ambientes calurosos, cerrados, con mucha gente
 - Síncope del seno carotídeo: Luego de girar la cabeza o presión sobre seno carotídeo (collares apretados)
- Por disfunción autonómica:
- jóvenes o > 50 años
 - Con APP de neuropatía periférica, atrofia multisistémica, Parkinson, falla autonómica pura.
 - Fármacos (B-bloq, Bloq cálcicos, antidepresivos)
 - Se asocia a dificultad miccional, constipación, impotencia sexual
 - Pensarlo si se produce postprandial o enortostatismo inmediato
- Por hipovolemia:
- Diuréticos
 - Se asocia a diarrea, hemorragia, fiebre, ayuno prolongado, luego de cirugías
 - Se acompaña de inestabilidad, astenia, mareos
- >50 años
- Con arritmia conocida, cardiopatía estructural, fármacos proarrítmicos
 - Antecedentes familiares de muerte súbita o síncopes
 - Se acompaña de disnea, angor, palpitaciones
 - Durante el ejercicio o en reposo
 - Prodromos: Ninguno, palpitaciones
- >50 años
- Con cardiopatía estructural, factores de riesgo coronarios, factores de riesgo para TEPA, enfermedad pulmonar
 - Antecedentes familiares de muerte súbita o síncopes
 - Se acompaña de disnea, angor, palpitaciones
 - Durante ejercicio,
 - Prodromos: angor, disnea
- Asociado a vértigo, disartria, diplopía
- Asociado a movimientos de un miembro superior
 - Diferencia de pulso o de TA entre ambos brazos (robo subclavia o disección aórtica)

Tabla 3. Características clínicas

3. Estratificar el RIESGO. Evaluar internación vs. Manejo ambulatorio

RIESGO BAJO

- Edad menos de 50 años
- Sin historia previa de enfermedad cardiovascular
- Síntomas sugestivos de síncope reflejo:
- 3 “P”: Postura
Factores provocadores (dolor, procedimientos médicos, olor, etc)
Prodromos
- Examen cardiovascular normal
- ECG normal

CONDUCTA: Manejo ambulatorio

No es necesario continuar con estudios ni derivación a especialista

RIESGO ALTO

- Cardiopatía estructural o enfermedad coronaria (ICC, Baja FE, IAM previo, enfermedad valvular)
- Clínica de insuficiencia cardíaca o de síndrome coronario agudo o disnea.
- Síncope de probable origen arritmico (síncope durante el ejercicio, en posición supina, sin prodromos)
- Historia familiar de muerte súbita en menores de 50 años.
- TAS <90 mmHg
- Edad > 60 años
- ECG anormal:
TV no sostenida
Bloqueo bi/trasfasciular
Bradicardia sinusal inadecuada (<50 lpm)
Bloqueo sinoauricular
Pausas sinusales de más de 2-3 seg
Síndrome de preexcitación
BAV de 2 grado Mobitz II o de 3 grado
- Alteraciones en laboratorio: Hto <30% alteraciones electrolíticas severa

Reglas de San Francisco

C Insuficiencia Cardíaca

H Hto <30%

E ECG anormal

S Disnea (shortness of breath)

S TAS < 90% (SBP <90%)

Con una variable positiva, hay riesgo de un mayor dentro de la semana (sensibilidad 98%, especificidad 56%)

Parte 3

CONDUCTA: Internación en cama fría, en sala común o UCIC. Tratamiento según la causa.

- Alteraciones en laboratorio: Buscar la causa. Tratar.
- Hipovolemia: Buscar la causa. Tratar.
- Síncope de origen cardíaco de alto riesgo: monitorizar. Buscar etiología.
- Síncope de origen cerebrovascular (poco frecuente): Interconsulta con servicio de neurología. Si la causa del síncope es poco clara, se requiere igualmente valoración cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. *J Am CollCardiol*. 2012 May 1;59(18):1583-91.
2. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J*. 2006 Jan;27(1):76-82. Epub 2005 Nov 4
3. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de cardiología. *Revista Argentina de Cardiología*. Vol 80 N 1. Enero –Febrero 2012. 3. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de cardiología. *Revista Argentina de Cardiología*. Vol 80 N 1. Enero –Febrero 2012.
4. Cooper PN, Westby M, Pitcher DW, Bullock I. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline for management of transient loss of consciousness. *Ann Intern Med*. 2011 Oct 18;155(8):543-9.
5. Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The emergency department approach to syncope: evidence-based guidelines and prediction rules. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Aug;28(3):487-500.
6. National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions (UK). Transient Loss of Consciousness ('Blackouts') Management in Adults and Young People [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2010 Aug. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63820/>
7. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Aug;28(3):471-85.
8. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J*. 2006 Oct;82(972):630-41. Review.
9. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448–454.
10. Smars PA, Decker WW, Shen WK. Syncope evaluation in the emergency department. *Curr Opin Cardiol*. 2007 Jan;22(1):44-8. Review.
11. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009 Nov;30(21):2631-71.

