



## Disentería amebiana autóctona. Descripción de 3 casos

**Sr. Editor:** La disentería amebiana se considera una parasitosis importada en España, que se observa en pacientes con antecedentes de viajes a países en desarrollo y en inmigrantes procedentes de estas zonas. No obstante, algunos trabajos de la bibliografía médica nacional han comunicado casos de amebiasis intestinal en nuestro país sin que se encontraran estos antecedentes. Debe indicarse que estos hallazgos se han puesto en duda desde la re-descripción de *Entamoeba histolytica*<sup>1</sup> en dos especies diferentes, pero indistinguibles morfológicamente: *E. histolytica*, la especie patógena, y *Entamoeba dispar*, la especie comensal. En los casos autóctonos mencionados el diagnóstico se realizó mediante exámenes parasitológicos de heces, donde se observaron quistes que se identificaron como *E. histolytica*<sup>2,3</sup>. No obstante, lo más probable es que fueran quistes de la especie comensal, *E. dispar*, pues la serología de *E. histolytica* fue negativa en los casos en que se efectuó<sup>3</sup>, y que, por lo tanto, los pacientes tuvieran una infección por otro patógeno intestinal no detectado. Sin embargo, en los últimos años se están describiendo casos de amebiasis presuntamente autóctonos que se han confirmado mediante serología o técnicas de diagnóstico molecular<sup>4,5</sup>. Este cambio en la prevalencia parece estar asociado al incremento de la población inmigrante, que ha hecho que aumente la circulación del parásito en España.

En este trabajo se comunican 3 nuevos casos de amebiasis intestinal autóctona, ya que los pacientes nunca habían salido de España. Un caso se diagnosticó en un varón de 54 años que vivía en Madrid y los otros 2 se detectaron en una pareja de 37 años que residía en Palencia. En los 3 el motivo de ingreso fue un cuadro de diarrea de larga evolución. Inicialmente los coprocultivos y el estudio de parásitos en heces fueron negativos. Al realizar una biopsia de colon se observó la presencia de *E. histolytica* en 2 casos. Con estos hallazgos histológicos se solicitó serología de *E. histolytica*, que resultó positiva en los 3 pacientes. La infección se confirmó con una técnica diagnóstica molecular basada en la reacción en cadena de la polimerasa. Se interrogó a los pacientes en busca de antecedentes epidemiológicos que explicasen la amebiasis y no se encontró ningún factor de riesgo, salvo que los 2 varones mantenían relaciones sexuales con prostitutas inmigrantes de origen suramericano.

Los casos descritos indican que la amebiasis puede contagiarse por relaciones sexuales con portadores del parásito. Varias publicaciones han recogido casos de contagio por relaciones homosexuales<sup>6</sup>, pero las heterosexuales no se cuentan entre los factores de riesgo para la adquisición de la infección. Nuestro trabajo indica que la infección también puede contraerse por relaciones heterosexuales con personas procedentes de zonas endémicas. En los 2 varones sólo se encontró un antecedente epidemiológico, la relación con prostitutas procedentes de Suramérica, área endémica de amebiasis. Recientemente se ha publicado un caso de absceso hepático amebiano en nues-

tro país<sup>7</sup>, en el que el único factor de riesgo fueron también las relaciones sexuales con prostitutas de zonas endémicas. Por lo tanto, debería interrogarse sobre esta práctica a los pacientes con cuadros sospechosos de amebiasis.

En el caso de la mujer, la infección parece que se adquirió por contacto con su pareja, sin que se hallaran otras causas para el contagio. A este respecto debe indicarse que en varios países desarrollados se han producido pequeños brotes familiares de la infección<sup>8</sup>.

