

**TRABAJO DE FINAL DE GRADO EN TRADUCCIÓN E
INTERPRETACIÓN**

TREBALL DE FI DE GRAU EN TRADUCCIÓ I INTERPRETACIÓ

Departament de Traducció i Comunicació

TÍTULO / TÍTOL

**Análisis de la interferencia del inglés en la
redacción de textos médicos en español: el caso clínico**

Autor/a: Alba Fouz Rey

Tutor/a: Ana Muñoz Miquel

Fecha de lectura/ Data de lectura: junio de 2019



Estilo: APA

Resumen/ Resum:

(aprox. 300 palabras / paraules)

En este trabajo de fin de grado pretendo llevar a cabo un análisis sobre interferencia del inglés en el plano morfosintáctico de casos clínicos redactados originalmente en español.

En primer lugar, definiré en qué consiste la comunicación científico-médica y sus características más relevantes.

Seguidamente, explicaré el papel que posee el inglés como lengua franca en la comunicación científico-médica y las repercusiones lingüísticas que trae consigo su posición hegemónica sobre el español. Así, expondré, desde el punto de vista de la traducción, los estudios de varios académicos sobre la interferencia y los tipos de interferencia, lo que servirá como base para el posterior análisis, en donde tan solo me centraré en el nivel morfosintáctico por limitaciones de espacio, pese a que la interferencia se puede observar en distintos niveles lingüísticos.

Por último, en el análisis clasificaré las interferencias morfosintácticas detectadas según la categoría gramatical y propondré en cada ejemplo una alternativa para evitarlas. Finalmente, expondré las principales conclusiones que he extraído de la realización del trabajo.

Palabras clave/ Paraules clau: (5)

Comunicación científico-médica, inglés como lengua franca, interferencia, español, caso clínico.

ÍNDICE

1.	Introducción.....	4
1.1.	Justificación y motivación	4
1.1.	Objetivos.....	4
2.	Marco teórico	6
2.1.	La comunicación científico-médica	6
2.2.	El inglés como lengua franca en la comunicación científico-médica	9
2.3.	La interferencia	10
2.4.	Tipos de interferencia derivada del inglés como lengua franca.....	11
2.4.1.	Nivel léxico	11
2.4.2.	Nivel ortotipográfico.....	12
2.4.3.	Nivel morfosintáctico	14
3.	Metodología.....	18
4.	Análisis de las interferencias y propuestas de mejora	19
4.1.1.	Gerundios	19
4.1.2.	Pasiva.....	23
4.1.3.	Omisión del artículo	24
4.1.4.	Construcciones nominales.....	26
4.1.5.	Adverbios en <i>-mente</i>	27
4.1.6.	Preposiciones.....	28
5.	Discusión de los resultados	30
6.	Conclusiones	32
7.	Bibliografía.....	34
8.	Anexo.....	37

1. Introducción

1.1. Justificación y motivación

Durante el itinerario de traducción científico–médica, he observado que el inglés sirve como medio de comunicación internacional y que, debido a su influencia, otras lenguas reproducen sus estructuras lingüísticas. Así, he comprobado que una de las principales dificultades que se debe tener en cuenta a la hora de traducir es evitar interferencias del inglés, que pueden afectar a todos los planos de la lengua, como por ejemplo, el léxico (*carbon* como *carbón*, cuando lo correcto es *carbón*), el ortotipográfico (*anti-allergic* por *anti-alérgico* en lugar del uso apropiado *antialérgico*) o el morfosintáctico (*case-control study* como *estudio caso-control* en vez de *estudio de casos y controles*). Asimismo, estas interferencias también se pueden percibir en la redacción de textos originales en español, en donde su importación puede ser peligrosa puesto que los traductores pueden utilizarlos como textos paralelos y propagar incorrecciones y estructuras que no son propias del español. Por ello, considero que es imprescindible saber detectar estas interferencias tanto en las traducciones como en la redacción en español de textos originales. De esta manera, pretendo examinar si se producen interferencias y de qué tipo, centrándome en el caso clínico, un género altamente especializado, pero muy utilizado en la formación de profesionales médicos.

1.1. Objetivos

El principal objetivo del presente trabajo de fin de grado es analizar la posible interferencia del inglés en textos redactados originalmente en español. Concretamente, me centraré en el plano morfosintáctico de un corpus de nueve casos clínicos, género que he seleccionado porque está escrito por y para especialistas y se emplea en la formación de profesionales sanitarios, lo que lo hace idóneo para estudiar interferencias.

Para ello, en primer lugar, definiré la comunicación científico-médica y los rasgos que la caracterizan, así como los aspectos fundamentales que se deben tener en cuenta para transmitir el conocimiento.

En segundo lugar, con el fin de contextualizar el objeto de estudio, describiré el papel del inglés como lengua franca en la comunicación científico-médica y las causas que han impulsado su posición hegemónica como lengua internacional.

Seguidamente, explicaré que, debido a la imposición del inglés como lengua internacional, todo médico debe dominarlo para poder comunicarse, lo que ha conducido a que se generen cambios en la naturaleza de otras lenguas. Así, definiré qué es la interferencia y los estudios realizados por varios autores desde el punto de vista de la traducción sobre los tipos de interferencia, que estarán divididos en tres planos lingüísticos: el léxico, el ortotipográfico y el morfosintáctico.

Por último, llevaré a cabo un análisis con el fin detectar las interferencias del inglés en la redacción de los nueve casos clínicos. Asimismo, las clasificaré y propondré una redacción alternativa con la que se podrían evitar. Por limitaciones de espacio, en el análisis solo me centraré en el plano morfosintáctico, puesto que en él las interferencias suelen ser más abundantes, aunque a la vez las más difíciles de detectar. Finalmente, comentaré los resultados más significativos que he obtenido del análisis y las conclusiones que he extraído tras la realización del trabajo.

2. Marco teórico

2.1. La comunicación científico-médica

La comunicación científico-médica se sirve del lenguaje para representar nuestra percepción de la realidad y construir el conocimiento (Montalt, 2005: 57). A lo largo de la historia, la producción y el desarrollo tanto del lenguaje como del saber científico-médico ha sido posible, entre otros factores, gracias a la traducción, que ha permitido transmitir el saber entre distintas realidades culturales y lingüísticas. Muñoz-Miquel (2016: 236) añade que «en este sentido, la medicina ha sido una de las ciencias que más ha prosperado gracias a la labor traductora».

Respecto a la naturaleza de la comunicación científico-médica, esta, según Montalt (2005: 59-60), puede entenderse de acuerdo con el modelo tradicional, que considera que es jerárquica, acontextual y exclusiva de los investigadores, o con el modelo crítico, que la entiende como «la mediación entre la realitat, coneixement de la realitat i expressió del coneixement». Si bien la imagen de comunicación científico-médica según el modelo tradicional, que incluye solo a especialistas, ha sido predominante, la amplia variedad de público a la que puede ir dirigida, de situaciones comunicativas en que tiene lugar o de géneros textuales que implica, obligan a considerarla desde un punto más cercano al modelo crítico.

De esta manera, existen diferentes situaciones comunicativas, en las que el perfil y el conocimiento del lector pueden variar. Un comunicador puede dirigirse a un público profesional, que estará familiarizado con la terminología propia del saber (precisa y altamente especializada), o a un público no profesional, que no estará habituado al lenguaje especializado, por lo que será necesario adaptar el lenguaje para que sea capaz de asimilar la información (Montalt, 2005). Según este autor, se debe tener en cuenta el grado de especialización del lector para determinar el género textual que se adapte mejor a la situación comunicativa y el contexto sociocultural, atendiendo también al propósito retórico y la función social (que puede ser instructiva, expositiva o argumentativa). Por su parte, Muñoz-Miquel (2016: 249) distingue los géneros «prototípicamente médicos», entre los que estaría el caso clínico, objeto de este trabajo, o los que están presentes en varias especialidades, como diccionarios o notas de prensa.

En la traducción y redacción de textos científico-médicos, el comunicador no solo debe prestar atención a la coherencia textual, la legibilidad, la corrección y la adecuación estilística y retórica, sino también a cuatro aspectos fundamentales: la veracidad, la precisión, la concisión y la claridad (Montalt, 2005: 141-142).

De acuerdo con Navarro (2009), la información de un texto científico-médico debe ser fiel a la realidad. Tanto si se traduce como si se redacta, se debe evitar atentar contra la veracidad de lo que se está expresando, ya que, en caso contrario, se puede, por ejemplo, poner en peligro la vida de los pacientes o de los propios profesionales. Asimismo, la información debe comunicarse de forma precisa, con exactitud, para asegurar la perfecta comprensión textual y evitar caer en falsas interpretaciones. Navarro (2009: 92) recomienda evitar el empleo de términos que se puedan interpretar de varias maneras para no caer en la imprecisión. En lo que respecta a la concisión, en los textos científico-médicos, las ideas se intentan expresar de la manera más breve posible. Sin embargo, una concisión excesiva puede llevar a un error de comprensión y afectar negativamente la legibilidad del texto. Por último, la formulación del mensaje debe ser clara para que el receptor consiga asimilar y entender lo que se está expresando sin que haya lugar a errores o confusiones.

Otra de las características atribuibles a la comunicación científico-médica es la antigüedad del lenguaje médico (Navarro, 1997), que se ha construido sobre la base de varias lenguas reconocidas como lenguas vehiculares, a través de las cuales se ha forjado y desarrollado la medicina y su forma de expresión.

Tal y como desarrollan autores como Gutiérrez (1998), Montalt (2005) o Navarro (2001), el griego fue el idioma de la medicina durante toda la Antigüedad clásica. La terminología se desarrolló a partir de las lenguas vulgares, que con el paso del tiempo evolucionaron y adquirieron una nueva condición: la de tecnicismos.

Seguidamente, se produjo un periodo de transición científica del griego al latín, en el que el Imperio Romano adquirió poder económico, político y militar. Los romanos estuvieron muy influenciados por el lenguaje helenístico y desarrollaron el latín sobre la base del léxico y de la terminología del griego.

Durante la Edad Media, no existió una única lengua internacional, sino que se distinguieron tres espacios lingüísticos: el latín, el griego y el árabe. Este último

representó el escenario fundamental del desarrollo científico durante gran parte de este periodo. Los musulmanes tuvieron un gran peso en la ciencia, no solo porque aprehendieron los conocimientos griegos y latinos, sino también porque contribuyeron al progreso científico y su consecuente diseminación por el mundo occidental, que incorporó los avances logrados en Oriente.

Durante el Renacimiento, se retomaron los principios de la antigüedad clásica y el árabe, que había sido clave en el enriquecimiento del latín medieval, es excluido del discurso médico. Así, el latín volvió a hacerse un hueco en el lenguaje científico, aunque esta vez como lengua de la medicina por excelencia.

Finalmente, la hegemonía del latín comenzó a declinar en el siglo XVII, al tiempo que se producían importantes cambios políticos, económicos y sociales en Europa. De esta manera, las lenguas vernáculas ganaron terreno y se convirtieron posteriormente (primero el francés, luego el alemán y, en última instancia, el inglés) en los centros de cultura a través de los cuales se difundía la ciencia y el conocimiento.

Todas estas lenguas tuvieron un papel muy importante en la formación, el avance y la transmisión del conocimiento científico-médico, que, como he apuntado anteriormente, no hubiese sido posible sin la labor de los traductores, que actuaron como puente intercultural e interlingüístico en la asimilación del saber (Montalt, 2005: 26-27). Gracias a ellas, el lenguaje científico-médico goza de una gran riqueza léxica, que podemos apreciar en el volumen de términos de origen, sobre todo, griego y latino, como bien expone Gutiérrez (2014: 89):

[...] nos gustaría recordar que, si realizáramos una búsqueda en un diccionario médico actual en español, la procedencia de los términos sería más o menos la siguiente —los porcentajes están redondeados—: 48 % griego; 35 % latín; 10 % híbridos greco-latinos; 3 % epónimos; 1,5 % inglés; 0,5 % árabe; 0,5 % francés; 0,5 % siglas.

Así, se emplean términos griegos, como *astenia*, *disuria*, *cefalgia* o *caquexia*; latinos, como *glándula* o *infección*; o, incluso, grecolatinos, como *hemorragia* o *anomalía*. También podemos observar la presencia de términos procedentes del francés, como *anafilaxia*; o del árabe, como *alcohol*.

2.2. El inglés como lengua franca en la comunicación científico-médica

Al igual que antaño el griego, el latín y el árabe fueron el foco, no solo de la ciencia y la medicina, sino también de la cultura, hoy en día la lengua que cumple esa función es el inglés, que está presente en todas las esferas: el comercio, la comunicación, la televisión, la música, etc. (Crystal, 2003: 86-100). Sin embargo, el inglés hoy en día se desarrolla en un espacio histórico intercultural y digital en el que la globalización y el avance de las tecnologías han propiciado su consolidación como lengua internacional o, como relata Serrano (2016: 181), como «la *lingua franca* de la globalización».

Estos dos últimos autores definen el concepto de *lingua franca* como un medio de comunicación común e internacional que emplean los hablantes de diferentes procedencias y culturas para poder entenderse, compartir y desarrollar conocimiento desde un mismo espacio lingüístico. Además, afirman que una lengua depende de diversos factores económicos, políticos, sociales y culturales para adquirir la condición de lengua franca.

House (2003: 559) señala que el inglés como lengua franca es «a repertoire of different communicative instruments an individual has at his/her disposal, a useful and versatile tool, a language for communication».

Según Crystal (2003), el inglés comenzó a consolidarse durante la Revolución Industrial, en la que Reino Unido se convirtió en el país líder de la industria, el comercio y de los desarrollos tecnológicos. Sin embargo, añade, al igual que otros académicos como Claros (2017), que el establecimiento del inglés estuvo influenciado mayoritariamente por la supremacía de los Estados Unidos tras la Segunda Guerra Mundial, que le permitió expandir y mantener su poder por encima de Europa, cuyos centros de investigación quedaron paralizados. Con ello, el foco de investigación y producción científico-médica se trasladó a esta nueva potencia emergente, donde asimismo actualmente se localizan grandes bancos de documentación y los principales medios de difusión, que publican los últimos avances de dichas investigaciones (Gutiérrez, 2014). De esta manera, hoy en día, gran parte del flujo de información científico-médica proviene de los Estados Unidos.

El auge del inglés como lengua franca y su predominante uso para diseminar y desarrollar la ciencia y la medicina lo enmarcan en un contexto monolingüe en el que es el protagonista. Su función como lengua vehicular es tal que Montalt (2005: 126) apunta que «tendeix a la simplificació màxima (controlled English, global English) per tal de possibilitar la traducció a altres idiomes i la lectura per part de lectors no nadius». De acuerdo con las aportaciones de los anteriores autores, por tanto, es preciso que cualquier comunicador sepa escribir y leer en inglés para: en primer lugar, nutrirse del nuevo conocimiento y estar al corriente de los últimos avances, transmitidos en su mayoría en esta lengua; y, en segundo lugar, para participar en el desarrollo de la ciencia. Publicar un trabajo en inglés se traduce en llegar a un público más amplio y en tener más posibilidades de que a un investigador le citen internacionalmente y le concedan proyectos (Gutiérrez, 2014: 89). Asimismo, otra de las razones por las que se ven condicionados a la hora de publicar sus investigaciones en inglés es la generalizada creencia de considerar de mayor calidad un texto escrito en esta lengua, al que se le otorga mayor valor que otro escrito en, por ejemplo, español. De este modo, si no difunden el conocimiento en inglés, pueden verse limitadas sus expectativas profesionales, la difusión de sus descubrimientos, la atribución de sus prioridades y su participación en foros internacionales (Navarro, 2001: 49).

2.3. La interferencia

A raíz de todo lo comentado hasta ahora, Navarro (2001: 37) explica que el número de investigadores no anglohablantes que publican sus trabajos en inglés, tanto en las revistas internacionales como en las nacionales, ha aumentado. Esto, sumado a que los profesionales del campo científico-médico están acostumbrados a leer publicaciones en inglés, ha conducido a que se generen cambios en la naturaleza de otras lenguas. Tal es la influencia del inglés que la mayoría de los artículos médicos publicados en revistas españolas contienen más de un 80 % de referencias bibliográficas en esta lengua (Navarro, 1997: 9).

Desde el punto de vista lingüístico, autores como Franco (2013) confirman que la lengua española, al igual que otras, está contaminada por interferencias del inglés. Cuando dos lenguas entran en contacto, casi inevitablemente una ejerce su poder sobre la otra y acaba por invadirla. Las interferencias son importaciones de elementos léxicos, culturales o estructurales que provienen de un sistema semiótico original y que se

traspasan a otro sistema lingüístico, en el que el empleo de esos elementos es poco frecuente o inexistente (Franco, 2013: 47). Otros académicos, como García (1989) o Sánchez (2005), la definen como el uso incorrecto de signos lingüísticos o calcos que van en contra de las normas de la lengua y que se producen entre la lengua materna y una lengua extranjera, ya sea en el contexto del bilingüismo o de la actividad traductora. Se suelen designar con nombres que aluden a la lengua invasora, por lo que, en este caso, estaríamos hablando de anglicismos.

Todo científico tiene como objetivo transmitir un mensaje y, para ello, es imprescindible expresarlo de manera clara y precisa. Sin embargo, como ya he explicado, se producen una serie de anomalías que no son comunes en la lengua española y que, además, atentan contra las características de los géneros textuales científico-médicos en español.

2.4. Tipos de interferencia derivada del inglés como lengua franca

A continuación, he recopilado una serie de errores y usos abusivos de construcciones lingüísticas que se suelen cometer en los textos científicos-médicos debido a la influencia del inglés y que he extraído a partir de estudios realizados desde el punto de vista de la traducción por autores como Navarro (1997, 2006), García (1989), Martínez de Sousa (2003), Claros (2008, 2017), Mendiluce (2002) o Tabacinic (2013). Estas incorrecciones las he dividido en tres niveles lingüísticos: el léxico, el ortotipográfico y el morfosintáctico, que lo he desarrollado el último puesto que en el análisis me centraré en este nivel. Esta revisión será la que tome como base para realizar el análisis posterior de nueve casos clínicos.

2.4.1. Nivel léxico

El plano donde se puede encontrar una mayor frecuencia de influencia es el léxico. A continuación, explicaré el préstamo, el calco y los falsos amigos.

Los anglicismos léxicos se pueden dividir en préstamos lingüísticos y calcos. Según Navarro (2006), el préstamo es un término que una lengua toma de otra sin traducirlo. García (1989) afirma que generalmente su empleo responde a una carencia lingüística en la lengua receptora, cuando aparece un nuevo concepto que no tiene equivalencia en la misma. Asimismo, hace una distinción entre extranjerismo, que se produce cuando se adopta un término sin ninguna clase de cambio, como por ejemplo

del inglés *bypass*, y el préstamo, un término que con el tiempo acaba adaptándose a las características fónicas y morfológicas de la lengua que lo acoge, como *bisturí*, del francés *bistouri*.

En cuanto al calco, este tiene lugar cuando se reproduce el significado de «sintagmas que una lengua toma de otra mediante la traducción literal de los elementos que los componen» (Navarro, 2006: 224), como *rascacielos*, que proviene del inglés *sky-scraper*. En este punto, García (1989) aclara que, a diferencia del préstamo, el calco es un producto de traducción que reproduce el significado de un término (simple o compuesto) o el de una expresión extranjera con significantes de la lengua receptora. Dentro de los calcos, podemos distinguir una continua fuente de errores y malas interpretaciones, que son los falsos amigos, palabras ortográficamente similares o idénticas, pero que poseen significados distintos en las dos lenguas (Navarro, 1997). A modo de ejemplo, voy a exponer una serie de falsos amigos, recopilados por este mismo último autor: *blood pressure* (*presión arterial*, no *presión sanguínea*); *fatal* (*mortal*, no *fatal*); *insane* (*loco*, no *insano*); o *humane* (*humanitario*, no *humano*).

En el contexto del lenguaje médico, donde la investigación trae consigo nuevos resultados y avances, el préstamo y el calco pueden ayudar a enriquecer la lengua y permitir acuñar términos con distintos matices, aunque, para ello, primero deben ser asimilados en nuestra lengua y, luego, reconocidos por entidades oficiales.

2.4.2. Nivel ortotipográfico

La influencia que ejerce el inglés sobre el español trae como consecuencia, a nivel ortotipográfico, el empleo de extranjerismos ortotipográficos y la reproducción de una serie de elementos que no siguen las normas de nuestra lengua y sufren el proceso de *mimetismo ortográfico* (Martínez de Sousa, 2003: 1), lo que afecta al estilo y a la calidad de los textos científico-médicos. Entre ellos, los que más se ven afectados son la coma, los signos de interrogación y exclamación, las mayúsculas, la hora y las fechas y las enumeraciones.

Siguiendo con las aportaciones de Martínez de Sousa (2003), en español se reproducen formas de escritura que corresponden a la grafía del inglés. La naturaleza de algunos signos ortográficos se ve modificada, como en el caso de la coma, cuyo uso tras la conjunción copulativa y (*El corazón, el pulmón, y el hígado*) o con valor copulativo

(*El corazón, el pulmón, el hígado*) es frecuente e incorrecto. Asimismo, en lugar de emplear la coma tal y como establece la UNE, se suele reproducir el punto del inglés que separa los decimales.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta a la hora de redactar es colocar el signo de apertura de la interrogación (¿) y de la exclamación (!) pegado a la palabra que le sigue y no copiar la estructura del inglés, que solo pone los de cierre (Claros, 2008).