Lipoma gigante de pared torácica

Facundo N Alvarez (1), Diego Debernardi (1), Sebastián Avalos (2), Mario E F Bustos (2).

(1) Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba

RESUMEN

Los lipomas representan uno de los tumores benignos más frecuente de la pared torácica. Normalmente poseen escasa repercusión clínica ya que es infrecuente que adquieran dimensiones considerables, por lo que existen pocas descripciones en la literatura.

Presentamos el caso de un paciente de 59 años con diagnóstico de lipoma gigante, de localización axilar, retro-pectoral, el cual presentó un crecimiento progresivo durante por lo menos 15 años, hasta convertirse en un problema funcional y estético. Se llevó a cabo la resección quirúrgica de la lesión, cuyas medidas definitivas fueron 17 x 11,5 cm.

Palabras clave: lipoma, tumor, tumor benigno, tórax, pared torácica.

ABSTRACT

Lipomas are one of the most common benign tumors of the chest wall. They usually have little clinical importance because it is uncommon that they acquire considerable size, so there are few descriptions in the literature. We report the case of a patient of 59 years-old with diagnosis of a giant lipoma of axillary localization behind pectoral muscles, which showed a progressive growth for several years leading to an important functional and aesthetic problem. A surgical resection of the lesion was performed, whose final measures were 17 x 11.5 cm.

Key words: lipoma, tumor, benign tumor, thorax, chest wall.

INTRODUCCIÓN

Los lipomas representan uno de los tumores benignos más frecuentes de la pared torácica. Estos tumores están formados por tejido graso, usualmente encapsulado y pueden localizarse tanto superficialmente, como en tejidos blandos profundos

de la pared torácica. Más aún, existen descripciones de lipomas que se originan en la pleura parietal y atraviesan la pared torácica (1).

Su tamaño es variable y en la mayoría de los casos, se encuentra en relación con el tiempo de evolución, aunque existen lesiones que pueden no seguir este patrón de crecimiento (2,3).

Existen publicaciones aisladas que abordan los lipomas de la pared torácica superficial, por ser una patología de poca repercusión clínica. La mayoría de ellas habla de los lipomas de localización pleural, dada la rareza de los mismos. A continuación se presenta el caso de una lesión lipomatosa benigna de volumen considerable ubicada en la región lateral del tórax.

El tamaño alcanzado por el tumor le otorga particularidad al caso, ya que es poco frecuente encontrar en la práctica clínica y quirúrgica un lipoma de tales dimensiones.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 59 años de edad, con historial médico de hipertensión arterial y obesidad, que concurrió a consulta por lesión tumoral en región axilar de aproximadamente 10 años de evolución, con crecimiento progresivo a lo largo de los años. Pese al tamaño de la lesión, el paciente no refería sintomatología relacionada con la misma, y consultó por disconfort estético.



Figura 1. Se evidencia la protrusión tumoral a nivel del hueso axilar

Correspondencia:

Alvarez Facundo Nicolas
Av. Naciones Unidas 346
Tel: 0351 - 152283680
E-mail: facualvarez4@hotmail.com

Se realizó una tomografía computada (TC) de tórax con contraste, evidenciándose una lesión voluminosa “en reloj de arena”, de componente graso, que se originaba a nivel del hueco axilar izquierdo, con extensión hacia los músculos pectorales, desplazándolos hacia adelante, sin comprometer los mismos.

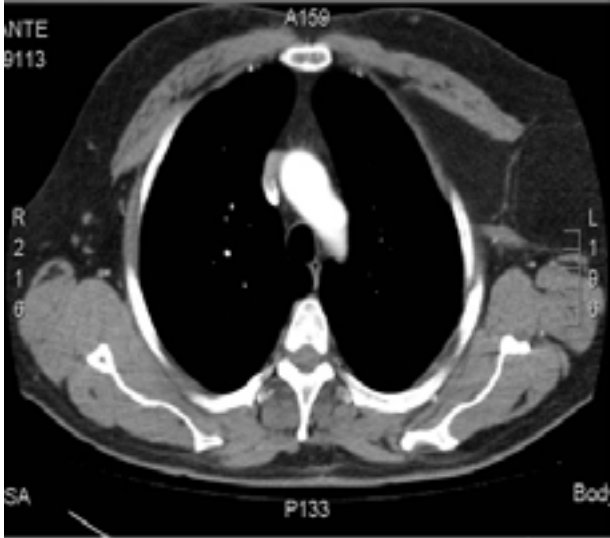


Figura 2. Imagen tomográfica que demuestra una lesión de densidad grasa “en reloj de arena”, ubicada en el hueco axilar izquierdo

Acorde con las características de la lesión (tumor encapsulado y sin evidencia tomográfica aparente de invasión a tejidos vecinos) se procedió a la resección del tumor sin biopsia previa. Durante el procedimiento quirúrgico, se visualizó una lesión tumoral que se introducía entre los elementos vasculares y nerviosos de la axila. Se disecó el tumor separándolo de los mismos hasta llegar a la pared torácica, donde se seccionaron los músculos intercostales y el periostio para liberarlo de la pared torácica. Finalmente se extrajo la lesión, cuyas medidas fueron de 17 x 11,5 cm.