La conclusión más importante que puede extraerse del presente trabajo es que la amebiasis debe empezar a incluirse en el diagnóstico diferencial en pacientes con cuadros clínicos indicativos y sin antecedentes de viajes o de inmigración. Nuestro trabajo también muestra que la sospecha clínica de amebiasis evitaría la realización de pruebas diagnósticas innecesarias y la prescripción de tratamientos inadecuados. A los 3 pacientes descritos se les efectuaron una colonoscopia con biopsias y numerosas pruebas analíticas que podrían haberse evitado si se hubiera incluido la amebiasis en el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico clínico de esta protozoosis intestinal es difícil dado que los síntomas no son específicos y pueden confundirse con diferentes agentes infecciosos, así como con enfermedades intestinales no infecciosas, por lo que es de gran importancia el diagnóstico de laboratorio. La microscopia, método utilizado tradicionalmente, es una técnica de baja sensibilidad y especificidad, ya que no distingue entre *E. histolytica* y *E. dispar*, idénticas morfológicamente. Además, el examen microscópico tras concentración de las heces fue negativo en los 3 casos en el diagnóstico inicial, lo que pudo deberse a la baja sensibilidad de la microscopia o a que se eliminaran sólo trofozoitos y éstos hubieran sido destruidos por el método de concentración. Por tanto, debe resaltarse que un resultado negativo en el examen microscópico no descarta la presencia de *E. histolytica*.

Las técnicas de diagnóstico molecular tienen una elevada sensibilidad<sup>9</sup> para la detección de esta parasitosis, además de poder diferenciar la especie patógena de la comensal. El Servicio de Parasitología del Centro Nacional de Microbiología ha validado una técnica de reacción en cadena de la polimerasa, que se encuentra en su cartera de servicios y que muestra una gran fiabilidad diagnóstica. Los 3 casos descritos se confirmaron mediante la aplicación de este método en muestras de heces de los pacientes. Asimismo, las pruebas serológicas también ayudaron a detectar la infección. La serología de *E. histolytica* es muy útil para diagnosticar la amebiasis intestinal en pacientes de zonas no endémicas<sup>10</sup>. Por lo tanto, las técnicas moleculares, junto con la serología, deben considerarse métodos de referencia para el diagnóstico de la amebiasis.

María José Gutiérrez-Cisneros<sup>a</sup>,  
Miguel Górgolas<sup>b</sup>, Isidro García Martínez<sup>c</sup>  
y María Luisa Jaime Municoa<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Parasitología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. <sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>c</sup>Servicio de Aparato Digestivo. <sup>d</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Río Carrión. Palencia. España.

1. Diamond LS, Clark CG. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (Emended

Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. *J Eukaryot Microbiol.* 1993;40:340-4.

- Pérez Trallero E, Cilla Eguiluz G, Urbietá Egaña M, Muñoz Baroja I. Infecciones autóctonas por *Entamoeba histolytica*. *Med Clin (Barc).* 1985; 85:56.
- Rodríguez HJ, Canut BA, Brezmes Valdivieso MF, De Fuentes I. Implicaciones clínico-epidemiológicas de la infección autóctona por *Entamoeba histolytica*. *Rev Esp Enferm Dig.* 1995; 87:835-6.
- Suárez AG, Olano Acosta MC, Vázquez MJ, Sousa Vaquero JM, Socas MM, Mendoza GE. Colitis aguda fulminante causada por amebiasis intestinal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98:559-60.
- Gutiérrez-Cisneros MJ, Sineiro PE, Gárate OT, Fuentes CI. Absceso hepático amebiano autóctono: diagnóstico microbiológico por PCR. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:493-4.
- Hung CC, Deng HY, Hsiao WH, Hsieh SM, Hsiao CF, Chen MY, et al. Invasive amebiasis as an emerging parasitic disease in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection in Taiwan. *Arch Intern Med.* 2005;165:409-15.
- Díaz-González E, Manzanedo-Terán B, López-Vélez R, Dronda F. Absceso hepático amebiano autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23: 179-81.
- Vreden SGS, Visser LG, Verweij JJ, Blotkamp J, Stuiver PC, Aguirre A, et al. Outbreak of amebiasis in a family in The Netherlands. *Clin Infect Dis.* 2000;31:1101-4.
- Mirelman D, Nuchamowitz Y, Stolarsky T. Comparison of use of enzyme-linked immunosorbent assay-based kits and PCR amplification of rRNA genes for simultaneous detection of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar*. *J Clin Microbiol.* 1997; 35:2405-7.
- Van Doorn HR, Hofweggen H, Koelewijn R, Gilis H, Peek R, Westeyn JC, et al. Use of rapid dipstick and latex agglutination tests and enzyme-linked immunosorbent assay for serodiagnosis of amebic liver abscess, amebic colitis, and *Entamoeba histolytica* cyst passage. *J Clin Microbiol.* 2005;43:4801-6.



