

Pleurodinia: Presentación como abdomen agudo

J. R. RODRÍGUEZ ENCINAR, J. GARCÍA VELÁZQUEZ, M. HERRERA MARTÍN,
C. REIG DEL MORAL y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Presentamos un caso de pleurodinia en un varón de 10 años y 4 meses de edad. El hecho de haber recibido un traumatismo abdominal tres días antes y la presentación del cuadro clínico como dolor abdominal lacerante, obligó a un amplio diagnóstico diferencial de abdomen agudo. Posteriormente la afectación respiratoria hizo preciso descartar patología torácica. Se llegó al diagnóstico final por exclusión de otras causas, evolución clínica y demostración de anticuerpos IgG antiviral Coxsackie. PALABRAS CLAVE: PLEURODINIA/ABDOMEN AGUDO/TÓRAX.

PLEURODINIA: ONSET AS AN ACUTE ABDOMEN. (SUMMARY): We present a case of Pleurodynia in a young man of ten years and four months old. We were obliged to do an extensive differential diagnostic of abdomen acute, due to the fact that three days before he was with abdominal traumatism and he had a differential diagnostic with a abdominal acute. Subsequently, the affectation respiratory required to discard thoracic pathology. Finally, the final diagnostic was reached by exclusion of other causes, by clinical evolution and demonstration of Ac IgG anti-virus Coxsackie. KEY WORDS: PLEURODYNIA/ABDOMINAL ACUTE/THORAX.

INTRODUCCIÓN

La pleurodinia (también conocida como mialgia epidémica o enfermedad de Bornholm) es una enfermedad producida por diversos enterovirus, que se presentan habitualmente de forma epidémica, pero que puede aparecer como casos esporádicos. Son múltiples los virus Coxsackie y Echovirus que pueden originarla (1, 2, 3, 4, 5). Se afectan adultos y niños, encontrándose la mayor parte de los casos en personas de menos de 30 años y siendo frecuente la afectación de varios miembros de una misma familia.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de fiebre (37,8.º a 39º C) junto

con dolor torácico, que tiene la característica de ser espasmódico, de intensidad variable, con duración desde minutos a varias horas (lo más frecuente entre 15 y 30 minutos) aumentando con la tos y la respiración profunda y desapareciendo entre los accesos. La respiración durante la crisis de dolor es superficial, rápida y quejumbrosa. Hay zonas de hipersensibilidad cutánea localizadas en la zona del dolor. En el 25 % de los casos se asocia roce pleural. En el 50 % hay dolores abdominales, vómitos y pueden cursar con palidez, sudoración y aspecto de shock, lo que hace necesario un diagnóstico diferencial con procesos de abdomen agudo.

La enfermedad puede evolucionar de forma bifásica, de manera que tras un pe-

riodo de normalidad, pueden reaparecer más tarde la fiebre y el dolor. Como complicaciones están descritas: meningitis aséptica, miocarditis y pericarditis, así como orquitis en varones adultos.

El diagnóstico se hace por sospecha clínica, sobre todo en momentos de epidemia y se confirma mediante la demostración del virus en heces o por la elevación de anticuerpos frente al virus en el período de convalecencia.

CASO CLÍNICO

Varón de 10 años y 4 meses de edad, que traen a urgencias por dolor abdominal, de inicio brusco, que le ha despertado mientras dormía, localizado en hipocondrio izquierdo y epigastrio y que aumentaba con la inspiración «como si le atrevesara hasta la espalda», aliviándose en sedestación. Tres días antes había recibido un traumatismo en epigastrio (puntapie). No había datos de interés en los antecedentes familiares y entre los personales resaltaba el diagnóstico de asma doméstico y alimentario, habiendo precisado varios ingresos por crisis de broncospasmo.

Al ingreso las constantes eran normales. En la exploración el abdomen era blando con dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo y epigastrio; auscultación cardio-respiratoria normal; sin hallazgos significativos en el resto de la exploración física.

Como exámenes complementarios, se realizó hemograma con 17.700 leucocitos (L43, M6, S49, C1, E1), Hb 14,2 gr/dl. Hct 41,4 %, Plaquetas 278.000. Glucemia y creatinina normales, con amilasa 99 U/l. Sistemático de orina normal. Radiografía y ecografía de abdomen normales.

En la tarde del ingreso tiene una nueva crisis de dolor abdominal en flanco iz-

quierdo, aquejando también cefálea frontal pulsátil. Se realiza hemograma de control similar al anterior. La ecografía abdominal sigue siendo normal y en la radiografía simple de abdomen se aprecia actitud escoliótica antiálgica de concavidad izquierda y dilatación de la cámara gástrica. Se realiza estudio gastroduodenal, que es normal.

Al día siguiente comienza con dolor de costado izquierdo y fiebre (máximo de 38,3°C). Refería dolor intenso a la palpación desde la octava a la décima costilla izquierda, apreciándose postura antiálgica con disminución de la movilidad torácica del lado afecto; la auscultación cardiorespiratoria era normal.