En cuanto al uso de las mayúsculas, en español se emplean menos que en inglés. De manera resumida, Claros (2008: 75) expone algunos de los ejemplos de cuándo no usar la mayúscula: en gentilicios, cargos y empleos públicos, títulos honoríficos, períodos y eras geológicas e históricas y nombres de siglos, de oraciones y religiones y elementos químicos. Cabe mencionar, además, que en inglés se escriben con mayúsculas las iniciales de los títulos de libros y artículos, pero no ocurre lo mismo en español, que solo se pone en la primera palabra. Por último, las bibliografías en otros idiomas que se quieran citar, pero no traducir, deben escribirse de acuerdo con las normas de la lengua de llegada, por lo que en español escribiremos las iniciales con minúscula, exceptuando los nombres propios.

Respecto a la hora y las fechas, se debe tener en cuenta que en el inglés la hora se escribe con las expresiones «a.m.» y «p.m.», que abundan en los textos científicos. No obstante, en español lo correcto es emplear los números del 0 al 24 o, si se escribe en letra, con el periodo del día correspondiente (Claros, 2008). Las fechas en español siguen la forma *día/mes/año*, que no se debe sustituir por la inglesa *mes/día/año* (Martínez de Sousa, 2003).

Finalmente, las enumeraciones son muy frecuentes en los textos científicos en inglés y se especifican entre paréntesis y el correspondiente código (p. ej.: «(i)», «(ii)»..., «(1)», «(2)»..., «(a)», «(b)»... , etc.) (Martínez de Sousa, 2003). Sin embargo, en español solo se añade el paréntesis de cierre y se realizan enumeraciones arábigas o literales en cursiva. Nunca se emplean números romanos, aún menos si van en minúscula, que es como se escriben habitualmente en inglés.

2.4.3. Nivel morfosintáctico

En este plano lingüístico trataré: la pasiva, las construcciones nominales, el gerundio, la omisión del artículo, el abuso de los adverbios en *-mente* y las preposiciones.

De acuerdo con Claros (2017: 89), el conocimiento científico-médico se fundamenta en la objetividad, que se intenta expresar por medio de la impersonalidad para dirigir la atención a la investigación y no a quien la desarrolla. Como consecuencia, el lenguaje sufre dos transformaciones lingüísticas para lograrlo: la pasiva y las construcciones nominales.

Hoy en día, la existencia de la voz pasiva no pasa desapercibida en los textos científico-médicos. De hecho, está alcanzando niveles masivos debido a la influencia del inglés, a pesar de que en español esta estructura no suele ser tan frecuente. Claros (2017: 90) así lo afirma: «Nada más lejos de la realidad: la aparición de la voz pasiva en los registros científicos en español (y en francés) coincide con la primacía del inglés como lengua vehicular de la ciencia».

Según Navarro (1997), se distinguen dos formas pasivas. Por un lado, la voz pasiva perifrástica (o propia), que se forma con el verbo *ser* como auxiliar y el verbo que expresa la acción en forma de participio. Con esta construcción, se consigue, o bien destacar el objeto directo de la oración o hacer impersonal el texto. Por otro lado, la voz pasiva refleja (o pronominal), que se forma con la partícula *se* seguida del verbo y el sustantivo que le acompaña, que funciona como sujeto gramatical. Además, esta se utiliza en tercera persona (singular o plural) para referirse siempre a cosas o acciones, no a personas, que suele ser un error habitual en el lenguaje médico.

El uso de la voz pasiva no es incorrecto, pero debe reducirse a los casos en que se desaconseja la voz activa. Claros (2017) sostiene que la raíz del problema viene de que el inglés solo puede alejar el sujeto de la acción mediante la voz pasiva perifrástica, mientras que el español cuenta además con la pasiva refleja, que es la forma preferida de expresar las acciones de forma impersonal, tanto en el lenguaje hablado como en el escrito. Por tanto, lo que ocurre cuando se abusa de la pasiva perifrástica en los textos científico-médicos es que su comprensión se vuelve más dificultosa al dissociarse el agente semántico del sujeto sintáctico, lo que atenta contra una de las características de

los textos científicos: la precisión. Así, es preferible emplear la voz activa o la voz pasiva refleja.

Como he mencionado, otra transformación lingüística que permite lograr impersonalidad y objetividad son las construcciones nominales, que abundan en los textos científicos escritos en inglés. En ellas, el peso de la acción recae sobre un sustantivo que va acompañado de un verbo sin significado propio y que cumple casi exclusivamente una función sintáctica (Claros, 2017). En español, el empleo de esta construcción sintáctica da al texto un aire pesado, puesto que las oraciones son más largas y poseen un mayor número de palabras (p. ej.: a la hora traducir *the patient was submitted to surgery* sería una mejor propuesta *se operó al paciente*, que *el paciente se sometió a una intervención quirúrgica*). Un texto con abundantes nominalizaciones entorpece la lectura, por lo que se aconseja sustituirlas por verbos, que acortan las oraciones y dan fluidez al discurso.

Otro anglicismo sintáctico es el empleo incorrecto del gerundio y su abuso. De acuerdo con Mendiluce (2002), el empleo del gerundio en español es correcto, pero solo cuando expresa condición, modo, causa o una acción simultánea o anterior a la del verbo principal. Sirve para formar locuciones u oraciones subordinadas con valor circunstancial o adverbial, además de construcciones perifrásticas durativas.

No obstante, la presencia de gerundios ha aumentado con el paso del tiempo en los textos científico-médicos, donde el gerundio se utiliza, en ocasiones, con valores que no son propios del español y que se han reproducido del inglés, como los siguientes:

- El gerundio adjetivo: en inglés, el gerundio puede funcionar como un adjetivo, pero en español ese valor no es correcto (p. ej., *se localizó la zona de cicatriz abarcando toda la cara inferior*). En estos casos, el gerundio se puede sustituir por una oración adjetiva de relativo.
- El gerundio de posterioridad: en español, el gerundio no debe indicar una acción posterior a la del verbo principal (p. ej., *se evaluaron las variables de interacción, aplicando después el principio de Bishop*).
- El gerundio copulativo: el uso de este gerundio es muy habitual en los textos médicos. Tanto es así que Mendiluce (2002: 76) se refiere a él como el «gerundio médico». De acuerdo con la RAE (2009: 2063), se

admite su empleo para «conectar dos ideas que se suman o se oponen». Sin embargo, en ocasiones puede presentar un valor semántico de causa-efecto que puede confundirse con el gerundio de posterioridad, por lo que algunos autores como Claros (2017: 94) desaconsejan su empleo. Para ello, se puede sustituir por la conjunción copulativa y o reformular la oración de otra manera. Cabe puntualizar que dentro de este tipo de gerundio, Claros (2017: 94) destaca el empleo de *siendo*, que se utiliza «calcado del inglés para dar matices de sucesión u ordenación temporal, pero nunca simultaneidad» o «para establecer comparaciones entre varios parámetros, magnitudes o cantidades» (Mendiluce, 2002: 77), como en el siguiente ejemplo: *Se detectó un solo factor de riesgo en 174 casos (34,1%), siendo el más frecuente el tabaquismo.*

La abundancia del gerundio y su uso inadecuado empobrecen la calidad del español y del discurso médico, además de que entorpecen su lectura.

Seguidamente, cabe mencionar el anglicismo referente a la omisión del artículo (Claros, 2017). En español, los sustantivos comunes deben ir acompañados de un artículo, mientras que existen casos en que la gramática inglesa rige no emplearlo, como con los nombres incontables. De esta manera, es habitual la omisión de artículos tanto en la redacción de textos médicos como en la traducción de los mismos. Este error no se debe cometer dado que va en contra de las normas lingüísticas del español, que realmente obligan a utilizarlo (exceptuando alguna ocasión), y hace que el texto médico parezca una construcción extranjera. En el contexto médico, una supresión recurrente del artículo suele ser la de los porcentajes: *se obtuvo una tasa de 59 %* (en cuyo caso lo correcto sería *del 59 %*).

De acuerdo con la aportación de Navarro (2006), otro error que hace pesada la lectura de textos médicos en español es el abuso de los adverbios en *-mente*. El inglés tolera la presencia de varios adverbios de modo acabados en *-ly*, pero en español se deben buscar alternativas que expresen significados similares para evitar las repeticiones cacofónicas. Según la regla, si aparecen dos adverbios, se debería poner la terminación *-mente* solamente en el segundo (p. ej.: *presione suave y delicadamente*).

Por último, Tabacinic (2013) señala que se producen anglicismos sintácticos por el empleo inadecuado de ciertas preposiciones durante la redacción y la traducción de textos científico-médicos. En inglés, las preposiciones pueden recoger valores semánticos que no son propios del español, lo que conduce a una excesiva concisión que afecta al sentido y a la claridad del texto. Tabacinic (2013: 69, 72, 75) expone algunos ejemplos de preposiciones con valores propios del inglés, pero no del español. Algunos de ellos son: el empleo de *para* con el valor de intención de *for* (p. ej.: *adequate patient screening for the presence of risk factors*, cuya traducción correcta podría ser *la realización de estudios con el fin de determinar posibles factores de riesgo*, en vez de *la realización de estudios para la presencia de factores de riesgo*); o *con* con el valor de consecuencia de *with* (*CSF distends the fourth ventricle and results in fenestration of the posterior membranous area with formation of the midline*, cuya traducción correcta no sería *El LCR distiende el cuarto ventrículo y fenestra la zona membranosa posteroinferior con la formación del agujero de la línea media*, sino [...], *de lo cual resulta el agujero de la línea media*).

3. Metodología

Como he avanzado en la introducción, el género escogido para estudiar las interferencias ha sido el caso clínico. De acuerdo con Salvador (2016), el caso clínico es un tipo de texto en el que se muestra un proceso de investigación y se parte de la narración de un paciente, que describe la enfermedad o la situación que le ha llevado a acudir al especialista. El profesional que redacta el escrito contextualiza el problema y reformula el discurso a un nivel enunciativo superior, teniendo en cuenta además la historia clínica del paciente. Posteriormente, incluye las pruebas que se le han realizado, el diagnóstico y el pronóstico. Se suele concluir con posibles implicaciones futuras. Posee una clara función expositiva y didáctica que permite ampliar y mejorar las competencias de los estudiantes y los profesionales.

Tras un proceso de documentación, he escogido la Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna (RECCMI) para extraer el corpus, dado que se trata de una fuente fidedigna y profesional. Los casos clínicos recopilados tienen una extensión aproximada de tres páginas y están redactados por dos o más profesionales del ámbito de la medicina.

Para realizar el análisis, llevé a cabo una lectura exhaustiva de una serie de casos, entre los que seleccioné aquellos que aparentemente presentaban un mayor número de interferencias. Debido a la extensión del trabajo, tan solo me he centrado en el plano morfosintáctico, en concreto, en los elementos lingüísticos desarrollados en el apartado anterior.

Tras recopilar un total de nueve casos clínicos, me dispuse a analizarlos y examiné detenidamente los elementos que podían tratarse de interferencias. Seguidamente, clasifiqué los tipos de interferencia según la categoría morfosintáctica, tal y como muestro en el anexo, y seleccioné los ejemplos que mejor reflejaban lo explicado hasta ahora. Los he recogido en tablas en las que expongo el texto original con la interferencia subrayada o marcada en amarillo y una propuesta de mejora con la que se puede evitar el empleo de los anglicismos morfosintácticos.

Asimismo, en cada apartado, he añadido comentarios con el fin de justificar las modificaciones realizadas y explicar las incorrecciones lingüísticas que se han cometido como consecuencia de la reproducción de estructuras inglesas.

4. Análisis de las interferencias y propuestas de mejora

A continuación, expondré las interferencias morfosintácticas que he detectado tras analizar los nueve casos clínicos que forman el corpus. Cabe tener en cuenta que, por limitaciones de espacio, solo proporciono algunos ejemplos de cada tipo de interferencias, pero que el análisis completo puede consultarse en el anexo.

Los tipos de interferencia están divididos según la categoría morfosintáctica y ordenados en tablas con el texto original y una propuesta de mejora. No obstante, para mejorar el estilo de las propuestas, en algunos ejemplos también he corregido anglicismos léxicos y errores gramaticales y he añadido signos ortotipográficos, que están sombreados con amarillo.

4.1.1. Gerundios

4.1.1.1. Gerundio de posterioridad

Caso 6: Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica	
Original	La paciente consulta por astenia y mialgias de 24 horas de evolución, <u>presentando posteriormente</u> debilidad generalizada con incapacidad de movilizar los miembros superiores [...].
Propuesta de mejora	La paciente consulta por astenia y mialgias de 24 horas de evolución, <u>que se acompañan posteriormente de</u> debilidad generalizada con incapacidad de movilizar los miembros superiores [...].

Ejemplo 1

Este es un claro ejemplo de gerundio de posterioridad, cuyo valor se refuerza con un adverbio de tiempo. Con el objetivo de mejorar la calidad, lo he sustituido por un verbo en voz activa.

Caso 7: Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica	
Original	[...] radiografía de tórax, analítica y troponina T que fueron normales, <u>repitiéndose</u> ésta a las 6 horas y <u>permaneciendo</u> normal.
Propuesta de mejora	[...] radiografía de tórax, analítica y troponina T, que fueron normales. <u>Esta última se repitió</u> a las 6 horas y <u>dio un resultado</u> normal.

Ejemplo 2

En el ejemplo 2, se puede observar un complemento circunstancial de tiempo que, al igual que en el ejemplo anterior, intensifica el valor de posterioridad. Para evitar

el uso del primer gerundio, he dividido la oración con un punto y lo he sustituido por la voz pasiva refleja, lo que hace que la lectura sea más fluida y natural. El segundo gerundio tiene un valor consecutivo que no es propio de la sintaxis del español, por lo que lo he sustituido por la voz activa.

Caso 8: Complicación posfibrinólisis como suelta embólica de trombo intracavitario no conocido	
Original	Dichas pruebas mostraban defectos de repleción en ramas distales de ACMI, <u>diagnosticándose</u> de ictus isquémico agudo de ACMI de perfil cardioembólico [...].
Propuesta de mejora	Dichas pruebas mostraban defectos de repleción en ramas distales de ACMI, <u>por lo que se diagnosticó</u> ictus isquémico agudo de ACMI de perfil cardioembólico [...].

Ejemplo 3

En la tabla 3, el gerundio también tiene un valor de consecuencia (se puede decir *debido a que las pruebas mostraban defectos, se diagnosticó de ictus isquémico*). Es decir, existe una relación de causa con la posterior consecuencia que conlleva.

4.1.1.2. Con función adjetiva

Como se puede observar, en todos los ejemplos de las tablas 4, 5 y 6 he reemplazado la función adjetiva del gerundio por una oración subordinada adjetiva de relativo, que sí es propia y correcta de la sintaxis del español.

Caso 2: Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores	
Original	En las últimas semanas experimentó un incremento progresivo y severo del dolor lumbar, <u>acompañándose</u> de parestesias en miembros inferiores [...].
Propuesta de mejora	En las últimas semanas, experimentó un incremento progresivo y agudo del dolor lumbar, <u>que se acompañaba</u> de parestesias en los miembros inferiores [...].

Ejemplo 4

Además, en el ejemplo 4, he reemplazado el anglicismo léxico *severe* por *agudo* y he añadido el artículo que debería acompañar a *miembros inferiores*.

Caso 3: Miositis viral con rhabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura

Original	Los mecanismos de este fracaso renal agudo son multifactoriales: efectos tóxicos directos de la mioglobina, alteraciones en el aporte sanguíneo renal <u>llevando a</u> una isquemia, y depósitos de cilindros de mioglobina que causan necrosis tubular aguda.
Propuesta de mejora	Los mecanismos de este fracaso renal agudo son multifactoriales: efectos tóxicos directos de la mioglobina, alteraciones en el aporte sanguíneo renal, <u>que conducen a</u> una isquemia, y depósitos de cilindros de mioglobina que causan necrosis tubular aguda.

Ejemplo 5

Caso 5: Síndrome hemolítico urémico atípico

Original	El SHUa es una entidad crónica y recidivante desencadenada por <u>activación</u> incontrolada del complemento, <u>produciendo</u> daño endotelial y trombosis secundaria.
Propuesta de mejora	El SHUa es una entidad crónica y recidivante desencadenada por <u>la</u> activación incontrolada del complemento, <u>que produce</u> daño endotelial y trombosis secundaria.

Ejemplo 6

4.1.1.3. Gerundio copulativo

Caso 1: Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso

Original	Las lesiones pancreáticas son habituales en pacientes con síndrome de VHL, <u>existiendo</u> tumores neuroendocrinos, cistoadenomas o quistes en un 35-70% de los pacientes.
Propuesta de mejora	Las lesiones pancreáticas son habituales en pacientes con síndrome de VHL. <u>Del 35 al 70 % de los pacientes presenta</u> tumores neuroendocrinos, cistoadenomas o quistes.

Ejemplo 7

Para solucionar este ejemplo, ha sido necesaria una previa documentación y la adquisición de conocimientos especializados para no cambiar el sentido de la oración a la hora de proporcionar la propuesta de mejora. Según Elsevier, la afectación pancreática como consecuencia del síndrome de VHL se manifiesta fundamentalmente

en tumores neuroendocrinos, quísticos o adenocarcinomas. De esta manera, si se modifica el gerundio por una oración con sujeto y predicado, el sentido se mantiene y se proporciona naturalidad al discurso.

Caso 4: Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior	
Original	[...] se inicia tratamiento con enoxaparina 100 mg diarios (peso 65 kg), <u>programándose</u> ingreso para cirugía urológica.
Propuesta de mejora	[...] se inicia tratamiento con enoxaparina 100 mg diarios (peso 65 kg) y <u>se programa el</u> ingreso para cirugía urológica.

Ejemplo 8

Se puede entender que en el ejemplo 8 la acción del gerundio se realiza de manera simultánea a la del predicado verbal o como consecuencia de la misma (se puede deducir *de modo que se programa el ingreso para cirugía urológica*).

Caso 6: Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica	
Original	[...] suele ser necesario el control sintomático de la taquicardia sinusal y el temblor con betabloqueantes, <u>siendo</u> el más utilizado el propranolol, [...].
Propuesta de mejora	[...] suele ser necesario el control sintomático de la taquicardia sinusal y el temblor con betabloqueantes, <u>entre los que</u> el propranolol es más utilizado, [...].

Ejemplo 9

Este podría ser un ejemplo del gerundio *siendo* que se emplea para hacer comparaciones, tal y como explica Mendiluce (2013: 77).

4.1.2. Pasiva

Caso 3: Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura	
Original	Han sido comunicados en estos episodios más graves virus Influenza A y B junto a otros patógenos [...].
Propuesta de mejora	En estos episodios más graves, <u>se han comunicado</u> virus de la gripe A y B junto con otros patógenos [...].

Ejemplo 10

En el ejemplo 10, he modificado el orden de la sintaxis para que sea más natural y he sustituido la pasiva perifrástica por la refleja, dado su empleo preferente.

Respecto a los otros cambios, he corregido la locución preposicional *junto a*, que, según la RAE, se refiere a *cerca de*, por lo que lo correcto sería *junto con*, que se refiere a *en compañía de*. Asimismo, he comprobado si el empleo del término *influenza* era correcto mediante textos paralelos y otras fuentes de documentación. Así, la RANM lo considera un anglicismo de frecuencia, por lo que lo he sustituido por *gripe*.

Caso 7: Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica	
Original	El paciente <u>fue estudiado inicialmente</u> mediante ECG, [...].
Propuesta de mejora	<u>Inicialmente, se estudió</u> al paciente mediante ECG [...].

Ejemplo 11

Del mismo modo que en la tabla anterior, he modificado la pasiva perifrástica por la refleja para conseguir naturalidad y claridad.

Caso 4: Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior	
Original	Además, la HBPM puede utilizarse en enfermos con intolerancia gastrointestinal o <u>ser modificada</u> adecuadamente ante la necesidad de procedimientos invasivos o la aparición de trombopenia [...].
Propuesta de mejora	Además, la HBPM puede utilizarse en enfermos con intolerancia gastrointestinal o <u>modificarse</u> adecuadamente ante la necesidad de procedimientos invasivos o la aparición de trombopenia [...].

Ejemplo 12

En el ejemplo 12, me llama la atención que el autor haya empleado la pasiva refleja con *utilizarse* y seguidamente la perifrástica con *ser modificada*. He utilizado la voz pasiva refleja en ambas para ser coherente.

4.1.3. Omisión del artículo

Caso 2: Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores	
Original	Extremidades sin edemas, pero se aprecia zona indurada en cara interna de tercio distal de miembro inferior izquierdo que parece calcificada.
Propuesta de mejora	Extremidades sin edemas, pero se aprecia zona indurada en <u>la</u> cara interna <u>del</u> tercio distal <u>del</u> miembro inferior izquierdo que parece calcificada.

Ejemplo 13

Si bien la omisión del artículo es habitual en los textos científico-médicos, esta carencia empobrece el estilo y la calidad de los mismos, por no hablar de que atenta contra las normas gramaticales del español, como se puede observar en el ejemplo 13.

Caso 5: Síndrome hemolítico urémico atípico	
Original	[...] el cuadro se caracteriza por la tríada anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo, aunque también se pueden afectar otros órganos como el corazón, sistema nervioso central o piel .
Propuesta de mejora	[...] el cuadro se caracteriza por la tríada anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo, aunque también pueden verse afectados, por ejemplo, el corazón, <u>el sistema nervioso central o la piel</u> .

Ejemplo 14

Del mismo modo que en el ejemplo anterior, en el texto original, se ha omitido el artículo de una serie de sustantivos que necesitan ir acompañados del mismo. Además de añadir los artículos correspondientes, he corregido la construcción verbal *se pueden afectar* y, como el sistema nervioso central no es un órgano y la oración mantiene el sentido sin *otros órganos*, he decidido suprimir esta especificación.

Caso 3: Miositis viral con rhabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura	
Original	El fracaso renal agudo se da en una proporción <u>de 5-40%</u> .
Propuesta de mejora	El fracaso renal agudo se da en una proporción <u>del 5-40 %</u> .