## Reducción de la tasa de protrombina causada por la administración de N-acetilcisteína en el tratamiento de la intoxicación por *Amanita phalloides*

**Sr. Editor:** La intoxicación por setas hepatotóxicas, fundamentalmente por *Amanita phalloides*, es la causa de hasta el 4% de las insuficiencias hepáticas agudas en España<sup>1</sup>. La toxicidad está provocada por una toxina, la amatoxina, que afecta fundamentalmente al hígado pero también al intestino y al riñón. En este tipo de intoxicación no hay consenso sobre cuáles son los indicadores de gravedad, y se utilizan en muchos casos analogías con la intoxicación por paracetamol, que es mucho más frecuente. La importancia de establecer adecuadamente el pronóstico radica en la potencial indicación de trasplante hepático como tratamiento de elección en las formas fulminantes. El espectro de indicadores de tal procedimiento va desde la encefalopatía hepática como criterio clínico (en ocasiones ya muy tardío) hasta determinaciones bioquímicas como la bilirrubina o creatinina y las pruebas de coagulación<sup>1-3</sup>. En este último aspecto, se ha postulado la determinación de la tasa de protrom-

bina (TP) como elemento de juicio pronóstico y de indicación de trasplante hepático urgente. Sin embargo, para su correcta evaluación se considera indispensable evitar medidas extrínsecas que pudiesen modificar su valoración, como, por ejemplo, la administración de plasma fresco<sup>3</sup>. En este mismo sentido conviene tener presente la reducción de la TP que puede provocar la administración de N-acetilcisteína (NAC), fármaco donador de glutatión que teóricamente reduce la toxicidad oxidativa intracelular de la amatoxina y que en ocasiones se emplea en el tratamiento de estas intoxicaciones.

A este respecto, se comunica el caso de una paciente de 14 años de edad que consultó por síntomas gastrointestinales a las 24 h de la ingestión de setas. La exploración clínica fue normal, las amanitinas en orina fueron positivas y la analítica sólo demostró una TP del 70%, con el resto de pruebas hepáticas normales. Se la trasladó al área de vigilancia intensiva, donde se inició tratamiento con penicilina y silibilina para disminuir la captación de la amatoxina por el hepatocito; carbón activado para reducir el ciclo enterohepático de la misma, y diuresis neutra para incrementar su eliminación. El descenso de la TP se interpretó como secundario a un compromiso hepático y se administró de forma intravenosa NAC. En las horas posteriores a la infusión se constataron descensos de la TP que alcanzaron el 33%. La ausencia de alteración de marcadores de citólisis hepatocitaria o colestasis y el excelente curso clínico y analítico durante el ingreso hacían poco probable que pudiera atribuirse a la toxicidad por amatoxina. Por ello se sospechó una potencial interacción farmacológica y se retiró la infusión de NAC, con lo que se observó una progresiva normalización de la TP, que alcanzó el 85% en egeñto del alta.