Figura 3. Pieza quirúrgica de 17 x 11,5 cm multilobulada, de aspecto adiposo, con restos de tejidos blandos en uno de sus polos.

Luego de la cirugía, se extrajo el drenaje del lecho quirúrgico a las 48 horas, con un débito menor a 50 cc. Las preste-

sias referidas por el paciente en el postoperatorio inmediato, mejoraron con el tiempo, desapareciendo al momento del control, siete días luego de la cirugía. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue compatible con angiofibrolipoma.

DISCUSIÓN

Los tumores de la pared torácica pueden originarse de cualquiera de las estructuras que componen la misma. Los lipomas son uno de los tumores benignos más frecuentes en esta localización. El liposarcoma, es la variante maligna y representa el 1% de todos los tumores en general y el 20% de los sarcomas de tejidos blandos (4).

Los lipomas se presentan con mayor frecuencia en pacientes obesos, con una edad promedio de 50 a 70 años. Suelen ser lesiones asintomáticas y sin signos que hagan sospechar malignidad (2). Dado que las manifestaciones clínicas son escasas, los lipomas pueden alcanzar grandes dimensiones, como en nuestro paciente y modificar la estética torácica. Esta alteración de la configuración de la caja torácica, puede determinar con el tiempo modificaciones en la mecánica respiratoria (2,3,5,6). Existen aisladas publicaciones de casos de lipomas de la pared torácica con tales dimensiones y con tantos años de evolución antes de la consulta médica (2).

Cuando la lesión adquiere un tamaño considerable, la TC de tórax permite estudiar sus características y la integridad de su cápsula, así como la relación existente con estructuras vecinas (2,5,6). La resonancia magnética nuclear (RMN) también es una opción si se desea conocer las relaciones del tumor con los tejidos adyacentes (5,6).

En este caso se realizó una TC de tórax, la cual permitió descartar la invasión potencial a los tejidos blandos vecinos o a los elementos vasculares de la zona. Por otra parte, el aspecto encapsulado de la lesión, con un plano de clivaje en relación con los demás elementos, hacía inferir la benignidad de la misma. Dadas las circunstancias, no se consideró necesario llevar a cabo otros métodos de diagnóstico y se abordó la resección quirúrgica de la lesión.

Consideramos prudente la resección de estas lesiones en todos los casos de tumores voluminosos, por varias razones: a) el diagnóstico diferencial con el liposarcoma es difícil, dada las dimensiones del tumor. Es válido reseccionar estas lesiones sin realizar biopsia previa si los métodos de imágenes no sugieren invasión de tejidos vecinos. La biopsia previa al tratamiento quirúrgico puede lesionar la capsula que recubre el tumor, favoreciendo la recidiva y la potencial diseminación en casos de tumores malignos; b) el tamaño del tumor genera un efecto de compresión sobre la parrilla costal, pudiendo producir deformidades de la pared torácica; c) el discomfort estético producido por el tumor.

Para finalizar, las lesiones lipomatosas benigna gigantes de la pared torácica son poco frecuentes. Se destaca la utilidad de los métodos de diagnóstico por imágenes para determinar su resecabilidad. El tratamiento quirúrgico de estas lesiones debe llevarse a cabo en todos los casos, ya que es difícil determinar con certeza la benignidad de las mismas sin una anatomía patológica definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jayle Ch, Hajj-Chahine J, Allain G, et al. Pleural lipoma: a non-surgical lesion? Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2012, 0:1-4.
2. Leuzzi G, Cesario A, Parisi A M, Granone P. Chest wall giant lipoma with a thirty-year history. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2012, 0:1-2.
3. William MR. Lipoma of Chest Wall, Mimicking Unilateral Enlargement of the Male Breast. Proceedings of the Royal Society of Medicine 195, 15:29-30.
4. Uenotsuchi T, Imafuku S, Moroi Y, Urabe K, Furue M. Large subcutaneous liposarcoma arising from the chest wall. Eur J Dermatol 2005, 15 (1):43-5.
5. Ozpolat B, Ozeren M, Akkaya T, Yusel E. Giant lipoma of chest wall. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2004, 26:437.
6. Pop D, Venissac N, Mouroux J. Remodelling acquired chest wall deformity after removal of a large axillary lipoma. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2010, 10:105-106.