Ejemplo 15

En el ejemplo 15, se puede observar un claro anglicismo sintáctico en el que se ha omitido el artículo que acompaña a la cifra.

4.1.4. Construcciones nominales

Caso 5: Síndrome hemolítico urémico atípico	
Original	Una vez que tenemos datos de trombocitopenia y hemólisis microangiopática, debemos <u>realizar una determinación</u> de ADAMTS 13 <u>previa</u> a cualquier tratamiento [...].
Propuesta de mejora	Una vez que tenemos datos de trombocitopenia y hemólisis microangiopática, debemos <u>determinar previamente</u> ADAMTS 13 antes de instaurar cualquier tratamiento [...].

Ejemplo 16

En la tabla 16, el uso de la construcción nominal es innecesario y se puede sustituir por un verbo, que favorece la naturalidad del discurso y claridad del lenguaje.

Caso 5: Síndrome hemolítico urémico atípico	
Original	[...] <u>se produjo la resolución</u> del cuadro de hemólisis y <u>mejoría</u> de las cifras de plaquetas.
Propuesta de mejora	[...] <u>se resolvió</u> el cuadro de hemólisis y las cifras de <u>las</u> plaquetas <u>mejoraron</u> .

Ejemplo 17

De la misma manera que en la tabla 16, la fluidez y naturalidad del texto se pueden mejorar mediante el empleo de verbos.

4.1.5. Adverbios en *-mente*

En todos los ejemplos, las oraciones contienen más de un adverbio acabado en *-mente*, lo que empobrece el estilo y hace pesado el discurso.

Caso 1: Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso.	
Original	[...] múltiples quistes renales y carcinoma de células renales, que ocurren <u>aproximadamente</u> en dos tercios de los pacientes, <u>pudiendo frecuentemente</u> ser multicéntricos y bilaterales.
Propuesta de mejora	[...] múltiples quistes renales y carcinoma de células renales, que ocurren <u>aproximadamente</u> en dos tercios de los pacientes y <u>que en numerosas ocasiones son</u> multicéntricos y bilaterales.

Ejemplo 18

He sustituido uno de los adverbios por un complemento circunstancial de tiempo que expresa el mismo significado.

Caso 5: Síndrome hemolítico urémico atípico	
Original	Reduce <u>rápidamente</u> y <u>sostenidamente</u> la activación incontrolada de C5 que provoca [...].
Propuesta de mejora	Reduce <u>rápida</u> y <u>sostenidamente</u> la activación incontrolada de C5 que provoca [...].

Ejemplo 19

En el ejemplo 19, se puede omitir la terminación en el primer adverbio y conservar la del segundo, con lo que se mantendría la función adverbial de ambos y se evitaría la pesadez de la repetición.

Caso 6: Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica	
Original	[...] es una enfermedad muy rara, no familiar, que <u>previamente</u> tenía mayor incidencia en varones asiáticos y que <u>actualmente se reporta</u> en varios países alrededor del mundo en personas no asiáticas [...].
Propuesta de mejora	[...] es una enfermedad muy rara, no familiar, que tenía mayor incidencia en varones asiáticos, pero que <u>actualmente se diagnostica</u> en varios países alrededor del mundo en personas no asiáticas [...].

Ejemplo 20

En el ejemplo 20, se puede suprimir el uso de *previamente* porque, como el verbo está en pasado, la frase no pierde sentido ni el valor temporal que aporta el adverbio. Asimismo, tras un proceso de documentación, he sustituido el anglicismo léxico *reportar* por *diagnosticar*.

4.1.6. Preposiciones

El empleo indebido de las preposiciones de los ejemplos origina un discurso demasiado conciso, confuso y poco natural.

Caso 1: Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso.	
Original	<u>En el síndrome de Von Hippel-Lindau</u> los hemangioblastomas son las lesiones asociadas más comunes [...].
Propuesta de mejora	Los hemangioblastomas son las lesiones asociadas más comunes <u>del síndrome de Von Hippel-Lindau</u> [...].

Ejemplo 21

En la oración original, el uso de la preposición *en* presenta un valor locativo (metafórico), que es habitual en el lenguaje médico, pero que, tal y como relata Tabanic (2013; 72), no es correcto. Así, la he sustituido por la preposición *de*, puesto que se puede interpretar con un valor de pertenencia.

Caso 3: Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura	
Original	[...] la progresión del cuadro a rabdomiólisis intensa puede resultar de extrema gravedad <u>con</u> deterioro progresivo, fracaso renal y hasta muerte.
Propuesta de mejora	[...] la progresión del cuadro a rabdomiólisis intensa puede resultar de extrema gravedad y <u>dar como resultado</u> deterioro progresivo, fracaso renal y hasta muerte.

Ejemplo 22

En el ejemplo 22, se expresa erróneamente un valor de consecuencia con la preposición *con*. Para dar claridad y precisión a la oración, he reformulado la oración e introducido un infinitivo.

Caso 6: Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica	
Original	Evoluciona <u>con</u> mejoría de la fuerza muscular, capacidad para deambular, mejoría de la taquicardia y normalización del potasio
Propuesta de mejora	Evoluciona <u>y se observa</u> una mejoría en la fuerza muscular, la capacidad para deambular y la taquicardia, <u>además de</u> una normalización del potasio.

Ejemplo 23

Por último, la preposición *con* hace que la oración resulte ambigua. Mediante la reformulación del contenido y el empleo de un verbo en activa, se consigue un discurso más claro y propio del español.

5. Discusión de los resultados

Pese a que he llevado a cabo un análisis cualitativo y tan solo he expuesto algunos ejemplos de cada tipo de interferencia, tras haber analizado todos los textos, he observado que la más frecuente ha sido el gerundio. Como he comentado, el empleo abusivo del gerundio da como resultado un texto ambiguo en el que las ideas no llegan a transmitirse con claridad. De este modo, puede resultar complicado no solo comprender el texto, sino también determinar el tipo de valor que se le puede atribuir al gerundio, sobre todo al copulativo, puesto que en ocasiones se solapan significados. Asimismo, en algunos ejemplos, para entender el significado de la oración y saber ofrecer una propuesta de mejora adecuada, me he documentado en textos paralelos y fuentes fiables. No obstante, lo fundamental aquí es que el comunicador sepa distinguir los usos correctos del gerundio para buscar otra forma de expresarlo en caso de que no refleje ni simultaneidad, acción anterior o un valor adverbial.

El abuso de la pasiva no ha sido tan evidente como en otros géneros textuales pertenecientes al ámbito científico-médico. No obstante, sí que he detectado empleos incorrectos que podían sustituirse por construcciones sintácticas más naturales y propias del español, como la voz activa o la voz pasiva refleja. Además, he evidenciado que en varios casos clínicos se repiten ciertas construcciones pasivas como *fue diagnosticado*, *fue dado de alta* o *fue tratado con*. Se podría afirmar que los usuarios emplean esta construcción sintáctica que se ha establecido como característica, al menos, de este género textual, por lo que su sustitución por otras construcciones les podría resultar impropia.

Por otro lado, me ha sorprendido la excesiva omisión del artículo, que da un aire extranjero y empobrece el estilo del texto, lo que puede que se deba a la tendencia a la concisión que suele imperar en los textos médicos. En algunos casos, aunque era necesario gramaticalmente añadir el artículo carente, he tenido que cuestionarme si la adición del artículo se adecuaba a la jerga científico-médica de este género, ya que los especialistas están acostumbrados a no emplear el artículo y puede que les resulte extraño su presencia. De este modo, he decidido guiarme por los estudios de Navarro (2006) y Claros (2017).

Otro elemento que he distinguido notablemente en la lectura y el análisis de los casos clínicos han sido las construcciones nominales. Su uso en general creaba un

discurso pesado que entorpecía la lectura y la asimilación de las ideas. Esta tendencia a la nominalización, al igual que lo comentado anteriormente, puede que sea un elemento inherente del lenguaje científico-médico de los casos clínicos. Por consiguiente, a no ser que la construcción nominal afecte en gran medida a la claridad y legibilidad del texto, no sería conveniente emplear otras expresiones para evitar su uso, pues se estaría modificando la manera propia en que se expresan los hablantes de este género textual.

Respecto a los adverbios acabados en *-mente*, se ha podido comprobar que estos empobrecen el estilo y dan pesadez al discurso, lo que se puede resolver fácilmente con otras construcciones sintácticas, como emplear la terminación *-mente* en el último adverbio si aparece más de uno, o, incluso, con la supresión de algún adverbio si su significado va implícito en otra categoría gramatical o si no se pierde ningún matiz ni el sentido de la oración.

Por último, en cuanto a las preposiciones, la que aparece con mayor frecuencia es *con*. El análisis de esta preposición ha suscitado problemas. El lenguaje médico contiene terminología especializada y cuando se emplean preposiciones como esta, que hacen el texto ambiguo y no se sabe a qué se está haciendo referencia, es difícil comprender el mensaje. Esto, unido a que no poseo un conocimiento extenso ni de la temática ni de la terminología médica, me ha llevado a que, en ciertas ocasiones, la falta de precisión y claridad no me permitiera determinar el significado y, por tanto, dar una propuesta de mejora. Por ello, a veces ha sido necesario documentarme para profundizar en el contenido temático de los ejemplos y entender los conceptos.

6. Conclusiones

En este trabajo de fin de grado, pretendía analizar una serie de casos clínicos redactados originalmente en español para evidenciar las posibles interferencias en el plano morfosintáctico, lo que me ha permitido ahondar en el estudio de la interferencia y el inglés como lengua franca, además de adquirir nuevas competencias y destrezas tanto traductoras como de redacción.

He podido comprobar que el inglés como lengua franca es una herramienta de comunicación muy potente que posibilita entenderse en diferentes contextos internacionales. Sin embargo, las características de la comunicación y del lenguaje científico-médico se han configurado y establecido, en gran medida y en estos últimos años, sobre las directrices del mundo anglosajón, lo que implica que las normas establecidas, en ocasiones, no coincidan con la naturaleza de otras lenguas. En este sentido, a la hora de ofrecer una propuesta de mejora, me ha supuesto una dificultad distinguir los límites entre las normas lingüísticas del español y el uso que hacen los científicos del lenguaje, que no son especialistas de la lengua, pero sí expertos en una materia del saber científico-médico, que comunican con una jerga muy concreta y siguiendo ciertos patrones y expresiones lingüísticas del inglés. Al estar familiarizados con las características de los textos científico-médicos, aunque se mejore la calidad a nivel lingüístico, si esa equivalencia mejorada no la suelen emplear los miembros de la comunidad, puede que no la den como apta. ¿Les resultaría a los especialistas extraño cambiar las estructuras lingüísticas consolidadas, aunque incorrectas, que componen el discurso científico-médico? Un posible estudio futuro sería dar respuesta a esta hipótesis: se podría revisar y mejorar la calidad de un texto científico-médico y observar las implicaciones que tendría sobre la lectura y el entendimiento de especialistas de este campo del saber.

Mientras tanto, también se pueden tomar medidas y hacer que los usuarios sean conscientes de que corrección y uso pueden ir de la mano, aunque ello no daría resultados inmediatos, sino que a medida que se incorporasen los nuevos cambios en la gramática, los especialistas irían nutriéndose de los mismos y, poco a poco, asentarían los usos correctos del lenguaje científico-médico. Para ello, se podría, por ejemplo, dar más importancia a la inversión en la formación lingüística. Ciertamente, el único aprendizaje lingüístico que reciben es lo que aprehenden de la lectura de los textos

científico-médicos, que evidentemente están repletos de interferencias. Esta cuestión también afecta a los traductores, quienes utilizan los textos científico-médicos como fuente paralela y de referencia para, de la misma manera, redactar y transmitir el conocimiento. Al final, hasta los propios traductores, que son los profesionales que atienden más profundamente a la lengua, se están nutriendo de un lenguaje que sirve como medio de comunicación internacional y común, pero cuya corrección no se está respetando.

7. Bibliografía

- Claros Díaz, Manuel Gonzalo (2008). Un poco de estilo en la traducción científica: aquello que quieres conocer, pero no sabes dónde encontrarlo. *Panace@*, Vol. 9, (28), 145-158. Recuperado de: http://www.tremedica.org/panacea/IndiceGeneral/n28_revistilo-claros.pdf
- Claros Díaz, Manuel Gonzalo (2017). *Cómo traducir y redactar textos científicos en español*. Recuperado de: <https://www.esteve.org/ca/libros/cuaderno-traducir-textos-cientificos/>
- Crystal, David (2003). *English as a Global Language*. Recuperado de: http://www.culturaldiplomacy.org/index.php?en_culturaldiplomacy
- Diccionario de términos médicos (2012). Real Academia Nacional de Medicina. Disponible en: <https://dtme.ranm.es/index.aspx> [Consulta: 14/05/2019]
- Elsevier (2019). Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es> [Consulta: 10/05/2019]
- Franco Aixelá, Javier (20). La traducción científico-técnica aportaciones desde los estudios de traducción. *Letras*, Vol. 1, (53), 37-60. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5476273>
- García Yebra, Valentín (1989). *Teoría y práctica de la Traducción* (2.ª ed.). Madrid: Gredos.
- Gutiérrez Rodilla, Bertha María (1998). *La ciencia empieza en la palabra. Análisis e historia del lenguaje científico* (1.ª ed.). Barcelona: Península.
- Gutiérrez Rodilla, Bertha María (2014). El lenguaje de la medicina en español: cómo hemos llegado hasta aquí y qué futuro nos espera. *Panace@*, Vol. 15, (39), 86-94. Recuperado de: http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n39-tribuna_GutierrezRodillaB.pdf
- House, Juliane (2003). English as a lingua franca: A threat to multilingualism? *Journal of Sociolinguistics*, 556-578. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9841.2003.00242.x>

- Martínez de Sousa, José (2003). Los anglicismos ortotipográficos en la traducción. *Panace@*. Vol. 4, (11), 1-5. Recuperado de: <http://www.tremedica.org/panacea/IndiceGeneral/n11-editorialsousa.pdf>
- Mendiluce Cabrera, Manuel (2002). El gerundio médico. *Panace@*, Vol. 3, (7), 74-78. Recuperado de: http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n7_Mendiluce.pdf
- Montalt i Resurrecció, Vicent (2005). *Manual de traducció científicotècnica* (1.ª ed.). Vic: Eumo.
- Muñoz-Miquel, Ana (2016). La traducción médica como especialidad académica: algunos rasgos definitorios. *Hermeneus*, (18), 235-267. Recuperado de: <https://recyt.fecyt.es/index.php/HS/article/view/57774>
- Navarro, Fernando (1997). *La traducción y lenguaje en medicina*. Barcelona: Doyma.
- Navarro, Fernando (2001). El inglés, idioma internacional de la medicina. *Panace@*, vol. 2 (3), 31-51. Recuperado de: http://www.tremedica.org/panacea/IndiceGeneral/n3_FANavarro.pdf
- Navarro, Fernando (2006). La anglización del español: mucho más allá de *bypass*, *piercing*, *test*, *airbag*, *container* y *spa*. En Centro Virtual Cervantes, *Actas del III Congreso «El Español, Lengua de Traducción»* (219-232). Recuperado de: https://cvc.cervantes.es/lengua/esletra/pdf/03/017_navarro.pdf
- Navarro, Fernando (2009). La precisión del lenguaje en la redacción médica. En Fundación Dr. Antonio Esteve, *La redacción médica como profesión* (1-89). Recuperado de: <https://www.esteve.org/libros/redaccion-medica/>
- Nueva gramática de la lengua española (2009). Diccionario de la Lengua Española. Disponible en: <http://www.rae.es/recursos/gramatica/nueva-gramatica> [Consulta: 05/05/2019]
- Salvador, Vicent (2016). The Clinical Case Report as a Discourse Genre in the Context of Professional Training. En P. Ordóñez-López y N. Edo-Marzá, *Medical Discourse in Professional, Academic and Popular Settings* (31-51). Recuperado de: <https://books.google.es/books?id=xqq->

[DAAAQBAJ&pg=PA31&hl=es&source=gbs_toc_r&cad=2#v=onepage&q&f=false](https://www.researchgate.net/publication/260111111)

Sánchez, Ida Sonia (2005). La traductología: estudio de lenguas en contacto. *Hermeneus*, (7), 1-11. Recuperado de: <https://recyt.fecyt.es/index.php/HS/article/view/6180/0>

Serrano, Dolores (2016). El inglés, *lingua franca* de la globalización y su repercusión en diversos ámbitos sociales y académicos. *Fuentes Humanísticas*, Vol. 28, (52), 177-190. Recuperado de: <http://fuenteshumanisticas.azc.uam.mx/index.php/rfh/article/view/12>

Tabacinic, Karina Ruth (2013). Preposiciones como conectores en el discurso biomédico. *Panacea*, Vol. 14, (37), 66-79. Recuperado de: <http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n37-tribuna-KRTabacinic.pdf>

8. Anexo

Para marcar y distinguir los tipos de interferencias detectadas, he creado una leyenda con distintos colores, como muestra la siguiente tabla:

Gerundios	Pasivas	Omisión del artículo	Construcciones nominales	Adverbios en <i>-mente</i>	Preposiciones

Nótese que por problemas de formato incompatible, el corpus aparece en la versión en PDF.

Bibliografía del corpus:

Asín-Samper U, Munguía-Navarro P, Caramelo-Hernández R, Arnaudas-Casanova L. Síndrome hemolítico urémico atípico. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2016 (Jun); 1(0): 58-60.

Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S. Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2016 (Jun); 1(0): 5-7.

Criado-García J, Jiménez-Morales AI, Cruz-Caparrós MG, Talavera-García E, Fuentes-Spínola M. Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2018 (Ago); 3(2): 99-101.

Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C. Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2016 (Jun); 1(0): 8-9.

Fernández-Bermejo LA, Toral-Revuelta JR. Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2017 (Dic); 2(3): 110-112.

Sánchez-Arguiano J, Arlabán-Carpintero M, Chicote-Álvarez E, Ballesteros-Sanz MA, Gayol-Fernández M. Complicación posfibrinólisis como suelta embólica de trombo intracavitario no conocido. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2018 (Dic); 3(3): 107-109. doi: 10.32818/reccmi.a3n3a2.

Vázquez C, Torres NL, Villena LA, Scapellato JL, Narváez N. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 131-133.

Tabares FD, Romero L, Bruno G, Vaucher A, Torres V. Neumonía intersticial linfóidea de difícil diagnóstico como primera manifestación de una inmunodeficiencia común variable. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Abr); 2(1): 45-47.

Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM. Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016; 1(0): 3-4.

Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso

Lara Almudena Fernández-Bermejo, José Ramón Toral-Revuelta
Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de la Defensa. Madrid. España

Recibido: 08/09/2017
Aceptado: 05/11/2017
En línea: 31/12/2017

Citar como: Fernández-Bermejo LA, Toral-Revuelta JR. Afectación adrenal, pancreática, renal y del sistema nervioso central en el síndrome de Von Hippel-Lindau. A propósito de un caso. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 110-112.

Autor para correspondencia: Lara Almudena Fernández-Bermejo. larafernandezber@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome de Von Hippel-Lindau
- ▷ Feocromocitoma bilateral
- ▷ Hemangioblastoma

Keywords

- ▷ Von Hippel-Lindau disease
- ▷ Bilateral pheochromocytoma
- ▷ Haemangioblastoma

Resumen

Varón de 55 años remitido a consultas de Medicina Interna para seguimiento de su feocromocitoma bilateral con suprarrenalectomía bilateral con clínica de cefaleas y calambres leves inespecíficos. Mantenía niveles de metanefrinas en orina elevados. Se solicitó estudio radiológico que demostró múltiples nódulos pancreáticos, múltiples quistes renales complejos bilaterales y múltiples lesiones en sistema nervioso central a nivel de cerebelo y médula espinal. Con las lesiones descritas, se solicitó estudio genético para descartar probable síndrome de Von Hippel-Lindau, que se confirmó. En los controles periódicos existe estabilidad de las lesiones, con niveles de metanefrinas en orina normalizados.

Abstract

A 55 year-old male was referred to Internal Medicine department to monitoring of his bilateral pheochromocytoma with bilateral adrenalectomy with episodes of unspecific and light headache and cramps. He had elevated urine metanephrine. It was requested a radiological study that demonstrated the presence of multiples pancreatic nodules, multiples and bilaterals renal cyst and multiples central nervous system lesions, at the level of cerebellum and spinal cord. With the mentioned lesion types, it was requested a genetic study to exclude a probably von Hippel-Lindau disease. Finally it was confirmed. At the present time, the lesions remains stables, with the standard levels of urine metanephrine.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome de Von Hippel-Lindau es una enfermedad hereditaria multisistémica que se asocia al riesgo de desarrollo de varios tipos de tumores.
- ▷ Debido a la progresión y a la alta frecuencia de múltiples neoplasias en varios órganos, precisa un manejo cuidadoso y multidisciplinar.

Introducción

El síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL) es una enfermedad multisistémica hereditaria autosómica dominante, como resultado de una mutación en el gen VHL. Esta alteración puede desencadenar que los pacientes afectados desarrollen una serie de tumores benignos y malignos, y quistes en varios órganos. Este síndrome tiene una incidencia de 1 de cada 36000 nacidos vivos, y las manifestaciones iniciales pueden ocurrir a cualquier edad, con una edad media de inicio a los 26 años. Los tumores asociados a este síndrome incluyen heman-

gioblastomas del sistema nervioso central, tumores del saco endolinfático del oído medio, feocromocitomas, carcinomas renales de células claras, tumores neuroendocrinos del páncreas y cistoadenomas del epidídimo y del ligamento redondo^{1,2}.

A continuación **presentamos el caso de una presentación multisistémica** de enfermedad de VHL con afectación adrenal, pancreática, renal y de sistema nervioso central.