Se ha publicado que la NAC puede reducir la TP en pacientes con intoxicación por paracetamol en ausencia de lesión hepática. Hasta un 28% de los pacientes tratados con NAC presentan reducciones de la TP de hasta un 60% respecto a los valores basales<sup>4</sup>. Esta disminución parece guardar relación con el momento de administración del fármaco, siendo máxima 1 h después de ésta<sup>5</sup>. Más aún, estudios en individuos sanos han demostrado que dicha alteración se produce in vivo e in vitro, relacionada fundamentalmente con la disminución de la actividad de factores dependientes de la vitamina K, como son los factores II, VII, IX y X, así como las proteínas C y S<sup>6</sup>. Dada la rapidez del efecto, dicha alteración no podría atribuirse a la disminución de la producción y probablemente se deba a la reducción de enlaces disulfóxidos intramoleculares de los factores de coagulación involucrados, lo que alteraría de forma reversible su actividad. Estos cambios no han demostrado expresión clínica en forma de hemorragia en ninguno de los trabajos publicados. Si se aplica el algoritmo de Naranjo et al<sup>7</sup> para evaluar la causalidad de una reacción aguda medicamentosa, obtenemos una puntuación total de 8, que corresponde a la categoría de posible reacción. Sin embargo, los datos de los estudios realizados en personas sanas en que se observa una clara reducción de la actividad de los factores dependientes de la vitamina K tras la administración intravenosa de NAC convierten esta asociación en prácticamente segura. En realidad sólo faltaría un punto en el algoritmo aplicado para que alcanzara la categoría de «segura».

En conclusión, dada la importancia de la determinación de la TP como indicador pronóstico en la intoxicación por setas hepatotóxicas, es necesario considerar todos los factores aje-

nos a dicha intoxicación que pudiesen modificarla. Entre ellos es preciso recordar la reducción de la TP que provoca la NAC, cuya eficacia en el tratamiento de la intoxicación por setas no está claramente demostrada<sup>1,8</sup>. Conocer dicha interacción a la hora de interpretar las pruebas de coagulación es indispensable en estos casos, y se propone la interrupción de la infusión de dicho medicamento ante dudas razonables en la determinación de la TP, antes de tomar una decisión terapéutica basada en las pruebas de coagulación. Esto también es válido para otros usos de la NAC intravenosa, como, por ejemplo, la intoxicación por paracetamol o su utilización durante el trasplante hepático.

Carlos Fernández de Larrea<sup>a</sup>, Miguel Lozano<sup>a</sup>, Pedro Castro<sup>b</sup> y Josep Maria Nicolás<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servei d'Hemoteràpia i Hemostàsia.  
<sup>b</sup>Àrea de Vigilància Intensiva. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona. España.

- Mas A. Mushrooms, amatoxins and the liver. *J Hepatol.* 2005;42:166-9.
- Gantzer M, Felgenhauer N, Zilker T. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J Hepatol.* 2005;42:202-9.
- Escudé L, Francoz C, Vinel JP, Moucari R, Cournot M, Paradis V, et al. *Amanita phalloides* poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. *J Hepatol.* 2007;46:466-73.
- Lucena MI, López-Torres E, Verge C, Andrade RJ, Puche MJ, Seoane J, et al. The administration of N-acetylcysteine causes a decrease in prothrombin time in patients with paracetamol overdose but without evidence of liver impairment. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005;17:59-63.
- Schmidt LE, Knudsen TT, Dalhoff K, Bendtsen F. Effect of acetylcysteine on prothrombin index in paracetamol poisoning without hepatocellular injury. *Lancet.* 2002;360:1151-2.
- Knudsen TT, Thorsen S, Jensen SA, Dalhoff K, Schmidt LE, Becker U, et al. Effect of intravenous N-acetylcysteine infusion on haemostatic parameters in healthy subjects. *Gut.* 2005;54:515-21.
- Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 1981;30:239-45.
- Tong TC, Hernández M, Richardson WH III, Betten DP, Favata M, Riffenburgh RH, et al. Comparative treatment of alpha-amanitin poisoning with N-acetylcysteine, benzylpenicillin, cimetidine, thioctic acid, and silybin in a murine model. *Ann Emerg Med.* 2007;50:282-8.

fecciones en el contexto de enfermedades asociadas y/o intervenciones previas. Presentamos el caso de un paciente con artritis séptica de hombro derecho por *Propionibacterium acnes* en el que no se objetivó ningún factor predisponente, lo que constituye una rareza en el conjunto de casos revisados.