En la radiografía simple de torax se aprecia actitud escoliótica de concavidad izquierda sin afectación costal, pleural ni pulmonar. Durante 3 días tuvo episodios de dolor, con normalidad entre las crisis, aunque persistía dolor a la palpación costal.

En un nuevo hemograma se encuentran 11.690 leucocitos (S70, C1, Meta 1, M6, L20, E2). Las células linfoides presentaban una morfología de tipo linfomonocitoide. Hitachi general y hepático normales. Se envía suero a laboratorio de referencia encontrándose un título de anticuerpos IgG antiviral Cocksackie B1 a B6 positivo, 1:40.

Se da de alta al sexto día de su ingreso, estando asintomático. Un mes después continuaba asintomático por exploración física normal. Se repite el estudio de anticuerpos antiviral Cocksackie B1 a B6, siendo positivo con un título de 1:160.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de pleurodinia se realiza con facilidad cuando se afectan varios

miembros de una misma familia o bien en el contexto de un brote epidémico. Es más difícil de realizar cuando se trata de un caso aislado, como el que hemos presentado.

En principio nos planteamos el diagnóstico diferencial de abdomen agudo, teniendo en cuenta el antecedente de traumatismo abdominal y las características referidas del dolor. Descartamos la posibilidad de una pancreatitis traumática, por la normalidad de la amilasaemia y de la ecografía abdominal; se descarta rotura de bazo por la ecografía y la ausencia de datos de hemorragia activa. El estudio gastroduodenal normal descarta por su parte un posible hematoma duodenal.

En cuanto a la clínica torácica es preciso hacer el diagnóstico diferencial de las causas de dolor torácico que figuran en la tabla adjunta. Se descartan las causas cardíacas por la normalidad de la auscultación y radiología. No se aprecian datos de afectación de la pared costal ni clínicos ni radiológicos, no pudiendo plantearse la posibilidad de herpes zoster por la ausencia de varicela previa.

Entre las causas respiratorias, resaltamos la ausencia de crisis de broncospasmo desde varios años antes, así como la referida normalidad radiológica.

Llegamos al diagnóstico de pleurodinia por exclusión del resto de los cuadros clínicos señalados en el diagnóstico diferencial, por la evolución espontánea hacia la normalidad y por la serología, en la que comprobamos una clara elevación de los títulos anticoxsackie B1 a B6 de 1:40 en el momento agudo a 1:160 en período de convalecencia.

Está descrita la evolución bifásica de esta enfermedad, con reaparición de la sintomatología tras un período de normalidad clínica. En nuestro caso se ha seguido al paciente durante 6 meses permaneciendo en todo momento asintomático, por lo que ha sido dado de alta en nuestra consulta.

Nos ha parecido de interés la comunicación de este caso por su presentación como dolor abdominal agudo sin clínica respiratoria aparente hasta el día siguiente de su ingreso, lo que obligó a realizar un diagnóstico diferencial amplio y los exámenes complementarios anteriormente referidos.

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO (*)

CAUSAS CARDIACAS	CAUSAS RESPIRATORIAS
Defectos estructurales del corazón.	Tos intensa en las bronquitis.
Arritmias.	Asma bronquial.
Inflamaciones: Pericarditis.	Derrame pleural, neumonía lobar, neumotórax espontáneo.
Enfermedad de Kawasaki.	Pleurodinia u otras enfermedades víricas.
PARED COSTAL	ABUSO DE DROGAS (Cocaína)
Costocondritis (causa más frecuente)	PSICÓGENAS
Distensión muscular o traumatismo.	
Mastálgia.	
Anomalías costales o de la columna dorsal.	
Herpes zoster.	

(*) Modificado de Park, M. K. (6).

BIBLIOGRAFIA

1. CHERRY, J. D.: *Enterovirus no polio*. En Feigin y Cherry «Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas». Ed. Interamericana. Pág. 1530-1531.
2. CHERRY, J. D.: *Enterovirus*. En Nelson «Tratado de Pediatría». Ed. Interamericana (14.ª ed. esp.), Pág. 1007.
3. COUVREUR, J.: En Gerbeaux, J. «Patología Respiratoria en el niño». Ed. Salvat. Pág. 510-511.
4. WERNER, H. A. y RAY, C.: En Wedgwood, R. J. «Patología infecciosa pediátrica» Ed. Doyma. Pág. 869-870.
5. FERRER PI, S.: En Cruz Hernández «Tratado de Pediatría». Ed. Espaxs. Pág. 387.
6. PARK, M. K.: En «Manual Práctico de Cardiología Pediátrica». Ed. Mosby-Year Book Wolfe Publishing. Pág. 139-140.

Petición de Separatas:

JOSÉ GARCÍA VELÁZQUEZ
Servicio de Pediatría
Hospital General de Segovia
Carretera de Avila, s/n.
SEGOVIA