Comunicación clínica

Varón de 55 años remitido a consultas de Medicina Interna para seguimiento de feocromocitoma. Entre sus antecedentes destacan: hipertensión arterial, feocromocitoma bilateral diagnosticado en 1980 intervenido mediante suprarrenalectomía bilateral, hepatitis crónica por virus hepatitis C (VHC) postransfu-

sional diagnosticada en 1980 sin tratamiento ni seguimiento. No tiene antecedentes familiares relevantes.

Seguía revisiones periódicas del feocromocitoma, última en 2003, en la que presentaba niveles de catecolaminas en orina discretamente elevadas y se objetivó lesión hipodensa en polo inferior de riñón izquierdo en tomografía axial computarizada (TAC). Actualmente en tratamiento con hidrocortisona 20 mg diarios y labetalol 50 mg diarios, con tensión arterial (TA) sistólica habitual en torno a 120-140 mmHg y la diastólica en torno a 80-90 mmHg.

Describe cefaleas inespecíficas, cervicalgia y lumbalgia frecuentes y calambres leves inespecíficos de miembros superiores e inferiores. No describe sudoración ni palpitaciones. No refiere fiebre termometrada. No presentaba síndrome constitucional.

En la exploración física se encuentra eupneico en reposo, afebril, con TA sistólica de 115-120 mmHg y TA diastólica de 80-90 mmHg, similar en ambos brazos, sin edemas de miembros, ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. No presentaba adenopatías ni lesiones cutáneas. En la auscultación cardiopulmonar no se auscultaban ruidos patológicos. En la exploración abdominal se palpó hepatomegalia de 4 cm blanda e indolora, sin estigmas hepáticos ni signos de ascitis, con puñopercusión renal bilateral negativa. Resto de la exploración física y exploración neurológica sin hallazgos.

En la analítica solicitada destacaba: marcadores inflamatorios dentro del rango normal, función renal conservada (Cl Cr: 90 ml/min); perfil hepático con aumento de transaminasas GOT 57 U/l (límite superior normal 40 U/l), GPT 102 U/l (límite superior normal 43 U/l), GGT 78 U/l (límite superior normal 50 U/l); fosfatasa alcalina normal; LDH normal. Metanefrinas en orina elevadas (1,7 mg/24 horas, límite superior normal 1 mg/24 horas). Ácido vanilmandélico normal. Serología VHC: positivo, carga viral 8×10^5 , genotipo 1b. El resto de parámetros analíticos (hemograma, estudio de coagulación, marcadores tumorales (CEA y AFP), proteinograma, electroforesis, contaje de inmunoglobulinas) resultaron negativos o dentro del rango de la normalidad.

En la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con contraste solicitada se evidenciaron dos lesiones pancreáticas nodulares hiperdensas, en la cabeza y en la cola (Figura 1), que realzan homogéneamente con el contraste sugestivo de tumores neuroendocrinos. Se observaron además múltiples quistes renales complejos bilaterales (Figura 2), uno de ellos en el polo inferior del riñón izquierdo, de 17 mm. También se evidenciaron varias formaciones nodulares con realce de contraste en el interior del canal espinal de localización intrarraquídea.

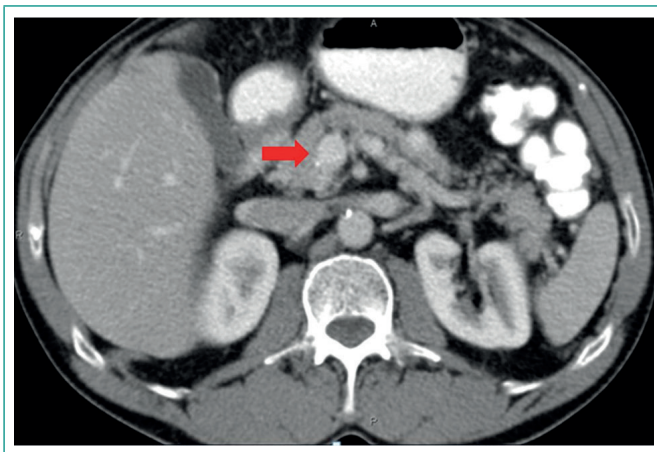


Figura 1. Corte de TAC abdominal. La flecha indica dos lesiones nodulares hiperdensas, una en la cabeza y otra en la cola, que realzan homogéneamente con el contraste

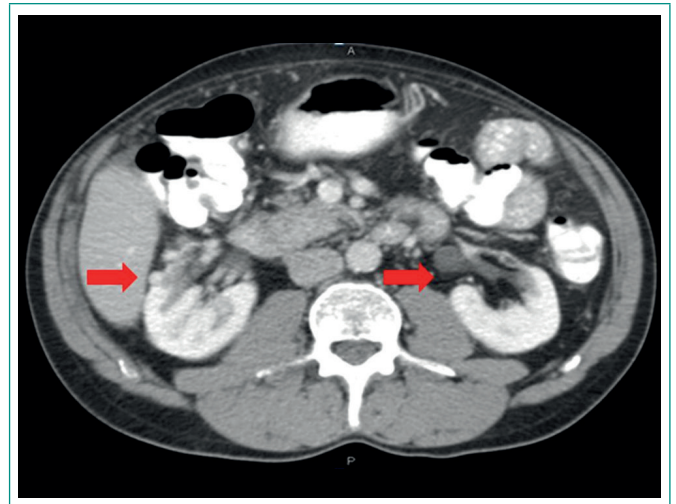


Figura 2. Corte de TAC abdominal. Las flechas señalan quistes renales complejos bilaterales

Para filiar si las lesiones renales bilaterales eran quistes o tenían componente sólido, se realizó una ecografía urológica, que no mostró signos de neoplasia sólida en su interior.

La resonancia magnética nuclear (RMN) demostró la presencia de múltiples lesiones nodulares de pequeño tamaño de localización intradural extramedular con realce intenso y homogéneo tras la administración de contraste (Figuras 3 y 4).

A nivel cerebral se detectaron dos nódulos sólidos en hemisferio cerebeloso izquierdo de 3 mm respectivamente, y otro nódulo sólido intramedular en región posterior de la médula espinal, a nivel cuerpo de axis.

Ante estos resultados, para descartar otros posibles diagnósticos, se solicitaron la hormona gastrina y calcitonina, que fueron normales. Posteriormente se realizó un fondo de ojo que resultó normal.

Tras los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos y ante la sospecha de probable síndrome de Von Hippel-Lindau, se solicitó estudio genético molecular, siendo heterocigoto para la variante c.340G<A, compatible con el diagnóstico.



Figura 3. Corte de RMN a nivel lumbar con contraste. La flecha señala una lesión nodular de pequeño tamaño de localización intradural extramedular que muestra realce intenso y homogéneo



Figura 4. Corte de RMN a nivel lumbar. La flecha indica una lesión nodular en T12 de localización intradural extramedular que muestra realce intenso y homogéneo

Diagnóstico

Síndrome de Von Hippel-Lindau con lesiones pancreáticas, renales y hemangioblastomas en sistema nervioso central.

Evolución

Tras 4 años de seguimiento, el paciente persistía con cefaleas frecuentes e intensas, y con calambres en miembros superiores e inferiores, siendo valorado por Neurología realizando potenciales evocados somatosensoriales, estudios electromiográfico y electroneurográfico, que fueron normales. Mantiene TA sistólica en torno a 120-140 mmHg y diastólica en torno a 80-90 mmHg, manteniendo tratamiento con labetalol e hidrocortisona.

Análiticamente persiste aumento de transaminasas a niveles similares a los previos, con metanefrinas en orina normalizadas (0,83 mg/24 horas).

Los controles radiológicos periódicos muestran estabilidad de todas las lesiones pancreáticas y del sistema nervioso central descritas. Existía aumento de tamaño de un quiste complejo riñón derecho, 22 mm, realizando por parte del Servicio de Urología TAC urografía resultando todas lesiones en ambos riñones quistes Bosniak II.

Valorado por el Servicio de Digestivo para seguimiento de hepatitis crónica VHC de más de 30 años de evolución genotipo 1b y alta carga viral en paciente Naïve,

recibió tratamiento antirretroviral con ledipasvir y sofosbuvir durante 12 semanas, con PCR VHC tras tratamiento indetectable.

Discusión

En el síndrome de Von Hippel-Lindau los hemangioblastomas son las lesiones asociadas más comunes, afectando al 60-80% de los pacientes³. Típicamente se presentan en cerebelo, médula espinal, tronco del encéfalo y retina, siendo frecuente que estas lesiones sean múltiples.

Estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar múltiples quistes renales y carcinoma de células renales, que ocurren aproximadamente en dos tercios de los pacientes, pudiendo frecuentemente ser multicéntricos y bilaterales¹. En esta entidad aunque los quistes suelen ser benignos, se considera que representan lesiones premalignas⁴.

Las lesiones pancreáticas son habituales en pacientes con síndrome de VHL, existiendo tumores neuroendocrinos, cistoadenomas o quistes en un 35-70% de los pacientes⁵. Los feocromocitomas se presentan en un 10-20% de pacientes con VHL, siendo a menudo múltiples y bilaterales, y pueden ser extraadrenales⁶.

Las familias con síndrome de Von Hippel-Lindau han sido divididas en tipos 1 y 2, basándose en la probabilidad de desarrollar feocromocitoma⁷. El tipo 1 se basa en pacientes con bajo riesgo de desarrollar feocromocitoma, con un riesgo más elevado de presentar otra lesión asociada al síndrome de VHL. El tipo 2 se basa en el riesgo elevado de desarrollar feocromocitoma. Este último grupo se subdivide en función del riesgo de desarrollar carcinoma de células renales, en tipo 2A, cuando existe bajo riesgo, o tipo 2B, cuando el riesgo es alto.

Las nuevas perspectivas en la investigación de los mecanismos de formación de los diferentes tumores en el síndrome de VHL, el mayor conocimiento de la historia natural de esta enfermedad, y los estudios diagnósticos más precisos nos permiten mejorar la calidad de vida, disminuyendo la mortalidad y morbilidad de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Lonser RR, Glenn GM, Walther M, et al. Von Hippel-Lindau disease. *Lancet*. 2003; 361: 2059.
2. Maher ER, Kaelin WG Jr. Von Hippel-Lindau disease. *Medicine (Baltimore)*. 1997; 76: 381.
3. Wanebo JE, Lonser RR, Glenn GM, Oldfield EH. The natural history of hemangioblastomas of the central nervous system in patients with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg*. 2003; 98: 82.
4. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, et al. The natural history of renal lesions in von Hippel-Lindau disease: a serial CT study in 28 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1992; 159: 1229.
5. Hammel PR, Vilgrain V, Terris B, et al. Pancreatic involvement in von Hippel-Lindau disease. The Group Francophone d'Etude de la Maladie de von Hippel-Lindau. *Gastroenterology*. 2000; 119: 1087.
6. Reddy VS, O'Neill JA Jr, Holcomb GW 3rd, et al. Twenty-five-year surgical experience with pheochromocytoma in children. *Am Surg*. 2000; 66: 1085.
7. Zbar B, Kishida T, Chen F, et al. Germline mutations in the von Hippel-Lindau disease (VHL) gene in families from North America, Europe, and Japan. *Hum Mutat*. 1996; 8: 348.

Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores

Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Cabrera-García P, Herrero-García MV, Fernández-Sepúlveda S. Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 5-7.

Autor para correspondencia: Pablo Cabrera García. pablocg2702@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Mieloma múltiple oligosecretor
- ▷ Dolor óseo
- ▷ Polifarmacia
- ▷ Pluripatología

Keywords

- ▷ *Oligosecretory myeloma*
- ▷ *Bone pain*
- ▷ *Polypharmacy*
- ▷ *Polypathological patient*

Resumen

El mieloma múltiple oligosecretor constituye el 1% de todos los casos de mieloma múltiple y más del 10% de las neoplasias hematológicas. Se caracteriza por la progresión clonal de células plasmáticas malignas en el microambiente de la médula ósea, que segregan una proteína monoclonal en sangre u orina, asociada a disfunción orgánica.

Abstract

Multiple myeloma oligosecretory constitutes 1% of all cases of multiple myeloma and more than 10% of hematological malignancies. It is characterized by clonal progression of malignant plasma cells in the bone marrow microenvironment that secrete a monoclonal protein in blood or urine, associated with organ dysfunction.

Puntos destacados

- ▷ La clínica tan sugestiva adelanta el diagnóstico a pesar de la dificultad de expresión del paciente, la cantidad de fármacos que recibe y su pluripatología.

Introducción

El mieloma múltiple oligosecretor constituye el 1% de todos los casos de mieloma múltiple y más del 10% de las neoplasias hematológicas. Se caracteriza por la progresión clonal de células plasmáticas malignas en el microambiente de la médula ósea, que segregan una proteína monoclonal en sangre u orina, asociada a disfunción orgánica¹⁻⁴.

Historia clínica

Retraso mental moderado. Epilepsia idiopática. Asma persistente severa. Síndrome de apnea-hipopnea de sueño en tratamiento con CPAP. Hipertensión arterial. Acuñaamientos vertebrales D7-8. Intervenido de hernia inguinal izquierda, hipospadias, dilatación meato urinario, lipomas, absceso subcutáneo y varices. En tratamiento habitual con carbamazepina, valproato,

simvastatina, salmeterol-fluticasona, valsartán-hidroclorotiazida, metoprolol y ebastina.

Dos meses antes de su ingreso comienza con dolor lumbar en miembros inferiores, hombro izquierdo y posteriormente el derecho. El dolor permanecía incluso en reposo, sin fiebre ni cuadro constitucional. En las últimas semanas experimentó un incremento progresivo y severo del dolor lumbar, acompañándose de parestesias en miembros inferiores en las últimas 48 horas que le obligaron a disminuir su deambulación. Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por caída accidental tras "fallarle las piernas" y dolor en región inguinal izquierda.

Exploración física. PA 140/85 mmHg, eupneico en reposo. Afebril. Buen estado general. Talla 170 cm, peso 118 kg, índice de masa corporal 40,83. Obeso. Bien hidratado y perfundido. Consciente y orientado. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmico a 90 lpm, sin soplos. Hipoventilación generalizada. Abdomen globuloso, blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal y con ruidos conservados. Extremidades sin edemas, pero se aprecia zona indurada en cara interna de tercio distal de miembro inferior izquierdo que parece calcificada. **Neurológico:** pupilas isocóricas y normorreactivas, sin alteraciones de pares craneales, ni signos meníngeos. Fuerza en miembros superiores normal, con limitación a la movilidad en miembro superior izquierdo por dolor. En miembro inferior derecho paresia 2/5 y en izquierdo paresia 4/5. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. No se aprecia nivel sensitivo ni otras alteraciones neurológicas. Reflejos osteotendinosos disminuidos de forma simétrica.

Pruebas complementarias

- Analítica. Hemograma: hemoglobina 9,9 g/dl, volumen corpuscular medio 91 fl, hematocrito 30,6%, leucocitos 5.780, plaquetas 216.000. Coagulación: normal. Bioquímica: glucosa 91 mg/dl, creatinina 0,70 mg/dl, calcio 8,3 mg/dl, proteínas 5,7 g/dl, albúmina 3,2 g/dl.
- ECG: ritmo sinusal a 65 lpm, normal.
- Radiografía craneal: escasas lesiones radiolucetas a nivel de la calota craneal, similares a estudio previo de mayo de 2014.
- Radiografía de tórax: incontables lesiones en arcos costales bilaterales y existencia de una masa extrapulmonar en vértice izquierdo en relación con plasmocitoma dependiente de los primeros arcos costales. Lesiones óseas en ambas escápulas.
- Radiografía de columna dorsal y lumbar: acuñamiento anterior de cuerpos vertebrales dorsales medios existencia de múltiples osteofitos anteriores que establecen puentes óseos intervertebrales, sin cambios respecto a radiografía previa. En columna lumbar se aprecian lesiones mixtas blásticas-líticas fundamentalmente en lumbar 3, 4 y 5 y el sacro, con mayor pérdida de altura del cuerpo vertebral lumbar 4.
- Radiografía de pelvis: incontables lesiones líticas y blásticas en toda la pelvis y los extremos proximales de ambos fémures.
- Radiografía de fémures (Figura 1): se observan algunas lesiones "en sacabocados", fundamentalmente en tercio proximal de ambos fémures.



Figura 1. Radiografía de fémur y cadera: lesiones líticas y "en sacabocados"

- TC tórax-abdomen-pelvis: se ha realizado una reconstrucción en hueso de columna lumbar y reconstrucción sagital. En la ventana de parénquimas pulmonares no se aprecian lesiones nodulares significativas existiendo alguna pequeña lesión subpleural, creemos de escaso valor. En la ventana de mediastino se aprecia una masa apical derecha de 15 cm

relacionada con el primer arco costal, así como múltiples fracturas costales y múltiples lesiones óseas generalizadas tanto en tórax como abdomen (Figura 2).

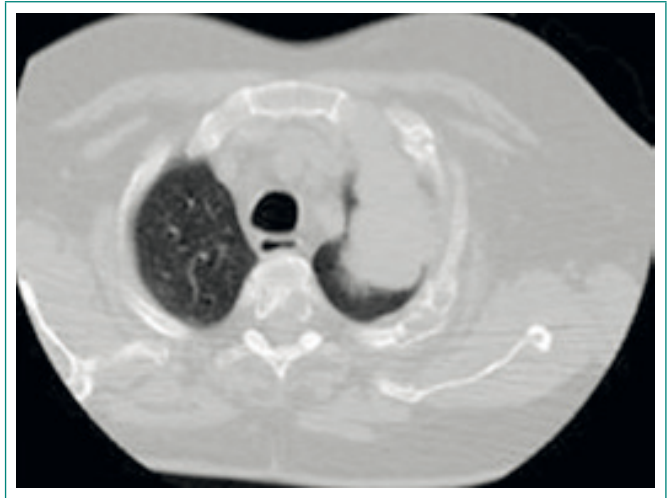


Figura 2. Imagen de TC de tórax: masa apical derecha

No se visualizan adenopatías mediastínicas de tamaño valorable. Cardiomegalia. Abdomen: hepatomegalia difusa sin LOES. Páncreas, bazo sin hallazgos. Riñón "en herradura". De la visualización en ventana ósea y la reconstrucción de columna lumbar se aprecian abundantes lesiones que se asocia a fracturas en la región costal bilateral, así como en la parte anterior de la pala ilíaca izquierda en la ceja cotiloidea anterior acetabular derecha y la vértebra L4, que demuestra masa de partes blandas discreta que estenosa el canal, existiendo también alguna pequeña masa de partes blandas que puede afectar las foraminales izquierdas en dicha localización, lo que recomendamos reevaluar con clínica.

Evolución

Ante los hallazgos obtenidos en las pruebas realizadas en Urgencias se decide ingreso del paciente para estudio solicitando: proteinograma, inmunofijación en orina, PTH, vitamina D, VSG, beta-2-microglobulina, frotis de sangre periférica, ecografía de partes blandas, radiografía craneal y de manos, cariotipo, aspirado e inmunofenotipo de médula ósea. En este momento nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial: metástasis, mieloma múltiple, tumor pardo de hiperparatiroidismo, displasia fibrosa, granuloma eosinofílico o menos probable etiología infecciosa.

Los resultados obtenidos en las pruebas solicitadas a su ingreso en planta fueron:

- Estudio de anemias: hierro, ferritina, transferrina, ácido fólico y vitamina B₁₂ normales.
- Proteinograma: albúmina 2,7, gammaglobulina 0,9, muy débil componente M en fracción gamma. IgG 814, IgA 382, IgM 18. Cadenas ligeras kappa 337, lambda 139, cociente kappa/lambda 2,7.
- Inmunofijación en orina: banda homogénea tipo cadenas kappa.
- PTH: 44 (normal), vitamina D₃ 11,2 (baja).
- VSG 23 mm/h (N), beta-2-microglobulina 2,20 mg/l (N), LDH (N).
- Rx craneal y de manos: normales.
- Frotis de la médula ósea (MO): sin alteraciones.
- Aspirado MO: MO de características reactivas, ligeramente hiper celular. Hematopoyética, no se observa citológicamente infiltración por células plasmáticas u otras células de estirpe hematopoyética que justifique el cuadro clínico.

- Inmunofenotipo MO: 0,6% de células plasmáticas monoclonales kappa junto a 0,5% de células plasmáticas policlonales (no significativo).
- Cariotipo: 46 XY (N).
- Ecografía de partes blandas: calcinosis de partes blandas.

Llegados a este punto se realiza una prueba que resulta diagnóstica: biopsia de masa torácica que pone de manifiesto una neoplasia de células plasmáticas que sugieren mieloma múltiple (Figura 3).

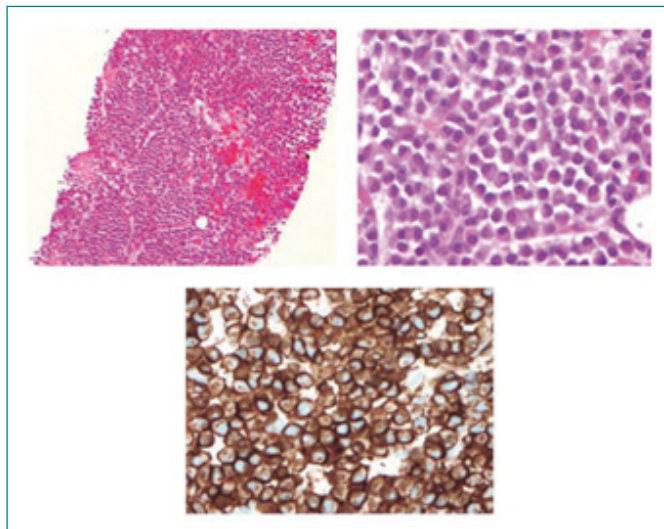


Figura 3. Imagen histológica: neoplasia de células plasmáticas

El paciente ingresa y se instaura tratamiento con analgesia y dexametasona, mejorando de forma progresiva las parestesias y debilidad en MMII, siendo capaz de mantenerse en bipedestación y dar algunos pasos.