Un paciente varón de 44 años de edad acudió al Servicio de Reumatología del Hospital del Mar por omalgia derecha y mala respuesta al tratamiento convencional con antiinflamatorios no esteroideos y rehabilitación. Refería cuadro de dolor en el hombro derecho e impotencia funcional progresiva de 8 meses de evolución. Entre los antecedentes patológicos sólo destacaba una discopatía C3-C5, y no refería ningún antecedente traumático previo. Se hallaba afebril y hemodinámicamente estable. Destacaban una marcada atrofia deltoidea y disminución de la movilidad activa y pasiva del hombro derecho en todos los planos del movimiento. La radiografía convencional del hombro evidenció múltiples erosiones en la cabeza humeral, sin claro pinzamiento articular. La radiografía practicada 8 meses antes había sido normal. Ante la sospecha de artritis de hombro derecho, se solicitó una resonancia magnética, que evidenció pinzamiento articular y extensas erosiones en la cabeza humeral y glenoides, con presencia de discreto derrame articular. La gammagrafía ósea (GGO) con tecnecio y leucocitos marcados mostraba hipercaptación indicativa de cuadro de artritis séptica. Para descartar que hubiera un proceso neurológico asociado, se solicitó un electromiograma, donde se observó afectación neuropática posganglionar del plexo braquial superior derecho, indicativa de síndrome de Parsonage-Turner. Las determinaciones de bioquímica, hemograma, inmunología, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva fueron normales, y las serologías solicitadas, negativas.

Ante la persistencia del cuadro y la negatividad de las pruebas se solicitó artroscopia de hombro derecho con toma de muestras de membrana sinovial, cartilago y hueso. Se realizaron cultivos para bacterias, micobacterias y hongos. El cultivo de membrana sinovial fue positivo para *P. acnes*. Ante la positividad del cultivo y un curso clínico indicativo, se consideró que *P. acnes* era el agente responsable de la artritis séptica del paciente. Se pautó tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico (875/125 g/8 h, vía oral) durante 3 meses y se solicitó una GGO con tecnecio para valorar la evolución clínica. Con tratamiento antibiótico y tratamiento de rehabilitación, el paciente presentó una correcta evolución clínica, con disminución del dolor, ligero aumento de la movilidad articular y mejoría de la atrofia muscular. La GGO con tecnecio solicitada 3 meses después del inicio del tratamiento mostró negatividad de la captación, lo que indicaba la resolución del proceso séptico.

*P. acnes* es un anaerobio grampositivo que forma parte de la flora cutánea y de la membrana conjuntival del ser humano. Desde el punto de vista patogénico, se ha asociado frecuentemente al acné vulgaris<sup>2</sup>, aunque también se ha descrito en relación con el síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis)<sup>3,4</sup>. En la mayoría de las ocasiones en que el cultivo de una muestra obtenida por punción o biopsia es positivo para *P. acnes*, se le considera un contaminante. Sin embargo, en la bibliografía médica revisada se constata que *P. acnes* puede causar infecciones graves como endocarditis, endoftalmítis, infecciones del sistema nervioso central, artritis, espondilodiscitis, infecciones dentales<sup>5</sup> y pansinusitis. En estos casos la puerta de entrada son las lesiones cutáneas relacionadas con el acné<sup>2,6</sup>, la práctica de artrocentesis<sup>7</sup> y ciertas intervenciones quirúrgicas<sup>8</sup>, tales como la colocación de prótesis, válvulas protésicas, lentes intraoculares y derivaciones ventriculo-peritoneales<sup>9</sup>. Como en el caso que nos ocupa, en la bibliografía médica se refieren casos en que no es posible determinar una puerta de entrada para los microorganismos<sup>3,9</sup>.



### Artritis séptica por *Propionibacterium acnes*

**Sr. Editor:** La artritis séptica incluye aquellas artritis producidas por bacterias de carácter piógeno capaces de originar una rápida destrucción articular<sup>1</sup>. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, bacilos gramnegativos y *Neisseria gonorrhoeae*. Sin embargo, hay cultivos positivos para microorganismos considerados inicialmente contaminantes que pueden ser causantes de la enfermedad en función de la situación clínica del paciente y la ausencia de otro germen patógeno. Dichos microorganismos suelen producir in-

Al diagnóstico de infección por *P. acnes* se llega mediante una correcta anamnesis, técnicas de imagen (radiografía, resonancia magnética, GGO con galio/tecnecio) y por el cultivo microbiológico. La analítica (concretamente los reactantes de fase aguda y la fórmula leucocitaria) no debería considerarse una prueba diagnóstica de gran valor, ya que en numerosos casos no se alteran dichos parámetros<sup>3</sup>. Según el tipo de infección y las características del paciente, el tratamiento deberá consistir en antibióticos orales o intravenosos, como betalactamasas, vancomicina, clindamicina o rifampicina, durante 6 a 11 semanas, acompañado o no de técnicas quirúrgicas de desbridamiento. La artritis por *P. acnes* suele presentar buena respuesta al tratamiento antibiótico y/o quirúrgico, pues en la mayoría de los casos se obtienen una mejoría clínica y biológica.

En el caso presentado, la exploración neurofisiológica inicial informó de hallazgos indicativos de síndrome de Parsonage-Turner. Sin embargo, el electromiograma es una prueba sensible pero en ocasiones poco específica, con gran variabilidad interobservador. Al no apreciarse patrón de denervación, las lesiones observadas eran muy inespecíficas y fácilmente atribuibles al desuso y a la discopatía C3-C5 que presentaba el paciente entre sus antecedentes.

Este caso ilustra la importancia de una historia clínica exhaustiva y la racionalización de las pruebas complementarias como ejes de actuación en la práctica clínica diaria.

Delia Taverner Torrent<sup>a</sup>, Jordi Monfort Faure<sup>a</sup>,  
Elisa Docampo Martínez<sup>a</sup>  
y Marina Pou Chaubron<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Reumatología.  
<sup>b</sup>Departamento de Rehabilitación. IMAS. Hospital del Mar y Esperanza. Barcelona. España.

- Nade S. Septic arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2003;17:183-200.
- Delyle LG, Vittecoq O, Bourdel A, Duparc F, Michot C, Le Loet X. Chronic destructive oligoarthritis associated with propionibacterium acnes in a female patient with acne vulgaris: septic-reactive arthritis? Arthritis Rheum. 2000;43:2843-7.
- Hustache-Mathier L, Brousse A, Lohse A, Michel F, Toussiro E, Dupond JL, et al. Infections ostéo-articulaires à *Propionibacterium acnes*. Deux nouveaux cas. Rev Méd Interne. 2000;21:547-9.
- Crouzet J, Claudepierre P, Heddi Aribi EH, Malbrunot C, Beranek L, Juan LH, et al. Infections ostéo-articulaires a *Propionibacterium acnes*. A propos de deux cas de spondylodiscit. Rev Rhum Engl Ed. 1998;65:68-71.
- Jacobsson S. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Int J Oral Surg. 1984;13:363-85.
- Schaeverbeke T, Lequen L, De Barbeyrac B, Labbe L, Bebear CM, Morrier Y, et al. *Propionibacterium acnes* isolated from synovial tissue and fluid in a patient with oligoarthritis associated with acne and pustulosis. Arthritis Rheum. 1998;41:1889-93.
- Kooijmans-Coutinho MF, Markusse HM, Dijkmans BA. Infectious arthritis cause by *Propionibacterium acnes*: a report of two cases. Ann Rheum Dis. 1989;48:851-2.
- Berthelot P, Carricajo A, Aubert G, Akhavan H, Gazielly D, Lucht F. Outbreak of postoperative shoulder arthritis due to *Propionibacterium acnes* infection in nondebilitated patients. Infect Control Hosp Epidemiol. 2006;27:987-90.
- Jakab E, Zbinden R, Gubler J, Ruef C, Von Graevenitz A, Krause M. Severe infections caused by propionibacterium acnes: an underestimated pat-