Se realiza interconsulta a Traumatología, que recomienda faja dorsolumbar para deambulación y bipedestación. Ante los hallazgos de la biopsia de la masa torácica se inicia tratamiento en planta con bortezomib y dexametasona por parte de Hematología, que se continuó posteriormente en hospital de día y consultas externas.

El paciente ha evolucionado favorablemente y es capaz de deambular; se considera la posibilidad de trasplante de médula ósea (TMO).

Diagnóstico final

Mieloma múltiple oligosecretor.

Discusión

Para diagnosticar un mieloma múltiple sintomático se requieren tres criterios diagnósticos¹:

1. Más del 10% de células plasmáticas clonales en MO y/o biopsia que confirme la presencia de plasmocitoma.
2. Presencia de componente monoclonal en suero y/u orina.
3. Evidencia de daño orgánico relacionado con el mieloma (síntomas CRAB):
 - a) Hipercalemia: calcio sérico > 11,5 mg/dl.
 - b) Insuficiencia renal: Cr sérica > 2 mg/dl, o ClCr < 40 ml/min.
 - c) Anemia normocítica normocrómica con descenso de Hb > 2 mg/dl respecto al límite inferior de normalidad o < 10.
 - d) Lesiones líticas u osteopenia atribuible a trastorno proliferativo.
 - e) Otros (hiperviscosidad, amiloidosis, infecciones de repetición de más de dos por año).

Las características especiales en el mieloma múltiple oligosecretor son:

- Inmunofijación negativa (IF-) en suero y orina.
- Ratio de cadenas ligeras libres (FLC) normal.
- Células plasmáticas en médula ósea > 10% o plasmocitoma.
- Presencia de uno o más eventos definitorios de mieloma (MDE).
- Muchos necesitan confirmación mediante biopsia.

De los tratamientos aceptados para el mieloma múltiple³, por las características de nuestro paciente elegimos: bortezomib 1,3 mg/m² i.v., los días 1, 4, 8, 11, cada 21 días, junto con dexametasona 40 mg/día, los días del 1-4, y del 9-12, durante los 2 primeros ciclos, posteriormente dexametasona 40 mg/día, los días del 1-4. Realizándose un total de 6-8 ciclos. Además se añadió radioterapia en el plasmocitoma.

Nota. Este caso, utilizado sólo como prueba de gestión y maquetación de RECCMI, ha sido previamente comunicado en: Dolores óseos y debilidad en miembros inferiores. Libro de casos clínicos oncológicos Hospital Comarcal de La Axarquía. Editado por Pérez Díaz JM, Pérez Belmonte LM, San Román Terán CM. Vélez-Málaga. 2015. ISBN: 978-84-608-1503-7. Caso 35. Pág. 167.

Bibliografía

1. Rajkumar SV. Clinical features, laboratory manifestations, and diagnosis of multiple myeloma. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): Uptodate; 2015 [acceso 9 de febrero de 2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
2. Magallanes B, Peralta C, Merino E, Sierra JL, Delgado C. Mieloma no secretor. Reumatología Clínica. 2011; 7: 145-146.
3. Carrera D, Fernández A, Payer A. Protocolos de actuación en Mieloma Múltiple, 1.ª ed. Asturias: Sociedad Asturiana de Hematología y Hemoterapia, 2012.
4. Provan D, Singer Charles RJ, Baglin T, Dokal I. Manual Oxford de Hematología Clínica, 3.ª ed. Madrid. Grupo Aula Médica, 2010.

Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura

Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C. Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 8-9.

Autor para correspondencia: Mónica Loring Cafarena. mojategui@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Rabdomiólisis
- ▷ Miositis viral
- ▷ Virus Coxsackie

Resumen

La rabdomiólisis es un síndrome grave que puede producir insuficiencia renal aguda e incluso la muerte. Los mecanismos causantes de rabdomiólisis incluyen varios virus, entre los que se encuentran los virus Coxsackie. Presentamos el caso de una mujer de 36 años de edad que tenía rabdomiólisis debido a Coxsackie A9, con afectación muscular grave, aunque sin daño renal importante. Se recuperó con la hidratación intravenosa y la alcalinización de la orina.

Keywords

- ▷ Rhabdomyolysis
- ▷ Viral myositis
- ▷ Coxsackie virus

Abstract

Rhabdomyolysis is a severe syndrome that can produce acute renal failure and even death. Causative mechanisms of rhabdomyolysis include various viruses, among which are the Coxsackie viruses. We report the case of a 36-year-old woman who had rhabdomyolysis due to Coxsackie A9 virus, with severe muscle involvement, though with no important kidney damage. She recovered with intravenous hydration and alkalization of the urine.

Puntos destacados

- ▷ Sospecha clínica ante la importancia de un episodio viral previo en un cuadro generalizado.
- ▷ Sangre en orina sin hematies, ¿mioglobinuria?
- ▷ Urgencia de tratamiento precoz.

Introducción

La rabdomiólisis es un cuadro que puede revestir gravedad pero potencialmente tratable que sobreviene a partir de múltiples causas entre las que podemos destacar drogas o toxinas (alcohol, estatinas y otras), excesiva actividad muscular, golpe de calor, isquemia y traumatismo muscular, síndrome compartimental, inmovilización prolongada, trastornos genéticos o del tejido conectivo, e infecciones sobre todo virales^{1,2,3}. Numerosos virus han sido implicados en la afectación muscular y en la producción de mialgias o polimiositis pero la progresión del cuadro a rabdomiólisis intensa puede resultar de extrema gravedad con deterioro progresivo, fracaso renal y hasta muerte. Han sido comunicados en estos episodios más graves virus Influenza A y B junto a otros patógenos como VIH, HTLV-1, virus de la hepatitis B y C y enterovirus entre los que cabe destacar el Coxsackie A y B y el ECHO^{4,5}.

Caso clínico

Nuestro paciente es una mujer de 36 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo dolor muscular intenso, con debilidad y orinas oscuras. El dolor muscular era muy intenso y de predominio proximal, con debilidad en cintura escapular y pelviana desde 2 días antes. Esta debilidad y la sensación de "empastamiento" en miembros superiores e inferiores, le impedía incluso moverse, agudizando con la percepción de rigidez articular. Un mes antes había sufrido un cuadro de gastroenteritis con vómitos y fiebre, que presentaron también varios miembros de su familia. En la exploración física llamaba la atención la dificultad para mover los brazos y las piernas, de predominio axial, así como el dolor a la palpación de los mismos. La exploración cardiopulmonar y la neurológica eran normales. Las articulaciones no estaban inflamadas ni enrojecidas. Existía cierto edema con aspecto de aumento de volumen no doloroso en brazos y piernas. No había lesiones cutáneas ni fenómeno de Reynaud.

Pruebas complementarias

Presentaba una CK en su ingreso de 6.200 u/l que a las 24 h hizo un pico máximo de 131.450 u/l. La creatinina fue normal en todo momento, sin presentar fracaso renal agudo verosíblemente por el comienzo precoz del tratamiento intensivo con fluidoterapia intravenosa, corticoterapia oral y alcalinización uri-

naría con bicarbonato sódico. La ecografía abdominal fue normal así como la ecocardiografía y la radiografía de tórax. Serología para rickettsias y borrelias negativas. Autoinmunidad negativa en varias ocasiones. La paciente fue dada de alta el décimo día de su ingreso por mejoría evidente.

Las serologías virales resultaron negativas para el VIH, CMV, VHS y VEB, presentando positividad para el virus Coxsackie A9 con títulos de seroconversión de IgG de 1/80 a 1/160 en 3 meses.

La CK fue descendiendo paulatinamente hasta que pasado un mes se objetivó 1.600 u/l alcanzando cifras normales a las 10 semanas.

Discusión

Se trata de un síndrome que provoca destrucción del músculo esquelético, con una mioglobinuria que puede llevar a daño renal severo. La tríada clásica consiste en dolor muscular, debilidad y orinas oscuras.

Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, una historia de infección viral previa, con los síntomas clínicos característicos y una CK elevada (> 1.000), nos llevan al diagnóstico más probable de rabdomiólisis secundaria a una infección viral.

Las orinas oscuras, color "coca-cola" son típicas de la rabdomiólisis, con la característica de dar positivo en la tira reactiva para la sangre, pero sin encontrar hematíes en el sedimento urinario, ya que la reacción está provocada por la mioglobina.

Es posible encontrar elevación de transaminasas, así como hipocalcemia, hiperuricemia e hiperpotasemia.

Las complicaciones de la rabdomiólisis incluyen fracaso renal agudo, anomalías electrolíticas, arritmias cardíacas y síndrome compartimental. El fracaso renal agudo se da en una proporción de 5-40%. Los mecanismos de este fracaso renal son multifactoriales: efectos tóxicos directos de la mioglobina, alteraciones en el aporte sanguíneo renal llevando a una isquemia, y depósitos de cilindros de mioglobina que causan necrosis tubular aguda. Ni la CK ni la mioglobinuria predicen la aparición del fracaso renal⁶.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta miositis secundaria a virus⁷. Por un lado, sería debido a la invasión directa del virus en los mio-

citos con necrosis degenerativa, pero las partículas virales en los músculos son difíciles de demostrar aunque ocasionalmente se encuentran estructuras "picornavirus-like" en la histología muscular. Otra posibilidad sería a través de citocinas miotóxicas creadas por el virus, como el TNF (factor de necrosis tumoral) y una tercera a través mecanismos autoinmunes, resultantes de la infección viral^{4,8}. Esta última eventualidad apoya el hecho de que la miositis aparezca casi siempre 2-3 semanas después de una infección viral, de modo que durante este tiempo se producirían los anticuerpos suficientes para ocasionar el daño muscular.

El tratamiento de la rabdomiólisis consiste en una precoz y agresiva rehidratación con fluidoterapia i.v. para conseguir un mínimo de 2 ml/kg/h de diuresis¹. También la alcalinización urinaria con bicarbonato sódico y forzar la diuresis, incluso con furosemida, si no fuera suficiente. Si aparece oliguria y elevación de la creatinina, habría que realizar, también precozmente, hemodiálisis⁹.

Bibliografía

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67(9): 272-83.
2. Gómez Huelgas R, San Román Terán CM. Heatstroke. *Med Clin (Barc).* 1990; 94(13): 494-8.
3. Swaringen JC, Seiler IH, Bruce RW. Influenza A induced rhabdomyolysis resulting in extensive compartment syndrome. *Clin Orthop Relat.* 2000; 375: 243-9.
4. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev.* 2008; 21(3): 473-94. Review.
5. Nauss MD, Schmidt EL, Pancioli AM. Viral myositis leading to rhabdomyolysis: a case report and literature review. *Am J Emerg Med.* 2009; 27(3): 372.e5-372.e6.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009; 361(1): 62-72.
7. Fodili F, Van Bommel EFH. Severe Rhabdomyolysis and acute renal failure following recent Coxsackie B virus infection. *Neth J Med.* 2003; 61: 177-9.
8. Konrad RJ, Goodman DBP, Davis WI. Tumor necrosis factor and Coxsackie B rhabdomyolysis. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 861-2.
9. Augustin SL, Horton S, Thuys C, Bennett M, Claessen C, Brizard C. The use of extracorporeal life support in the treatment of influenza-associated myositis/rhabdomyolysis. *Perfusion.* 2006; 21(2): 121-5.

Temas al día

Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior

Juan Criado-García¹, Ana Isabel Jiménez-Morales¹, María Gracia Cruz-Caparrós², Eva Talavera-García³, María Fuentes-Spínola⁴

¹Unidad de Medicina Interna y Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. IMBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. España

²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería). España

³Servicio de Medicina Interna. Hospital de Llevant. Manacor (Islas Baleares). España

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda (Jaén). España

Grupo de Trabajo de Enfermedad. Tromboembólica. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

Recibido: 03/07/2018

Aceptado: 04/07/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Criado-García J, Jiménez-Morales AI, Cruz-Caparrós MG, Talavera-García E, Fuentes-Spínola M. Cáncer renal con trombosis de vena renal y vena cava inferior. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 99-101.

Autor para correspondencia: Juan Criado-García. juancriadogarcia@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombosis venosa
- ▷ Cáncer
- ▷ Anticoagulación

Resumen

La enfermedad tromboembólica venosa es una de las complicaciones más frecuentes y graves de los pacientes oncológicos. La incidencia es mayor en tumores con enfermedad metastásica y su desarrollo se relaciona con una menor supervivencia. La anticoagulación, que es el tratamiento indicado, en la gran mayoría de los casos debe mantenerse a largo plazo, con el riesgo hemorrágico que esto conlleva. Además, la trombosis venosa asociada al cáncer presenta una elevada tasa de recurrencias pese a la anticoagulación. El manejo de la trombosis venosa en el cáncer es complejo y precisa una aproximación multidisciplinar. Presentamos el caso de un varón de 55 años con un carcinoma renal de células claras y enfermedad tromboembólica venosa asociada.

Keywords

- ▷ Venous thrombosis
- ▷ Cancer
- ▷ Anticoagulation

Abstract

Venous thromboembolic disease is a frequent and serious clinic complication in cancer patients. Risk is higher in those with metastatic disease, and thrombosis related with cancer is associated with lower survival rates. Anticoagulation is the main treatment, usually continued for a long time, carrying risk for bleeding events. Despite anticoagulation, a high rate of recurrences is described. Venous thrombosis and cancer is a major therapeutic challenge and requires a comprehensive management. We present the case of a 55-year-old male with clear cell renal carcinoma and associated venous thromboembolic disease.

Puntos destacados

- ▷ La enfermedad tromboembólica venosa es una complicación grave en pacientes oncológicos y empeora su pronóstico.
- ▷ La anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular es el tratamiento de elección, al menos durante los primeros 6 meses.
- ▷ La duración del tratamiento no está definida, pero debería prolongarse mientras exista actividad neoplásica considerada como existencia de metástasis, enfermedad en progresión, uso de quimioterapia o fármacos con riesgo trombogénico.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una de las manifestaciones clínicas más complejas de los pacientes con cáncer. Puede desarrollarse en cual-

quier momento de la historia oncológica, siendo frecuente su aparición de manera sincrónica, sobre todo en tumores localmente avanzados o metastásicos.

A continuación presentamos un caso de cáncer renal con trombosis venosa asociada.

Caso clínico

Hombre de 55 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que, en el contexto de cuadro de dolor abdominal y anemia, es diagnosticado de neoplasia renal derecha con lesiones pulmonares y ganglionares compatibles con metástasis. En el estudio se llevaron a cabo las siguientes pruebas complementarias:

- Análisis de sangre. Destacaba anemia normocítica, con hemoglobina de 11,6 g/dl (12,0-18,0), hematocrito de 35,4 índice (37,0-52,0) y VCM de 89,0 fl (80,0-99,0); series blanca y plaquetaria sin alteraciones; función renal alterada con creatinina 1,41 mg/dl (0,70-1,20), urea 52 mg/dl (10-50), filtrado glomerular de 55,00 ml/min y elevación de marcadores inflamatorios, con VSG 50 mm/1 h (1-15), LDH 340 U/l (125-220) y PCR 42,1 mg/dl (0,3-5,0).
- Tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica. Informada como nódulos pulmonares milimétricos de localización subpleural bibasal, sugestivos de metástasis hematogénas; adenopatías hiliares bilaterales, destacando una izquierda de 20 mm; masa tumoral sólida que ocupa hemirriñón inferior derecho con densidad muy heterogénea por áreas de degeneración quística/necrosis; trombosis de la vena renal derecha que se extiende hasta la cava infrahepática que se encuentra aumentada de calibre y con trombo de unos 7 cm de diámetro cráneo-caudal (Figura 1); adenopatía retroperitoneal inter-aortocava de 8 mm, sospechosa; resto sin hallazgos. En resumen, hallazgos compatibles con cáncer renal derecho con extensión a la vena cava inferior, metástasis pulmonares y ganglionares (retroperitoneales e hiliares).

Tras los hallazgos de la TC, se inicia tratamiento con enoxaparina 100 mg diarios (peso 65 kg), programándose ingreso para cirugía urológica. Previamente a la misma, se presenta el caso en sesión clínica multidisciplinar, descartándose por parte de Radiología Vasculat la colocación de filtro de vena cava inferior (FVCI) dada la extensión de la trombosis. Se lleva a cabo nefrectomía radical derecha y trombectomía de la vena renal y de la cava, sin complicaciones asociadas. Se remiten muestras a Anatomía Patológica, que confirma el diagnóstico de carcinoma de células claras. El tratamiento con enoxaparina fue suspendido 24 horas antes de la cirugía, reiniciándose a dosis profilácticas (40 mg diarios) en el primer día posoperatorio, aumentando a 40 mg cada 12 horas el segundo día y con posterior ascenso progresivo hasta alcanzar dosis plenas al alta.

El paciente inicia tratamiento quimioterápico con atezolizumab y bevacizumab, con buena tolerancia. Además, es valorado en consulta de ETV donde se mantiene tratamiento con enoxaparina, reajustándose la dosis a 90 mg cada 24 horas. Tras cinco ciclos de quimioterapia se realiza TC que objetiva dismi-

nución de las metástasis pulmonares y ganglionares, sin detectarse datos de trombosis en vena cava.

A los 6 meses, el paciente refiere intolerancia a las inyecciones subcutáneas de enoxaparina, por lo que se propone anticoagulación con acenocumarol, que se acepta en consenso con Oncología Médica.

Tras 2 años de tratamiento oncológico presenta en TC de control remisión completa de su enfermedad, sin aparición de nuevos eventos trombóticos. Dado que mantiene la quimioterapia y no ha presentado complicaciones hemorrágicas, se decide continuar con la anticoagulación.

Discusión y conclusiones

La ETV es una de las complicaciones clínicas más graves de los pacientes oncológicos, en los que se considera la segunda causa de muerte prevenible. El riesgo de desarrollarla es seis veces mayor que en la población no oncológica y su incidencia puede alcanzar hasta el 20%¹. El manejo de la ETV en estos pacientes continúa siendo un reto y requiere un abordaje multidisciplinar. El caso que presentamos, en el que intervienen urólogos, radiólogos intervencionistas, oncólogos e internistas es un claro ejemplo.

La anticoagulación es el tratamiento de base de la ETV; aun así, los pacientes con cáncer presentan una elevada tasa de recurrencias además de un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas². El último consenso sobre terapia antitrombótica y trombolítica del American College of Chest Physicians (ACCP)³ recomienda la heparina de bajo peso molecular (HPBM) como tratamiento de primera elección. Tanto la guía sobre ETV asociada al cáncer de la American Society of Clinical Oncology (ASCO) como la del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) comparten esta recomendación⁴. Recientemente, se han publicado dos ensayos que comparan la HPBM frente al edoxabán⁵ y el rivaroxabán⁶ en la ETV asociada al cáncer. En ambos casos los anticoagulantes de acción directa (ACOD) demostraron no ser inferiores en la prevención de las recidivas de trombosis venosa. Sin embargo, la proporción de hemorragias mayores y de eventos hemorrágicos clínicamente relevantes fue superior en los pacientes con ACOD. Un reciente metaanálisis plantea que esta diferencia en cuanto al riesgo de sangrado, aunque significativa, es reducida y que las hemorragias mayores parecen limitarse a aquellas neoplasias de tracto digestivo alto⁷. Por otro lado, se desconoce el efecto de los ACOD en situaciones clínicas tan relevantes como la trombocitopenia o las trombosis asociadas a catéter.

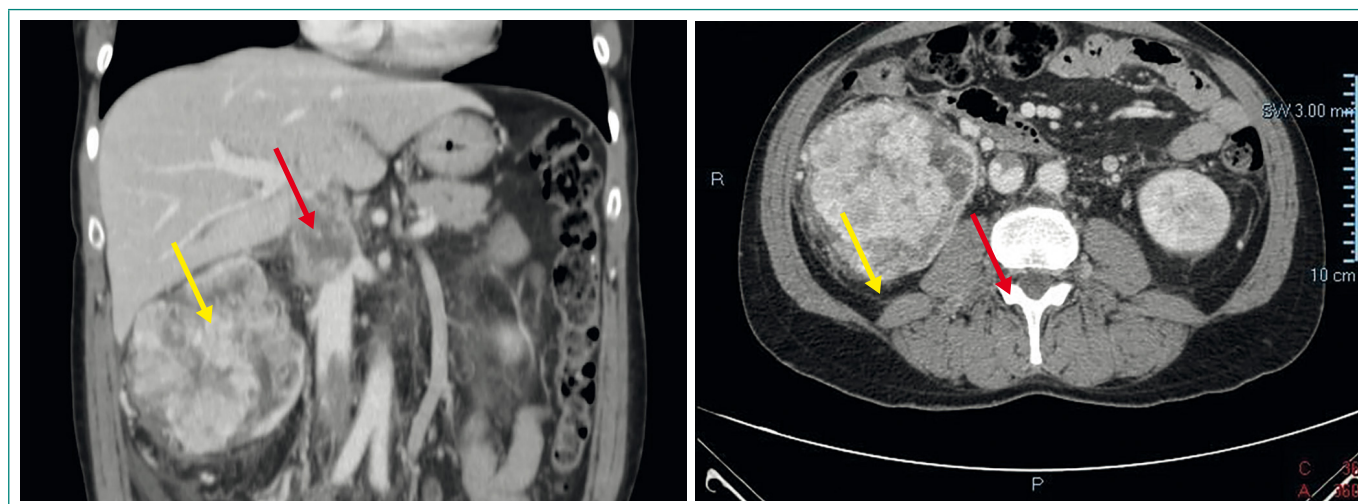


Figura 1. Masa renal (flechas amarillas) y trombosis de vena renal derecha (flechas rojas) que se extiende hasta vena cava inferior

Bibliografía

Además, la necesidad de administración oral en aquellos pacientes con toxicidad gastrointestinal y las posibles interacciones con las terapias oncológicas podrían condicionar su uso. En definitiva, las evidencias actuales sobre el uso de los ACOD en la ETV asociada al cáncer son limitadas, si bien es cierto que existen pacientes seleccionados que podrían beneficiarse de su indicación.