hogen in late osteoperative infections. Yale J Biol Med. 1996;69:447-82.



### Un caso de shoshin beriberi

**Sr. Editor:** El shoshin beriberi, una entidad infrecuente producida por déficit de tiamina, puede tener una evolución fulminante y desenlace fatal si no se tiene en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente que presenta shock y acidosis metabólica. La respuesta al tratamiento con administración de tiamina es espectacular en las primeras 12-24 h. Presentamos el caso clínico de una paciente joven que refleja la gravedad de esta enfermedad y lo fácil que es de tratar si se tiene en cuenta su diagnóstico.

Mujer de 38 años de edad, de nacionalidad polaca, que negaba antecedentes patológicos y hábitos tóxicos (barrera idiomática). Acudió a urgencias por clínica progresiva, de un mes de evolución, de debilidad en las extremidades inferiores en relación con cuadro cataral de vías altas. En la exploración física destacaban debilidad y arreflexia en los miembros inferiores; el resto no presentaba alteraciones. En la analítica destacaban hemoglobina de 8,5 g/dl, sodio de 124 mmol/l, albúmina de 2,5 g/dl y acidosis metabólica con pH de 7,30, bicarbonato de 17 mEq/l y exceso de bases de -4,2 mmol/l; el resto de los parámetros era normal. Se realizó una punción lumbar que mostró 2 células nucleadas, 66 mg/dl de proteínas y 124 mg/dl de glucosa. Ante la clínica de debilidad motora progresiva y arreflexia, se orientó el cuadro como un síndrome de Guillain-Barré y se ingresó a la paciente en la unidad de cuidados intensivos para control evolutivo. Al ingresar la temperatura era de 37,3 °C, presión arterial de 100/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lat/min y frecuencia respiratoria de 26 respiraciones/min, sin cambios en la exploración física con respecto a la inicial. Durante los primeros días la paciente no mostró cambios clínicos y se mantuvo hemodinámicamente estable, con persistencia de la hiponatremia, hipalbuminemia y acidosis metabólica (pH, 7,39, presión parcial de anhídrido carbónico [pCO<sub>2</sub>], 20 mmHg; bicarbonato, 12 mEq/l; exceso de bases, -12,9 mmol/l). Se consiguió establecer contacto con unos amigos que informaron de hábito enólico (consumo de más de 100 g/día). Al quinto día de ingreso la paciente presentó dolor abdominal brusco e insuficiencia respiratoria aguda que requirió intubación orotraqueal. Se realizó una tomografía computarizada abdominal que fue normal. Posteriormente experimentó un rápido deterioro hemodinámico con inestabilidad y acidosis metabólica refractarias (pH, 6,8; bicarbonato, 5,4 mEq/l; exceso de bases, -26 mmol/l; pCO<sub>2</sub>, 24 mmHg), hiato aniónico de 39 mEq/l y ácido láctico de 9 mg/dl, sin respuesta a la administración de bicarbonato ni a dosis altas de noradrenalina (> 1 µg/kg/min). Se inició amplia cobertura antibiótica, así como tratamiento con hidrocortisona (previa recogida de cultivos), se administró hematina por posible porfiria aguda intermitente y se pautó tiamina intravenosa como tratamiento de beriberi fulminante. A las 12 h del inicio del tratamiento se objetivó una mejoría clínica espectacular, de modo que pudo disminuirse la dosis de noradrenalina hasta su retirada, y se corrigió la acidosis metabólica (pH, 7,53; pCO<sub>2</sub>, 28 mmHg; bicarbonato, 23,4 mEq/l; exceso de bases, 0,7; ácido láctico de 3 mEq/l) en menos de 24 h. A las 72 h del episodio agudo se retiró el tratamiento antibiótico tras tener todos los cultivos nega-