La duración óptima del tratamiento anticoagulante no se conoce con exactitud. Existe el consenso de mantenerlo durante al menos los primeros 6 meses tras el evento trombótico⁴. Pasado este tiempo se valoraría la necesidad de prolongarlo, teniendo en cuenta tanto los factores de riesgo de recidiva como el riesgo hemorrágico. El riesgo de recurrencia es lo suficientemente importante como para continuar con la anticoagulación en los pacientes con enfermedad neoplásica activa (existencia de metástasis, enfermedad en progresión, quimioterapia o fármacos con riesgo trombogénico), en los tumores de alto riesgo trombótico (páncreas, pulmón, tracto digestivo alto, glioblastoma, ovario, hematológicas) o en los enfermos con ETV previa. En la gran mayoría de los casos, el tratamiento se mantiene con HBPM más allá de los 6 meses. Una de las razones sería la dificultad para mantener un INR adecuado en muchos de estos pacientes. Además, la HBPM puede utilizarse en enfermos con intolerancia gastrointestinal o **ser modificada** adecuadamente ante la necesidad de procedimientos invasivos o la aparición de trombopenia. Aun así, en determinados enfermos se deben evaluar los tratamientos orales, ya sea con antivitaminas K o con ACOD. La intolerancia a la anticoagulación parenteral tras periodos de tratamiento muy prolongados y el posible desarrollo de osteopenia secundaria a la HBPM serían dos escenarios en los que habría que plantear el cambio a la terapia oral.

En nuestro caso se valoró además la colocación de un FVCI previo a la cirugía, pero no fue posible dada la escasa distancia existente entre el final del trombo y la entrada a la aurícula derecha. Aunque las indicaciones absolutas, y compartidas por todas las guías son la contraindicación para la anticoagulación o la necesidad de suspenderla³, asociaciones como el British Committee for Standards in Haematology o el American College of Radiology proponen su indicación en pacientes que van a **ser sometidos a** cirugía no demorable como la oncológica o con trombosis que afecten a la vena cava inferior⁸.

1. Pachón Olmos V, Ramos Gallo MJ, Antonio Rebollo M, Ballesteros Ortega D, Iglesias Docampo L, Romera-Villegas A, et al. Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes oncológicos: guías de práctica clínica española. Consenso SEACV-SEOM. Med Clin (Barc). 2015; 144(Suple 1): 3-15.
2. Farge D, Bounameaux H, Brenner B, Cajfinger F, Debourdeau P, Khorana AA, et al. International clinical practice guidelines including guidance for direct oral anticoagulants in the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. Lancet Oncol. 2016; 17: 452-466.
3. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016; 149: 315-353.
4. Lee AYY. Overview of VTE treatment in cancer according to clinical guidelines. Thromb Res. 2018; 164(Suppl 1): S162-S167.
5. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, García D, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. N Engl J Med. 2018; 378: 615-624.
6. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). J Clin Oncol. 2018 May 10; JCO2018788034. Doi: 10.1200/JCO.2018.78.8034. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29746227.
7. Li A, García DA, Lyman GH, Carrier M. Direct oral anticoagulant (DOAC) versus low-molecular-weight heparin (LMWH) for treatment of cancer associated thrombosis (CAT): a systematic review and meta-analysis. Thromb Res. 2018; 2.
8. Caplin DM, Nikolic B, Kalva SP, Ganguli S, Saad WE, Zuckerman DA, et al. Quality improvement guidelines for the performance of inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. J Vasc Interv Radiol. 2011; 22: 1499-1506.

Síndrome hemolítico urémico atípico

Asín-Samper U¹, Munguía-Navarro P², Caramelo-Hernández R², Arnaudás-Casanova L²¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Asín-Samper U, Munguía-Navarro P, Caramelo-Hernández R, Arnaudás-Casanova L. Síndrome hemolítico urémico atípico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 58-60.

Autor para correspondencia: Uxua Asín Samper. uasinsamper@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome hemolítico urémico atípico
- ▷ Microangiopatía trombótica
- ▷ Eculizumab

Keywords

- ▷ Atypical hemolytic uremic syndrome
- ▷ Thrombotic microangiopathy
- ▷ Eculizumab

Resumen

Clínica. Asociación de microangiopatía trombótica (MAT), trombocitopenia y fracaso renal agudo. Se pueden afectar otros órganos como cerebro, intestino o piel.

Pruebas. Frotis sanguíneo, detección de toxina Shiga, determinación de actividad ADAMTS 13, determinación del complemento y exclusión de microangiopatías secundarias (autoinmunidad, serologías, coagulación...).

Evolución. Remisión de hemólisis tras eculizumab, aunque persiste un deterioro severo de la función renal.

Diagnóstico. Síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa).

Discusión. El síndrome hemolítico es una entidad caracterizada por la tríada trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y fracaso renal agudo causado por un defecto crónico de la regulación del complemento. Tras la instauración de eculizumab como tratamiento de primera elección, la evolución y pronóstico de este síndrome ha mejorado notablemente.

Abstract

Clinical. Microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure association. Other organs can be damage like brain, bowel or skin.

Tests. Blood smear, Shiga toxin detection, ADAMTS 13 determination, complement determination and secondary thrombotic microangiopathy (autoimmunity, serology, blood clotting...).

Progress. Hemolysis remission after eculizumab, although serious renal damage is remained.

Diagnosis. Atypical hemolytic uremic syndrome (aHUS).

Discussion. Atypical hemolytic uremic syndrome is a rare condition characterised by microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia and renal failure, caused by chronic defective regulation of the complement activation. After eculizumab has been established as first line therapy, the progress and prognosis has remarkably improved.

Puntos destacados

- ▷ El síndrome hemolítico urémico es una entidad crónica y recidivante. Se debe instaurar el tratamiento con eculizumab desde el momento de la sospecha diagnóstica, lo cual mejora significativamente la evolución de la afectación renal y hematológica.

Introducción

El SHUa es una entidad clínica definida por la tríada anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, en la que las lesiones

subyacentes **están mediadas** por un proceso de microangiopatía trombótica (MAT), consecuencia del daño producido en el endotelio de la microvasculatura renal y de otros órganos por disregulación del sistema del complemento.

Historia clínica

Mujer de 53 años. Antecedentes de hipertensión arterial y hábito tabáquico (10 cigarrillos/día).

Un mes antes de su ingreso comienza con astenia, hiporexia con pérdida de peso de 5-6 kg durante este periodo. En la última semana presenta disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, **acudiendo a Urgencias** por este motivo.

Exploración física

Presión arterial 230/120 mmHg. Taquipnea en reposo. Afebril. Regular estado general. Palidez cutaneomucosa, bien perfundida y sin signos de deshidratación. Consciente y orientada. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos. Hipofonosis generalizada, crepitantes en bases. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, hepatomegalia, no esplenomegalia, peristaltismo conservado. Extremidades: edemas hasta rodilla en ambas extremidades, no signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica. Bioquímica: proBNP 3.500, glucosa 88, urea 297, creatinina 8,5, sodio 135, potasio 4, LDH 2.150; pH 7,4, bicarbonato 23,5. Hemograma: hemoglobina 7,6 g/dl (12,2-16,5 g/dl), volumen corpuscular medio 94,1%, hematocrito 22,4%, (36-48%), leucocitos 4.960, plaquetas 59.000 (125.000-450.000). Algún esquistocito ocasional. Coagulación: actividad de protrombina 55%. Orina: incontable número de hematíes, no se observan hematíes dismórficos.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal 108 lpm. Signos de hipertrofia ventricular.
- Radiografía de tórax: signos de descompensación cardíaca.
- Ecografía abdominal: hepatomegalia moderada homogénea, con venas suprahepáticas congestivas prominentes. No esplenomegalia. Mínimo derrame pleural. Riñones ortotópicos, de tamaño y morfología normal, con buena diferenciación de la corticomedular, y el seno renal sin dilatación del sistema.

Evolución

Ingresa en la UCI para **estabilización y realización** de hemodiálisis.

La primera sospecha diagnóstica que se maneja en esta paciente es una MAT, por lo que se solicitan las siguientes pruebas:

- Ecocardiografía: miocardiopatía hipertrófica. FEVI 38%. Hipertensión pulmonar moderada. No derrame pericárdico.
- Test de Coombs: negativo.
- Complemento: C3 45,4; C4 6,25 disminuido.
- Frotis de sangre periférica: esquistocitos 4%, trombocitopenia moderada, plaquetas grandes y agregados de pequeño tamaño.
- Estudio de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-DNA, antineutrófilos (PR3) C-ANCA, anticuerpos antineutrófilos (MPO) P-ANCA, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM 1: negativo.
- Proteinograma: normal.
- Serologías: VIH, VHC, VHB, H1N1, CMV negativo.

- Estudio de coagulación: actividad de protrombina 55. Tiempo de trombo-plastina parcial activada 27, fibrinógeno 489.
- ADAMTS 13 (*A disintegrin and metalloproteinase with a trombospondin type 1 motif, member 13*) 39% (normal: 40-130%).
- Toxina Shiga negativa.

El algoritmo para el diagnóstico diferencial queda reflejado en la **Figura 1**.

Una vez que tenemos datos de trombocitopenia y hemólisis microangiopática, debemos **realizar una determinación** de ADAMTS 13 previa a cualquier tratamiento, y **determinación** de la toxina Shiga. Ante los datos obtenidos, podemos descartar que se trate de una púrpura trombocitopénica trombótica (ADAMTS 13 > 10%) y el síndrome hemolítico urémico típico (toxina Shiga negativa), por lo que los diagnósticos a valorar son SHUa y MAT secundaria¹.

La paciente no estaba en edad fértil, se había descartado patología subyacente (tumoral, autoinmune) y no tomaba fármacos que hicieran pensar en otras causas.

La HTA maligna es una entidad clínica que se caracteriza por una importante elevación de la presión arterial, junto con la presencia de hemorragias y exudados retinianos, con o sin edema de papila. Nuestra paciente presentaba HTA de larga evolución no diagnosticada previamente, cifras de PA de 230/120 mmHg al ingreso y retinopatía hipertensiva grado III, por lo que cumpliría **c**riterios. Sin embargo, la HTA maligna no cursa con disminución de cifras del complemento y el cuadro mejora sustancialmente con el control de cifras tensionales, lo que no ocurrió en nuestro caso.

El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada podría plantearnos dudas inicialmente por la presencia de una coagulación alterada. Sin embargo, estos datos mejoraron en la siguiente determinación y se explican por la presencia inicial de un hígado de estasis².

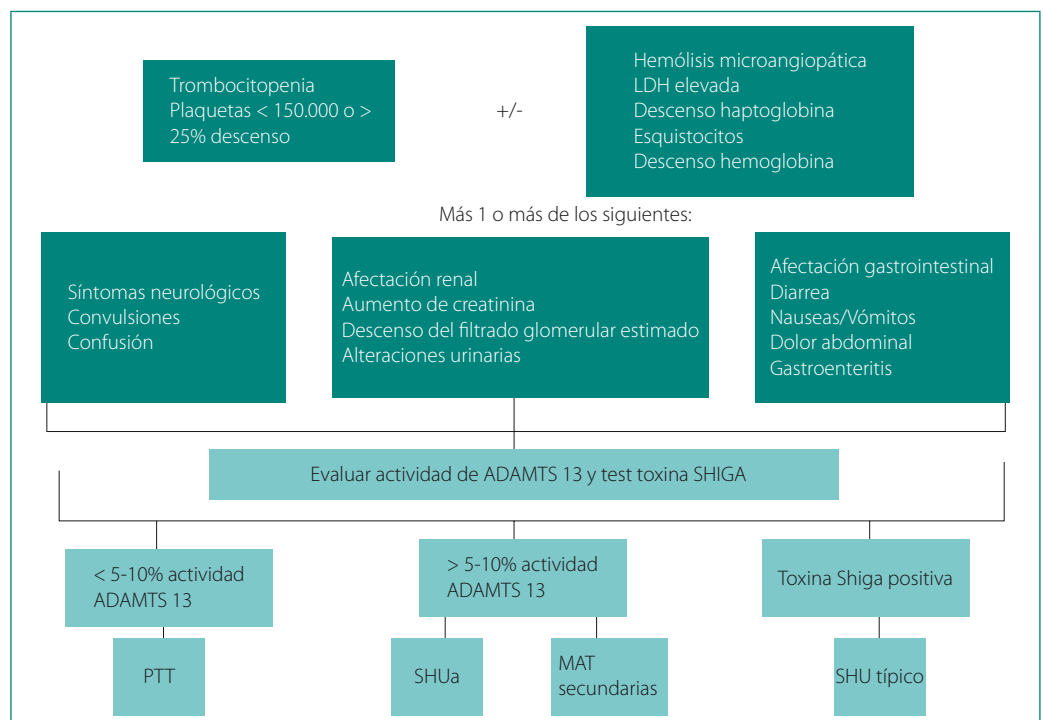


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la microangiopatía trombótica primaria (ADAMTS 13: *A disintegrin and metalloproteinase with a trombospondin type 1 motif, member 13*; LDH: lactato deshidrogenasa; PTT: purpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolítico urémico; SHUa síndrome hemolítico urémico atípico; STEC: *Escherichia coli* productor de toxina Shiga; MAT: microangiopatía trombótica atípica). De Campistol, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. Nefrología 2015

Tras descartar causas secundarias de MAT, podemos concluir que el diagnóstico más probable es el SHUa.

En planta se realizan cinco sesiones de plasmaféresis en días consecutivos, y tratamiento con eculizumab. Previamente se administra vacuna contra el meningococo b y profilaxis del mismo con ciprofloxacino durante 15 días, dado el importante riesgo de meningitis que implica este tratamiento.

La dosis de eculizumab inicial es de 900 mg/semana, a partir de la quinta sesión 1.200 mg/semana.

Tras las cinco sesiones de plasmaféresis y una dosis de eculizumab, se produjo la resolución del cuadro de hemólisis, y mejoría de las cifras de plaquetas; no obstante, persistía el deterioro de la función renal, por lo que tras el cese de la hemólisis se decide realizar biopsia renal para valorar el pronóstico, cuyo resultado fue MAT en fase de resolución, compatible con SHUa.

Después de 3 meses de tratamiento, continua sin datos de hemólisis, con una función renal deteriorada pero estable, con un filtrado glomerular de 15 ml/min/1,73 m² sin precisar hemodiálisis, pues no presenta clínica de uremia; tiene buen control de iones, metabolismo fosfocálcico y equilibrio ácido-base. Precisa tres fármacos para el control de cifras tensionales y eritropoyetina para el control de la anemia (Hb 12 g/ml).

Está previsto mantener el tratamiento con eculizumab de forma indefinida en caso de necesidad de hemodiálisis o recidiva del cuadro, en los que podría valorarse suspenderlo.

Diagnóstico

Síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa).

Discusión

El SHUa es una entidad crónica y recidivante desencadenada por activación incontrolada del complemento, produciendo daño endotelial y trombosis secundaria. En el 60% de los casos se detectan mutaciones en una o más proteínas del

complemento que predisponen a padecer esta enfermedad. Destaca el hallazgo de autoanticuerpos contra el factor H del complemento (10-15%). Las infecciones desencadenan SHUa en el 50-80% de los casos, especialmente infecciones respiratorias, aunque la diarrea puede ser desencadenante en un 30% de los casos.

El inicio de la clínica suele ser abrupto; el cuadro se caracteriza por la tríada anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo, aunque también se pueden afectar otros órganos como el corazón, sistema nervioso central o piel. El diagnóstico se obtiene tras descartar purpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico típico y MAT secundarias.

El tratamiento de elección es eculizumab, anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la proteína del complemento C5, bloqueando la vía terminal del complemento. Reduce rápidamente y sostenidamente la activación incontrolada de C5 que provoca daño en estructuras propias mediante la formación del complejo de ataque de membrana.

Se debe iniciar precozmente, incluso previo a realizar plasmaféresis; únicamente podría no considerarse su administración en caso de recuperación completa tras plasmaféresis. Eculizumab se asoció con una tasa de normalización hematológica del 76%, mejoría del filtrado glomerular, de la proteinuria y reducción de la necesidad de diálisis y mantenimiento o mejoría progresiva de la respuesta hematológica y de la función renal. Los resultados positivos con eculizumab se observaron indistintamente en pacientes con o sin alteraciones genéticas y/o anticuerpos anti-factor H³.

Bibliografía

1. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa M, Grinyó JM, et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. Nefrología. 2013 Jan 18; 33(1): 27-45. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11781.
2. Franchini M. Atypical hemolytic uremic syndrome: from diagnosis to treatment. Clin Chem Lab Med. 2015 Oct; 53(11): 1679-1688. doi: 10.1515/cclm-2015-0024.
3. Cofell R, Kukreja A, Bedard K, Yan Y, Mickle AP, Ogawa M, et al. Eculizumab reduces complement activation, inflammation, endothelial damage, thrombosis, and renal injury markers in aHUS. Blood. 2015 May 21; 125(21): 3253-3262. doi: 10.1182/blood-2014-09-600411.

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica

Cristian Vázquez¹, Natalia Lorena Torres¹, Lorena Anahi Villena¹, José Luis Scapellato¹, Natalia Narváez²

¹Servicio de Clínica Médica. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

²Hospital Carlos Andrade Marín. Universidad de las Américas. Quito. Ecuador

Recibido: 28/03/2017

Aceptado: 05/11/2017

En línea: 31/12/2017

Citar como: Vázquez C, Torres NL, Villena LA, Scapellato JL, Narváez N. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 131-133.

Autor para correspondencia: Natalia Lorena Torres. nataliato@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipertiroidismo
- ▷ Hipopotasemia
- ▷ Parálisis periódica hipopotasémica

Keywords

- ▷ Thyrotoxicosis
- ▷ Paralysis
- ▷ Hypokalemia
- ▷ Hypokalemic periodic paralysis

Resumen

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es una manifestación poco frecuente del hipertiroidismo caracterizada por dolor y debilidad muscular asociada a hipopotasemia, pudiendo conducir a la muerte del paciente. Presentamos el caso de una mujer de 38 años que consulta por debilidad generalizada, astenia y mialgias de 24 horas que en el examen físico muestra paraparesia severa y taquicardia. El laboratorio muestra hipopotasemia severa, TSH disminuida y T4 libre elevada. En el electrocardiograma se observa taquicardia sinusal y T aplanadas. Se realiza diagnóstico de PPHT. Se realiza reposición de potasio y tratamiento con metimazol y propranolol con evolución favorable clínica y analítica.

Abstract

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis (THPP) is a rare manifestation of hyperthyroidism, characterized by muscular pain, weakness and hypokalemia, which may lead to the death of the patient. Female 38 years old, who consults the emergency with 24 hours of muscular pain and weakness. The clinical exam revealed severe paraparesia with tachycardia. The laboratory shows severe hypokalemia, decreased TSH and elevated free T4. The electrocardiogram has evidence of sinus tachycardia and flattened T. A diagnosis of THPP is performed. Potassium replacement and treatment with methimazole and propranolol was administered. The patient had improvement of symptoms and normalization of potassium

Puntos destacados

- ▷ La presencia de hipopotasemia en un cuadro de cuadriparesia aguda debe alertar sobre la posibilidad diagnóstica de parálisis periódica hipopotasémica.
- ▷ Es importante considerar PPHT como forma rara de presentación del hipertiroidismo, que debe ser sospechada y tratada de forma urgente, ya que pone en riesgo la vida del paciente.

Introducción

Las parálisis periódicas son un grupo de desórdenes musculares fundamentalmente congénitos que se pueden asociar a hipopotasemia. La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una enfermedad muy rara, no familiar, que previamente tenía mayor incidencia en varones asiáticos y que actualmente se reporta en varios países alrededor del mundo en personas no asiáticas debido a los grandes cambios migratorios.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 38 años de edad, descendente de españoles, con antecedentes patológicos de prediabetes, obesidad y ojo seco.

- Antecedentes heredo familiares. Madre con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y hermanas con antecedentes de talasemia, hipotiroidismo primario y artritis reumatoide.
- Enfermedad actual. La paciente consulta por astenia y mialgias de 24 horas de evolución, presentando posteriormente debilidad generalizada con incapacidad de movilizar los miembros superiores e inferiores por lo que presentó caída de su propia altura. Refiere haber presentado tres episodios previos de caídas por debilidad en miembros inferiores, asociados a calambres y parestesias que aumentan en el reposo y que se presentan de forma nocturna. Además, presenta palpitaciones, temblor en manos y mialgias en los últimos 4 meses.

- Examen físico de ingreso. Frecuencia cardíaca: 110 latidos por minuto, ritmo regular. Tensión arterial: 120/80 mmHg. Temperatura: 36,4°C. Saturación de oxígeno basal: 96%. Lúcida, paresia moderada de miembros inferiores, fuerza muscular de miembros superiores conservada, sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales, dolor a la palpación de musculatura en miembros inferiores y superiores.
- Laboratorio (**Tabla 1**). Potasio sérico 1,7 mEq/L (valor normal 3,5-5,3 mEq/L); magnesio sérico 1,57 mg/dl (1,60-2,60 mg/dl); fosfatemia 1,6 mg/dl (2,5-4,5 mg/dl); potasio en orina 15 mEq/L (25-125 mEq/L); TSH 0,0009 UI/ml (0,35-4,94 UI/ml); T4 libre 1,89 ng/dl (0,70-1,48 ng/dl); anticuerpos (Ac) antirreceptor de TSH, antitiroglobulina y antitiroperoxidasa positivos.
- Electrocardiograma (**Figura 1**). Taquicardia sinusal.
- Ecografía tiroidea. Tiroides heterogénea, sin nodularidad.
- Diagnóstico. Se interpreta como parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica.
- Evolución. Se realiza reposición con cloruro de potasio intravenoso, normalizando el potasio sérico. Posteriormente se inició tratamiento con metimazol 10 mg día por vía oral y propranolol 20 mg cada 6 horas. Evoluciona con mejoría de la fuerza muscular, capacidad para deambular, mejoría de la taquicardia y normalización del potasio (potasio sérico 4,8 mEq/L).