tivos, así como el tratamiento con hematina después de obtener los resultados analíticos en sangre, orina y heces, todos ellos negativos para porfiria aguda intermitente. Al descartar las otras causas, la clínica y la espectacular respuesta a la administración de tiamina nos orientaron al diagnóstico de shoshin beriberi. Se mantuvo el tratamiento con tiamina y la paciente experimentó una mejoría clínica progresiva, con una evolución posterior sin complicaciones hasta el alta.

El abuso crónico de alcohol se asocia con aumento de la incidencia de déficit de tiamina. Las manifestaciones clínicas de esta carencia sólo aparecen en un 7% de los alcohólicos. La tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) ayuda a las células del organismo a convertir los hidratos de carbono en energía. Es una coenzima indispensable para las reacciones de descarboxilación del metabolismo de la glucosa, de algunos aminoácidos y del etanol. Su carencia produce un bloqueo del ciclo de Krebs y de la producción de adenosintrifosfato, y una acumulación de ácido láctico. También es esencial para el funcionamiento del corazón, los músculos y el sistema nervioso<sup>1</sup>. Las principales formas de manifestación del déficit de tiamina son: a) la cardiovascular (o húmeda), que tiene 2 variantes, una clásica, donde predomina la insuficiencia cardíaca derecha, y otra menos frecuente, aguda o shoshin beriberi, caracterizada por un estado hiperdinámico con insuficiencia cardíaca fulminante, colapso de la circulación periférica, acidosis láctica y shock, y b) la neurológica (seca, neuropatía o síndrome de Wernicke-Korsakoff), que presenta trastornos oculares, marcha inestable, confusión y pérdida de la memoria a corto plazo<sup>2</sup>. Para el diagnóstico de certeza del shoshin beriberi lo ideal sería, además de la clínica indicativa, obtener confirmación bioquímica. Se puede administrar vitamina B<sub>1</sub>, o bien medir in vitro la actividad de la transcetolasa eritrocitaria o la eliminación urinaria de la transcetolasa. No obstante, en la mayoría de series se ha llegado al diagnóstico con la sospecha clínica y la respuesta espectacular a la administración de tiamina<sup>3</sup>. No hay que olvidar que la evolución, si no se trata precozmente, es fulminante y mortal, por lo que ante la sospecha de la enfermedad en un paciente con riesgo de déficit de tiamina es aconsejable hacer la prueba terapéutica. La rápida respuesta, con descenso de la lactacidemia y mejoría de la hemodinámica tras la administración de tiamina, como en el caso presentado, es característica<sup>4</sup> del beriberi cardiovascular.

Maria Pilar Gracia, Antonia Vázquez,  
Yolanda Díaz y Ana Zapatero

Hospital del Mar. Barcelona. España.

- Singleton CK, Martin PR. Molecular mechanisms of thiamine utilization. Curr Mol Med. 2001;1:197-207.
- Smith S. Severe acidosis and hyperdynamic circulation in a 39-year-old alcoholic. J Emerg Med. 1998;16:587-91.
- Romanski SA, McMahon MM. Metabolic acidosis and thiamine deficiency. Mayo Clinic Proc. 1999;74:259-63.
- Ben Ghorbel I, Schleinitz N, Kaplanski G, Harlé JR. Neuromyocardite aigue beriberi par régime alimentaire exclusif. Une observation. Rev Méd Interne. 2000;21:989-92.