Laboratorio	Valor del paciente	Valor de referencia
Potasio (sangre)	1,7 mEq/L	3,5-5,3 mEq/L
Magnesio (sangre)	1,57 mg/dl	1,60-2,60 mg/dl
Fosforo (sangre)	1,60 mg/dl	2,5-4,5 mg/dl
pH	7,29	7,35-7,45
Bicarbonato	17,90 mEq/L	22-27 mEq/L
Ácido láctico	38 mg/dl	4,5-19,8 mg/dl
Potasio (orina)	15 mEq/L	25-125 mEq/L
TSH	0,0009 UI/ml	0,35-4,94 UI/ml
T4 libre	1,89 ng/dl	0,70-1,48 ng/dl
Ac antitiroglobulina	84,43 UI/ml	< 4,11 UI/ml
Ac antitiroperoxidasa	687,14 UI/ml	0-5,6 UI/ml
Ac antirreceptor de TSH	7,25 UI/L	< 1,75 UI/L

Tabla 1. Resultados de laboratorio de la paciente del caso

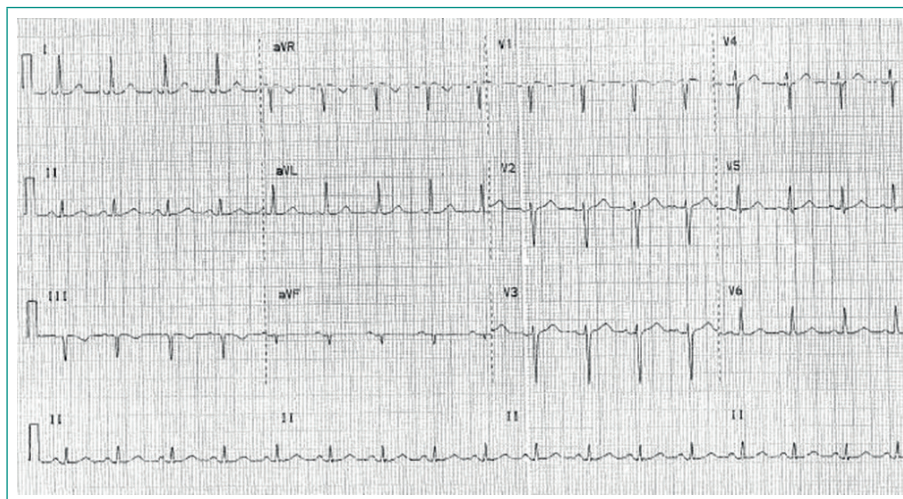


Figura 1. Electrocardiograma de la paciente del caso

Discusión

La parálisis periódica corresponde a un grupo de desórdenes musculares que se caracteriza por presentar cuadros clínicos de debilidad muscular dolorosa que se puede asociar a hipopotasemia. En su mayoría son hereditarios, pero existen casos de parálisis periódica no familiar¹.

La PPHT es una entidad rara, no familiar, poco conocida, que principalmente sucedía en individuos asiáticos de sexo masculino. Actualmente los procesos migratorios han hecho que aumenten los casos en pacientes no asiáticos¹, como podemos ver en nuestro caso. La PPHT es una manifestación poco frecuente del hipertiroidismo. Cualquier causa de hipertiroidismo, incluyendo abuso de levotiroxina, puede estar asociada a PPHT. El trastorno subyacente más frecuente en esta patología, así como en el hipertiroidismo en general, es la enfermedad de Graves-Basedow. En nuestra paciente se confirma esta observación, constatándose la presencia de un hipertiroidismo por enfermedad de Graves (anticuerpos contra el receptor TSH tienen una sensibilidad y especificidad del 97% y 99%, respectivamente, para su diagnóstico en casos de hipertiroidismo).

La fisiopatología de esta entidad es aún poco conocida, pero hay datos que sugieren una entrada de potasio en las células debido a hipertiroidismo e hiperinsulinemia, lo que provocaría la hipopotasemia característica. Las hormonas tiroideas aumentan la respuesta beta-adrenérgica, estimulando a la bomba sodio-potasio ATPasa del músculo esquelético que introduce potasio en la célula, causando hiperpolarización de la membrana muscular e inexcitabilidad de la fibra muscular. La insulinoresistencia, con el consiguiente hiperinsulinismo, cumple un rol en la patogénesis de la PPHT, estimulando también a la bomba sodio-potasio ATPasa. La insulina, en sinergia con las hormonas tiroideas, aumenta la entrada de potasio a la célula y explica los episodios de PPHT desencadenados tras una comida copiosa. Así mismo, se ha sugerido que si bien los pacientes con PPHT carecen de las mutaciones genéticas correspondientes a la parálisis periódica familiar, pueden poseer alteraciones en los canales iónicos, que en el estado eutiroideo no son suficientes para causar síntomas de parálisis^{2,3,4}.

A su vez, existen fármacos como la insulina, diuréticos, aminoglucósidos, fluoroquinolonas, corticoides y estrógenos que pueden favorecer la aparición de PPHT.

La presentación clínica usualmente está caracterizada por episodios de debilidad variable, habitualmente en reposo, llegando a presentar paresia severa tanto de miembros superiores como inferiores, que se ha visto relacionada con ejercicio intenso, periodos de estrés e ingesta rica en hidratos de carbono. Suelen tener síntomas leves de hipertiroidismo (temblor, taquicardia, intolerancia al calor), acompañados de alteraciones metabólicas, entre las cuales se encuentran hipopotasemia (100%), hipofosfatemia (80%) e hipomagnesemia, como las más comunes, según un estudio retrospectivo transversal de 24 casos en un hospital docente en Santa Clara (California, Estados Unidos), además de la presencia de niveles bajos de TSH con niveles altos de T3 y T4⁵.

En nuestro caso, podemos observar que la presentación clínica fue característica y se acompañó de las tres manifestaciones metabólicas mencionadas, descartando probables pérdidas urinarias de

potasio con la medición del potasio urinario. Es importante además mencionar que la hipopotasemia suele ser de moderada a severa, acompañándose de cambios electrocardiográficos, que podría complicarse con cuadros de arritmias y muerte. La presencia de hipopotasemia en un cuadro de cuadriparesia aguda debe alertar sobre la posibilidad diagnóstica de parálisis periódica hipopotasémica y es útil en el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden ocasionar esta sintomatología, como crisis miasténica, síndrome de Guillain-Barré, mielopatía aguda o botulismo.

El tratamiento de urgencia es clave para evitar las complicaciones metabólicas en los pacientes con PPHT, buscando corregir inicialmente las alteraciones que pueden llevar a la muerte inminente del paciente. La corrección de los valores de potasio según varias revisiones no debe ser demasiado exhaustiva, debido a que se ha evidenciado que puede existir una hiperpotasemia de rebote por la salida de potasio intracelular; según Manoukian et al., el 42% de los pacientes que ingresaron al estudio presentó esta alteración⁵.

No ocurrió, en nuestro caso, la presencia de hiperpotasemia de rebote posterior a la reposición de potasio y tuvo una rápida recuperación clínica con franca mejoría de la debilidad muscular.

Posterior a la estabilización metabólica, el control del hipertiroidismo evitaría la aparición de un nuevo episodio. El tratamiento recomendado es drogas anti-tiroideas del tipo tionamidas, como metimazol y tiopropiluracilo, que inhiben la oxidación del yodo y además por la sintomatología del hipertiroidismo suele ser necesario el control sintomático de la taquicardia sinusal y el temblor con betabloqueantes, siendo el más utilizado el propranolol, betabloqueante de primera generación no selectivo^{6,7,8}.

En nuestro caso iniciamos la terapia con metimazol y propranolol, evidenciándose mejoría sintomática, manteniendo valores de potasio estables.

Bibliografía

1. Munir A. Thyrotoxic periodic paralysis: an endocrine cause of paraparesia. *J Coll Physicians Surg Pak*. May 1, 2014; 24 (Suppl 2): S99-100. PMID: 24906287.
2. Marx A, Ruppertsberg JP, Pietrzyk C, Riidel R. Thyrotoxic periodic paralysis and the sodium/potassium pump. *Muscle Nerve*. 1989; 12(10): 810-815. PMID: 2558311.
3. Ramírez Rivera J, Flores AD. Sudden periodic paralysis: rare manifestation of thyrotoxicosis. *Bol Asoc Med P R*. 1998; 90(4-6): 88-90. PMID: 9866275.
4. Antonello IC, Antonello VS, de los Santos CA, de Almeida N, d' Avila DO. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: a life-threatening syndrome. *Eur J Emerg Med*. 2009; 16(1): 43-44. PMID: 19106719.
5. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med*. 1999, March 22; 159(6): 601-606. PMID: 10090117.
6. Kung AW. Clinical review: thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(7): 2490-2495. PMID: 16608889.
7. Erem C. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Turkish male with Graves' disease: a rare case report and review of the literature. *Endocrine*. 2005; 27(1): 63-65. PMID: 16077173.
8. Sthaneshwar P, Prathibha R, Yap SF. Thyrotoxic periodic paralysis: a report of 3 Malasyan cases and a review of this pathology. *Malays J Pathol*. 2005; 27(1): 29-32. PMID: 16676690.

Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica

Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM

Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Zafra-Sánchez J, Rubio-Alcalde A, Pérez-Benito L, San Román-Terán CM. Utilidad del Holter para el diagnóstico de angina vasoespástica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016; 1(0): 3-4.

Autor para correspondencia: Carlos M.^a San Román y de Terán. carlosmihca@inicia.es

Palabras clave

- ▷ Angina vasoespástica
- ▷ Holter
- ▷ Electrocardiograma

Keywords

- ▷ Vasospastic angina
- ▷ Holter
- ▷ Electrocardiogram

Resumen

Varón de 55 años con precordialgia en reposo y electrocardiograma normal repetidamente, al que se diagnosticó de angina vasoespástica mediante un registro Holter después de diversas pruebas diagnósticas.

Abstract

Male 55 years old attended by resting precordialgia with repeatedly normal electrocardiogram that was diagnosed vasospastic angina by a record Holter after several normal diagnostic test.

Puntos destacados

- ▷ Ante la presencia de angina sin alteraciones del ECG ni otros datos de isquemia coronaria el registro Holter puede ser la clave diagnóstica.

Introducción

El diagnóstico de vasoespasmio coronario se basa en la presencia de síntomas de angina de pecho en reposo que se acompaña de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), pudiéndose asociar a infarto agudo de miocardio, taquicardia o fibrilación ventricular y muerte súbita.

Caso clínico

Describimos el caso de un paciente de 55 años con único antecedente de ser fumador de 40 cigarrillos/día, que acudió a Urgencias por sufrir episodios de precordialgia en reposo irradiada a garganta en los días previos.

El paciente fue estudiado inicialmente mediante ECG, radiografía de tórax, analítica y troponina T que fueron normales, repitiéndose ésta a las 6 horas y permaneciendo normal. Ante la sospecha inicial de SCASEST de bajo riesgo fue tratado con enoxaparina, AAS, clopidogrel y estatinas.

El ecocardiograma practicado no mostró hallazgos anormales. Un test de esfuerzo resultó negativo, alcanzando el 90% de frecuencia cardíaca máxima sin angina ni descenso de ST con una capacidad funcional de 10 METS y comportamiento de presión arterial normal.

Por nueva aparición de síntomas anginosos típicos de reposo, sin cambios en el ECG, se realizó cateterismo cardíaco que mostró arterias coronarias angiográficamente normales y también normalidad en las presiones ventriculares izquierdas, en la función sistólica global y la contracción segmentaria (FE 64%).

Al día después del cateterismo el paciente sufrió un síncope de perfil cardiogénico, con analítica normal, sin signos de hematoma en zona de punción, mostrando el Holter episodios de elevación del segmento ST que a veces se seguían de rachas de taquicardia ventricular rápida no sostenida, sin llegar a tener síncope durante la grabación de los eventos, aunque sí angina, llegándose al diagnóstico de angina vasoespástica.

Al paciente se le recomendó la abstención del tabaco y fue tratado con diltiazem 360 mg/día y mononitrato de isosorbida 50 mg/día, permaneciendo asintomático en el seguimiento durante 2 años con Holter repetidos normales.

Discusión

Al diagnóstico de certeza de angina vasoespástica se puede llegar cuando se detecta durante una crisis anginosa la elevación espontánea del segmento ST,

tras provocación mediante diversos test (hiperventilación, inducción de alcalosis, etc.) o mediante los test invasivos de ergonovina o acetilcolina durante la coronariografía, reseñándose en la literatura que los test de provocación no tienen tanta sensibilidad como la ergonovina o acetilcolina. Los test de provocación con ergonovina o acetilcolina durante la coronariografía se consideran diagnósticos si producen vasoespasmos focales y reproducción de los síntomas¹.

El vasoespasmos puede suceder con coronariografía normal o con lesiones², **sospechándose** en pacientes con angina de reposo y buena capacidad funcional. Muchos de los casos comunicados son similares: jóvenes, fumadores, sin factores de riesgo cardiovascular y diversos estímulos como el frío, el tabaco, la supresión de alcohol, la alcalosis u otros pueden generar las crisis de vasoespasmos. Ante la sospecha de vasoespasmos con las pruebas complementarias iniciales normales estaría indicado el test de provocación con ergonovina o acetilcolina³.

Probablemente, en nuestro caso la angina era un síntoma tardío y por ello cuando se realizaban los ECG al paciente durante las crisis, éstos ya no mostraban lesión subepicárdica ni arritmias.

Como en otros casos descritos, el vasoespasmos aparece como una causa de síncope grave, **comprobandose** que no existe un conocimiento exacto de la

prevalencia de esta patología como causa de muerte súbita⁴, **pudiendo** considerar la monitorización electrocardiográfica como la técnica diagnóstica no invasiva más asequible para su detección, amén de su utilidad para comprobar la eficacia del tratamiento.

Bibliografía

1. Braunwald E, Cannon CP. Unstable angina and non ST elevation myocardial infarction. En: Braunwald's Heart Disease, 8th ed, Philadelphia. Saunders Elsevier, 2008; 1319-51.
2. Postorino C, Gallager MM, Santini L, Magliano G, Chiricolo G, Bindo M, et al. Coronary spasm: a case of transient ST elevation and syncopal ventricular tachycardia without angina. *Europace*. 2007 Aug; 9(8): 568-70. Epub 2007 May 21.
3. Vara J, Álvarez G, Lambert JL, Espolita A, Rubín JM, Posada IS, et al. Espasmo coronario y parada cardíaca por fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51: 410-13.
4. Alcalá-López JE, Azpitarte J, Álvarez M, Baún E. Síncope y dolor torácico: demostración del mecanismo mediante test de hiperventilación. *Rev Esp Cardiol*. 1995; 48: 631-33.

Complicación posfibrinólisis como suelta embólica de trombo intracavitario no conocido

Juncal Sánchez-Arguano¹, Maite Arlabán-Carpintero¹, Enrique Chicote-Álvarez¹, María Ángeles Ballesteros-Sanz¹, Manuel Gayol-Fernández²

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander (Cantabria). España

²Atención Primaria. Servicio de Salud del Principado de Asturias. España

Recibido: 07/07/2018

Aceptado: 26/10/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Sánchez-Arguano J, Arlabán-Carpintero M, Chicote-Álvarez E, Ballesteros-Sanz MA, Gayol-Fernández M. Complicación posfibrinólisis como suelta embólica de trombo intracavitario no conocido. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Dic); 3(3): 107-109. doi: 10.32818/reccmi.a3n3a2.

Autor para correspondencia: Juncal Sánchez-Arguano. mjuncalsar@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombo móvil cardíaco
- ▷ Trombólisis
- ▷ Ictus múltiple

Keywords

- ▷ Mobile cardiac thrombus
- ▷ Thrombolysis
- ▷ Multiple ictus

Resumen

La terapia fibrinolítica es el pilar del tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico. Las complicaciones embólicas como consecuencia del tratamiento fibrinolítico están descritas en casos escasos en la literatura, y se cree que puedan deberse a la desintegración de un trombo ya formado previamente. Se presenta el caso de una paciente de 63 años que ingresa por accidente cerebrovascular agudo isquémico de la arteria cerebral media izquierda, que se somete a fibrinólisis y que sufre posteriormente infartos múltiples en distintos territorios vasculares como consecuencia de una liberación de fragmentos de un trombo intraventricular no conocido. Se establece como conclusión que ante un deterioro neurológico temprano tras la administración de fibrinolítico, si además asocia clínica correspondiente a otro territorio vascular distinto del inicialmente afectado, deberíamos pensar en esta entidad.

Abstract

Fibrinolytic therapy is the mainstay of the treatment of acute ischemic stroke. New embolic strokes as a complication of fibrinolytic treatment are described in a few cases in literature. It is believed that it could be due to the disintegration of a preexisting intracardiac thrombus. We present the case of a 63-year-old patient admitted for ischemic stroke of the left middle cerebral artery who undergoes fibrinolysis, after that she suffered multiple infarctions in different vascular territories, as consequence of a release of fragments of an intraventricular not-known thrombus. Conclusion: early neurological deterioration after thrombolysis, with association of clinical signs corresponding to another vascular territory (different from the initially affected one), we should think about this entity.

Puntos destacados

- ▷ Se presenta el caso de una suelta embólica de un trombo intracavitario no conocido, posfibrinólisis, con el desarrollo de múltiples áreas isquémicas cerebrales.
- ▷ Dicha entidad se debe barajar como diagnóstico diferencial ante un deterioro neurológico temprano tras terapia fibrinolítica.

piensa que **puedan ser debidos** a la desintegración de un trombo previamente ya formado en otra localización.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer con múltiples embolismos tras la realización de una fibrinólisis terapéutica de un ACVA de perfil cardioembólico en la región de la arteria cerebral media izquierda (ACMI). Se trata de una mujer de 63 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2); en tratamiento con enalapril, metformina y vidagliptina; y portadora de marcapasos por enfermedad del seno; que ingresa por hemiparesia derecha y afasia motora. Se activa protocolo Código ICTUS y se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) basal, así como TAC de

Introducción

El accidente cerebrovascular agudo (ACVA) isquémico es una de las primeras causas de muerte en nuestro medio, siendo la terapia fibrinolítica el pilar del tratamiento precoz, idealmente inferior a 4,5 horas¹, aprobada en España desde 2003. Las posibles complicaciones embólicas o el ictus recurrente tras la terapia fibrinolítica en el ACVA isquémico son incidentes anecdóticos, que se

perfusión cerebral. Dichas pruebas mostraban defectos de repleción en ramas distales de ACMI, diagnosticándose de ictus isquémico agudo de ACMI de perfil cardioembólico, con menos de 3 horas de evolución. Se decide inicio de terapia fibrinolítica intravenosa (alteplasa), según protocolo habitual del centro, constatándose una mejoría en los minutos posteriores, con presencia de parálisis facial central derecha moderada, disartría y extinción visual.

Aproximadamente 45 minutos después del procedimiento, sufre un deterioro súbito del nivel de consciencia y crisis tónico-clónicas generalizadas. Se realiza TAC basal que descarta complicaciones hemorrágicas posfibrinólisis y, ante la persistencia de un nivel de consciencia bajo (escala de coma de Glasgow [GCS] 5), se decide intubación orotraqueal y traslado a Cuidados Intensivos, diagnosticándose como probable crisis tónico-clónica tras ACVA. Durante su estancia en la unidad, la paciente permanece estable sin necesidad de infusión de amins, las analíticas de rutina realizadas (bioquímica, hematemetría y coagulación) se encontraban en el rango de la normalidad, y se mantiene con ritmo de marcapasos a 60 latidos por minuto.

En las 10 horas posteriores, se retira la sedoanalgesia para nueva exploración neurológica, constatándose un valor de GCS de 3, por lo que se realiza nueva TAC craneal que muestra áreas hipodensas en región frontoparietal derecha, así como en frontoinsular y parietal alta izquierdas compatibles con isquemia aguda (Figura 1). La paciente evoluciona de manera desfavorable en las horas posteriores hasta la muerte encefálica. Se realiza ecocardiografía transesofágica (Figura 2) en la que se evidencia trombo digitiforme móvil en la cavidad ventricular izquierda anclada a zona acinética apical, sin otras alteraciones ecocardiográficas destacables (cavidades no dilatadas y sin valvulopatías reseñables). Finalmente, es considerada como donante multiórgano, evidenciándose durante la extracción orgánica una isquemia mesentérica masiva.



Figura 1. Corte transversal de TAC craneal que muestra áreas isquémicas en al menos dos territorios vasculares cerebrales distintos

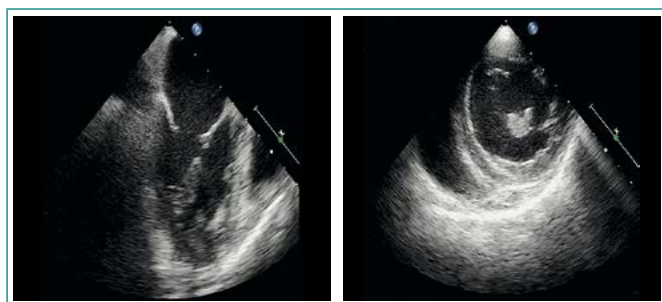


Figura 2. Imágenes de ecocardiografía transesofágica que muestran el trombo móvil y pediculado. En eje longitudinal de dos cámaras (izquierda), trombo anclado a ápex. En eje corto de dos cámaras (derecha), trombo pediculado a la altura de músculos papilares

Discusión

Los casos descritos en la bibliografía como complicaciones de ACVA posfibrinólisis hacen referencia, en su mayoría, al desarrollo de hemorragias o angioedema orolingual². Las complicaciones embólicas como complicación del propio tratamiento del ictus se registran de forma escasa en la literatura^{3,4} y pueden ser como complicaciones trombóticas a otros niveles⁵ o, como en el caso que se describe, en arterias del polígono de Willis^{3,4}, siendo más frecuentes los desprendimientos de trombos intracavitarios que produzcan ACV isquémicos, bien espontáneos⁶, bien postratamiento fibrinolítico de un infarto^{4,7} que pudo producir una desestabilización del trombo preexistente con dicho tratamiento. La existencia de un trombo previo constituye un factor de riesgo esencial para el desarrollo de la propia entidad⁷. Además, con respecto a la etiología de las otras entidades, no puede descartarse la preexistencia de un trombo⁵ que pudiera haber desaparecido tras el tratamiento fibrinolítico, ya que esto ocurre con cierta frecuencia⁷. Sí se han registrado series de ACV isquémico recurrente tras tratamiento con alteplasa con una tasa del 2,6%, generalmente asociado a fibrilación auricular³. Un deterioro neurológico abrupto, tras o durante la infusión de fibrinolítico, debe hacernos sospechar el desarrollo de un nuevo ACV isquémico⁸ o bien una falta de recanalización de la arteria con progresión de la isquemia o el desarrollo de nuevas complicaciones.

Como factores de riesgo reportados en la bibliografía para el desarrollo de trombos intracardíacos están, entre otros muchos, los siguientes: obesidad, infecciones sistémicas, neoplasias malignas, enfermedades renales, síndrome de distrés respiratorio, enfermedad cardíaca congénita, miocardiopatía dilatada, catéteres intravasculares, enfermedades autoinmunes, estados de hipercoagulabilidad (adquiridos o congénitos), infarto de miocardio (una fracción de eyección inferior al 35% es uno de los mayores predictores). La mayoría de los casos son pacientes con cardiopatía isquémica ya conocida y/o arritmias³⁻⁵. En nuestro caso, el único antecedente era la enfermedad del seno.

El tratamiento y pronóstico de estos pacientes es muy variable, debido tanto a las potenciales secuelas como al desconocimiento de esta propia entidad.

En la Unidad de Ictus de nuestro centro se realiza de rutina el estudio cardiológico con ecocardiografía, habitualmente transtorácica, en aquellos pacientes con sospecha de ictus cardioembólico y en todo ictus juvenil, aunque únicamente se realiza de urgencia si hay alta sospecha de endocarditis bacteriana, trombo intracardíaco o zona acinética ventricular (características que, a priori, no cumplía la paciente).

Conclusiones

Cuando se produce un deterioro neurológico temprano en relación con la administración de fibrinolítico, se debe sospechar fallo en la terapia con recanalización incompleta o no recanalización, o nuevo ACVA hemorrágico o isquémico. En el caso de nuevo ACVA isquémico, debe descartarse que haya sido consecuencia de la fragmentación de un trombo intracardíaco ya presente.

Para nuestro conocimiento, sería conveniente realizar un estudio acerca de esta patología que, aunque infrecuente y raramente reportada, puede tener una alta morbimortalidad. Cabe plantearse si sería necesaria la extensión de los criterios de realización de ecocardiografía urgente.

Bibliografía

1. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46: 3020-3035. doi: 10.1161/STR.0000000000000074.
2. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar; 49(3): e46-e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
3. Kamal H, Mowla A, Farooq S, Shirani P. Recurrent ischemic stroke can happen in stroke patients very early after intravenous thrombolysis. *J Neurol Sci*. 2015; 358: 496-497. doi: 10.1016/j.jns.2015.09.020.
4. Tanaka K, Ohara T, Ishigami A, Ikeda Y, Matsushige T, Satow T, et al. Fatal multiple systemic emboli after intravenous thrombolysis for cardioembolic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014 Feb; 23(2): 395-397. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.03.007.
5. Yalcin-Cakmakli G, Akpinar E, Topcuoglu MA, Dalkara T. Right internal carotid artery occlusion during intravenous thrombolysis for left middle cerebral artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009 Jan; 18(1): 74-77. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.08.007.
6. Oberreuter G, Silva N, Caba S, Morales M, Nieto E, Guevara C. Accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con trombo intracavitario: experiencia con tratamientos distintos en fase aguda. *Rev Med Chil*. 2014 Sep; 142(9): 1200-1204. doi: 10.4067/S0034-98872014000900015.
7. Kobayashi M, Tanaka R, Yamashiro K, Ueno Y, Kato E, Miura S, et al. Preexisting mobile cardiac thrombus and the risk of early recurrent embolism after intravenous thrombolysis: a case report. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Jun; 24(6): e161-3. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.001.
8. Safouris A, Kargiotis O, Magoufis G, Katsanos AH, Stamboulis E, Tsvigoulis G. Early neurological deterioration during alteplase infusion for acute ischemic stroke: an uncommon complication of intravenous thrombolysis. *Neurologist*. 2017 May; 22(3): 90-91. doi: 10.1097/NRL.0000000000000118.

Neumonía intersticial linfoidea de difícil diagnóstico como primera manifestación de una inmunodeficiencia común variable

Fernando-Daniel Tabares, Luciana Romero, Gustavo Bruno, Andrea Vaucher, Verónica Torres
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Maciel. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay

Recibido: 19/01/2017
 Aceptado: 06/04/2017
 En línea: 30/04/2017

Citar como: Tabares FD, Romero L, Bruno G, Vaucher A, Torres V. Neumonía intersticial linfoidea de difícil diagnóstico como primera manifestación de una inmunodeficiencia común variable. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Abr); 2(1): 45-47.

Autor para correspondencia: Fernando Daniel Tabares. fernando.tabares@adinet.com.uy

Palabras clave

- ▷ Neumonía intersticial linfoidea
- ▷ Inmunodeficiencia variable común
- ▷ Nódulos pulmonares

Keywords

- ▷ *Lymphoid interstitial pneumonia*
- ▷ *Common variable immunodeficiency*
- ▷ *Pulmonary nodules*

Resumen

La neumonía intersticial linfoidea es una enfermedad intersticial pulmonar idiopática infrecuente. Es una entidad de diagnóstico difícil, donde los hallazgos radiológicos e histológicos son claves. Es frecuente su asociación con patologías autoinmunitarias como el síndrome de Sjögren o el lupus, inmunodeficiencia común variable y virus de inmunodeficiencia humana. El objetivo del presente trabajo es comunicar un caso de neumonía intersticial linfoidea excepcional por su presentación radiológica inusual, confirmada por biopsia pulmonar y asociada a inmunodeficiencia común variable.

Abstract

Lymphoid interstitial pneumonia is an uncommon idiopathic interstitial lung disease. It is generally difficult to diagnose, although the radiological and histopathological findings are determinant. Usually appears in association with variable common immunodeficiency, human immunodeficiency virus and autoimmune diseases like Sjögren syndrome or lupus. The aim of this paper is to report a rare lymphoid interstitial pneumonia case, due to its unusual radiological presentation, confirmed by pulmonary biopsy and associated with variable common immunodeficiency.

Puntos destacados

- ▷ Los nódulos pulmonares son una forma infrecuente de presentación radiológica de neumonía intersticial linfoidea.
- ▷ La biopsia pulmonar es fundamental en la valoración de infiltrados pulmonares sin diagnóstico.
- ▷ Ante el diagnóstico de neumonía intersticial linfoidea, debe descartarse el linfoma y buscarse enfermedades asociadas, las cuales inciden en el pronóstico y tratamiento.
- ▷ Se destaca de este caso clínico la presentación de neumonía intersticial linfoidea como primera manifestación de una inmunodeficiencia común variable.

ficiencia común variable (IDCV). El pilar terapéutico son los corticoesteroides. Presentan un mal pronóstico al momento de su diagnóstico.

Se comunica un caso de NIL, como primera manifestación de una inmunodeficiencia común variable, excepcional por su presentación radiológica inusual, confirmada por biopsia pulmonar. Se actualizan las principales características de esta enfermedad.

Caso clínico

Mujer de 62 años, hipotiroides como único antecedente relevante. La enfermedad actual comienza 3 años antes cuando consulta por tos y fiebre que no mejora con antibióticos. La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró áreas de consolidación de distribución periférica y vidrio deslustrado (**Figura 1**), sugestivas de eosinofilia pulmonar. En la analítica de sangre no se muestra eosinofilia periférica. Tras la instauración de tratamiento con corticoides la paciente presentó resolución clínica y radiológica (**Figura 2**).

Introducción

La neumonía intersticial linfoidea (NIL) es una enfermedad intersticial pulmonar idiopática infrecuente. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica con alteraciones radiológicas sugestivas y confirmación histológica. Se asocia a patologías autoinmunitarias como síndrome de Sjögren o lupus y a inmunode-



Figura 1. Tomografía al ingreso hospitalario, diciembre de 2012

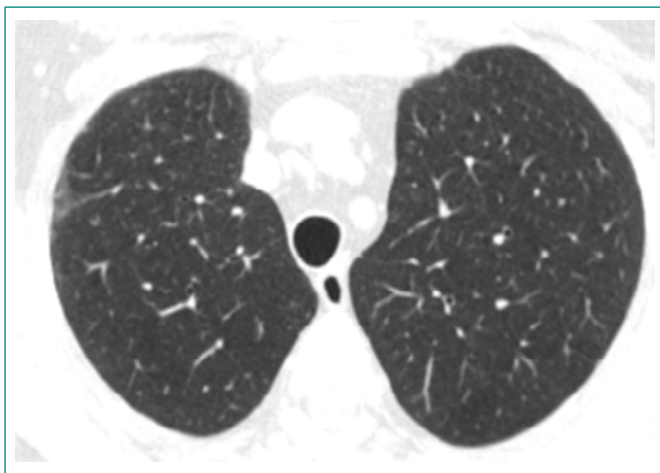


Figura 2. TC de control, después de iniciado el tratamiento, enero 2013

Actualmente consulta por tos, disnea y fiebre. Al examen físico se muestra polipneica, con estertores velcro bilaterales. La gasometría arterial constata insuficiencia respiratoria severa. La radiografía de tórax evidencia imágenes nodulares confluentes bilaterales. La TC de tórax muestra múltiples imágenes pseudonodulares difusas, algunas con broncograma aéreo y áreas de vidrio delustrado (Figura 3).

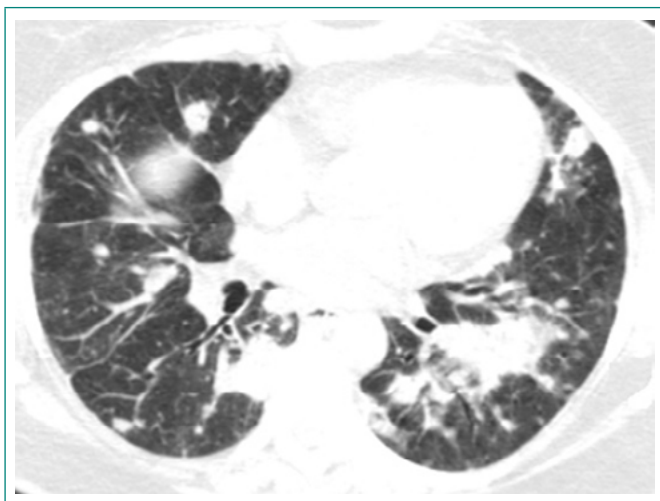


Figura 3. TC actual de tórax

Ante el hallazgo de una enfermedad pulmonar nodular múltiple se realiza una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, no evidenciando alteraciones estructurales y resultando negativa para bacterias, hongos y tuberculosis. Los resultados de anticuerpos antinucleares, anti-ADN, anti-Ro, anti-La, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, factor reumatoideo, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fueron negativos. El proteinograma mostró hipogammaglobulinemia, inmunoglobulina IgG 465 mg/dl (rango normal 800-1.700) e IgA 65,3 mg/dl (rango normal 100-400). Estos valores se confirman en una segunda determinación de Ig. Se descartan causas secundarias de hipogammaglobulinemia, mediante estudios de imagen y laboratorio, sin evidencia de patología neoplásica, en ausencia de tóxicos, se plantea IDCV.

El test funcional respiratorio evidenció un patrón restrictivo, con una capacidad vital forzada (CVF) del 65%, volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) del 70%, y la relación VEF₁/CVF del 110%.

Se completó la valoración diagnóstica con una videotoracoscopia con biopsia. Concluye la presencia de fibrosis e infiltrados inflamatorios comprometiendo los tabiques, con linfocitos pequeños (Figura 4). La inmunohistoquímica fue positiva para componente linfoide (CD20 y CD3).

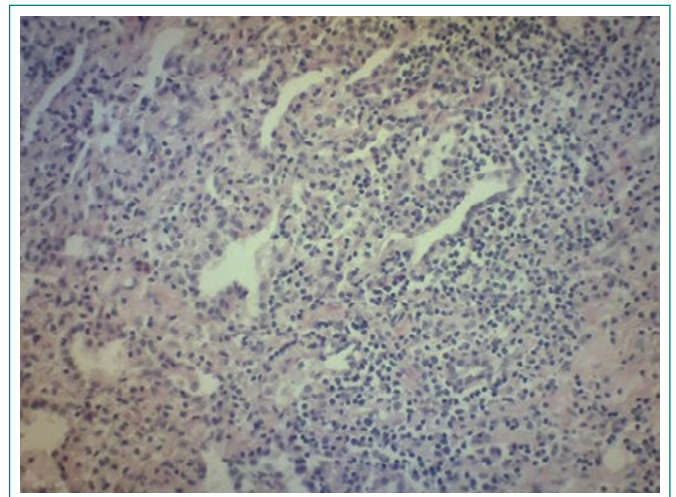


Figura 4. Estudio histológico de muestra obtenida por biopsia pulmonar

Ante estos hallazgos, se realiza el diagnóstico de enfermedad crónica difusa del pulmón, neumonía intersticial linfoidea idiopática, asociada a hipogammaglobulinemia de tipo inmunodeficiencia común variable.

Se inicia tratamiento con corticoides, azatioprina e inmunoglobulina intravenosa mensual, con evolución favorable.

Discusión

La NIL es una forma poco frecuente de enfermedad pulmonar intersticial difusa¹. En el contexto histológico se define como una reacción inflamatoria de tipo hiperplásica, no neoplásica, del tejido linfoideo intersticial pulmonar, presentando infiltrado policlonal de células linfoides alrededor de la vía aérea, septos y tejido intersticial^{1,2}.

La paciente cursaba una enfermedad respiratoria subaguda, febril, con nódulos pulmonares múltiples, planteándose inicialmente la etiología infecciosa, neoplásica y más alejada, vasculitis y otras enfermedades pulmonares intersti-

ciales. Su presentación radiológica nodular y consolidante tampoco orientó a plantear inicialmente el diagnóstico de NIL.

La NIL predomina en mujeres en una proporción 2,75:1, edad media diagnóstica de 47 años¹. La presentación clínica es inespecífica, lo que dificulta su diagnóstico. Los síntomas respiratorios subagudos o crónicos más característicos son: tos (71%), disnea (61%), adelgazamiento (16%), fiebre (10%) y dolor pleurítico (6%); y un 5% son asintomáticos^{1,3,4}. Pueden presentar síntomas vinculados a enfermedades asociadas, infecciosas o autoinmunitarias^{1,3}.

Los estudios de imagen son orientadores, pero no presentan patrones patognomónicos². La radiografía de tórax puede evidenciar un infiltrado reticular o procesos nodulares peribronquio-vasculares^{1,3}. Los hallazgos más característicos en la TC de tórax son áreas de vidrio deslustrado, nódulos centrolobulillares y quistes pulmonares (82% casos)^{3,4}. La combinación de vidrio deslustrado y quistes es altamente sugestiva⁵. Raramente presentan panalización y nódulos periféricos menores de 1-2 cm⁵.

Los test respiratorios funcionales muestran reducción de volúmenes pulmonares, con un patrón restrictivo, hallazgo presente en este caso. Existe disminución de la difusión de monóxido de carbono e hipoxemia^{1,3}.

La disproteinemia (60-80% casos) es una alteración frecuente, habitualmente en forma de hipergammaglobulinemia de tipo policlonal^{1,3}.

Se ha descrito asociación con múltiples patologías (Tabla 1)^{4,6}. El 25% de los casos de NIL se asocian a síndrome de Sjörgen, sin embargo, sólo un 1% de los pacientes con este síndrome presentan NIL^{2,3}. La asociación con hipogammaglobulinemias policlonales, como IDCV, es cercana al 10%^{2,6}.

NIL	
Aislada: idiopática, 20% no se asocia a otra patología	
Asociada	
• Patología autoinmunitaria (39%):	
- Síndrome de Sjörgen	
- Artritis reumatoide	
- Lupus	
- Enfermedad celíaca	
- Tiroiditis de Hashimoto	
- Anemia perniciosa	
- Miastenia gravis	
- Cirrosis biliar primaria	
• Estados de inmunodeficiencia (14%):	
- Asociado gammapatía policlonal	
- Inmunodeficiencia común variable	
- VIH	
• Infecciosa:	
- Virus de Epstein Barr	
- Neumonitis por <i>Legionella</i> , BK*, <i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>	
*BK: bacilo de Koch, tuberculosis	

Tabla 1. Enfermedades asociadas a neumonía intersticial linfoidea

Dado las dificultades diagnósticas, se realizó biopsia pulmonar. Los hallazgos histológicos fueron contundentes de NIL, con demostración de un infiltrado linfocitario difuso, proliferación benigna y policlonal a nivel del intersticio pulmonar, con predominio de septos y área peribroncovascular^{1,3}. La demostración de infiltrado policlonal de células B distingue NIL de los linfomas.

El diagnóstico de IDCV se basa en la disminución o ausencia en la producción de anticuerpos, con una reducción de 2 desviaciones estándar en suero de

IgG y al menos otra Ig (IgA o IgM), como se confirmó en esta paciente. Es consecuencia de un defecto genético que afecta a los linfocitos B. Los estudios moleculares en búsqueda del defecto genético causal no están disponibles en Uruguay. Se planteó IDCV por asociar una patología estrechamente relacionada como la NIL y haberse descartado causas secundarias de inmunodeficiencia⁷.

El tratamiento se basa en la publicación de casos. En la NIL idiopática se inicia tratamiento con corticoides, prednisona, 1 mg/kg/día durante 8-12 semanas, hasta estabilizar la enfermedad e iniciar un descenso progresivo. Frente a la mala respuesta, puede asociarse inmunosupresores como ciclosporina^{3,6} o micofenolato mofetilo⁸. Otras opciones terapéuticas, como azatioprina, ciclofosfamida, clorambucilo, presentan respuesta variable^{1,3}. Frente a una NIL con patología asociada, se debe incluir el tratamiento de la misma^{1,3,4}.

En los casos de IDCV se debe asociar tratamiento de reemplazo con inmunoglobulinas intravenosas mensuales (300 a 600 mg/kg mensual)^{2,8}. Este tratamiento disminuye la aparición de complicaciones infecciosas, pero no la afección pulmonar².

La enfermedad puede evolucionar a la aparición de fibrosis pulmonar^{1,4}. Un 52% de los casos evoluciona a la mejoría clínica con el tratamiento correcto, el 11% permanecen estables y un 37% fallecen en los primeros 20 meses del diagnóstico¹.

Se ha descrito la progresión hacia el linfoma pulmonar. Aún queda dilucidar si realmente progresan al linfoma o si fueran desde un principio linfocitos monoclonales que pasaron desapercibidos^{1,3}.

La paciente, a los 18 meses del diagnóstico y tras iniciar tratamiento con prednisona, azatioprina y reemplazo con inmunoglobulinas, está estable. Se continúa el seguimiento en nuestro centro, no requiriendo nuevas internaciones.

Bibliografía

- Zamora A, Barrera L, Mendoza F. Neumonía intersticial linfoidea en adultos. *Inst Nal Enf Resp.* 2009; 22(2): 109-116.
- Peralta G, Villagómez R, Bosio M, Quadrelli S, Chertcoff J, Vigovich F. Neumonía intersticial linfoidea asociada a inmunodeficiencia común variable. *Medicina (Buenos Aires).* 2011; 71(5): 462-464.
- Swigris J, Berry G, Raffin T, Kuschner W. Lymphoid Interstitial Pneumonia, A Narrative Review. *Chest Journal.* 2002; 122: 2150-2164.
- Ancochea J. Consenso para el diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas. *Arch Bronconeumol.* 2010; 46 (Supl 5): 2-21.
- Encinas J, Corral M, Fernández G, Águeda D, de Castro F. Aproximación al diagnóstico radiológico de las neumonías intersticiales idiopáticas. Hallazgos en tomografía computarizada de alta resolución. *Elsevier-Radiología.* 2012; 54(1): 73-84.
- Matsubara M, Koizumi T, Wakamatsu T, Fujimoto K, Kubo K, Honda T. Lymphoid Interstitial Pneumonia Associated with Common Variable Immunoglobulin Deficiency. *Inter Med.* 2008; 47: 763-767.
- Weiler C, Bankers-Fulbright J. Common Variable Immunodeficiency: Test Indications and Interpretations. *Mayo Clin Proc.* September 2005; 80(9): 1187-1200.
- Tashtoush B, Memarpour R, Ramírez P, Bejarano P, Mehta J. Granulomatous-lymphocytic interstitial lung disease as the first manifestation of common variable immunodeficiency. *Clin Respir J.* 2016. doi: 10.1111/crj.12511.