

Síndrome de las piernas inquietas. ¿Se conoce en atención primaria?

Introducción. El síndrome de las piernas inquietas (SPI) se define como la sensación desagradable en las extremidades inferiores que provoca la necesidad de mover las piernas y, por esto, se puede considerar como un trastorno del movimiento. La clínica se manifiesta al inicio del sueño y en reposo. Descrito por el neurólogo sueco Karl Ekbohm en la década de 1940¹, se estima que afecta al 15% de la población.

Los criterios para realizar el diagnóstico de SPI propuestos por Walters et al² son los siguientes: a) necesidad imperiosa de mover las piernas, generalmente asociado a parestias; b) inquietud motora; c) síntomas agravados con el reposo y alivio parcial y temporal con el movimiento, y d) los síntomas empeoran al atardecer y durante la noche.

Caso clínico. Varón de 50 años con antecedentes de psoriasis cutánea, miringoplastia del oído izquierdo, apendicectomía, herniorrafia izquierda y cirugía por úlcus duodenal. Acudió a consulta por primera vez relatando un cuadro de parestias en ambos miembros inferiores con distribución en calcetín, y dolor que describía como «calambres» nocturnos que le despertaban y mejoraban al levantarse de la cama y deambular. Estaba siendo tratado en su anterior centro de salud desde hacía varios meses con pentoxifilina, sin evidenciar mejoría. La exploración no puso de manifiesto cambios tróficos de la piel, no se observaron alteraciones de la temperatura local, y los ROT estaban conservados y simétricos, el test de Homans bilateral era negativo, los pulsos pedios y tibiales estaban conservados, la RCP flexor era bilateral, la sensibilidad estaba conservada y se apreciaba un leve dolor a la palpación de la masa gemelar. La analítica con hematología, VSG, coagulación, bioquímica elemental, iones y enzimas (aldolasa, CPK y LDH) fueron normales. Sin diagnóstico de presunción, el paciente fue remitido a consulta de medicina interna para su valoración. Tras la realización del estudio por este servicio, y después de una exploración similar a la descrita, el estudio analítico no reveló hallazgos de interés. El ECG, la radiogra-

fía de tórax y el estudio electromiográfico estaban dentro de la normalidad. El paciente fue dado de alta con el siguiente juicio clínico: «se descarta una enfermedad en el momento actual». Tratamiento: «no precisa» y control por su médico de familia.

Tras acudir nuevamente a la consulta de atención primaria después de reevaluar al paciente, se estableció el diagnóstico de SPI y se inició un ensayo terapéutico con nicardipino, 20 mg/24 h, manifestando el paciente una franca mejoría, con disminución de las molestias y mejora del trastorno del sueño asociado.

Discusión y conclusiones. El SPI tiene una prevalencia estimada entre el 2 y 15%, y es por esto uno de los posibles motivos de consulta en atención primaria. No obstante, creemos que este síndrome no se considera habitualmente como causa de estos síntomas inespecíficos que con cierta frecuencia se consultan en atención primaria. Esta falta de sospecha nos hizo consultar con el servicio de medicina interna de referencia que, como se ha descrito, no estableció diagnóstico alguno.

La «obligación» de dar respuesta al paciente y su problema hizo que nos planteásemos posibles diagnósticos y, como resultado de este ejercicio, se presenta la posibilidad del SPI, pues la clínica responde a los criterios establecidos para su diagnóstico y se han descartado otras posibles causas.

Los tratamientos farmacológicos de primera línea³ son las sustancias dopaminérgicas (pergolida, pramipexol, ropinirol, levodopa, carbidopa, etc.) a dosis bajas, administradas media hora antes de acostarse. También son útiles las benzodiacepinas cuando fallan los anteriores y el insomnio es importante.

A pesar de lo dicho anteriormente, se optó por utilizar el tratamiento con nicardipino, pues este fármaco fue recomendado por un especialista en neurología, previo a la posibilidad de utilizar los otros fármacos descritos. Tras pasar meses de tratamiento el paciente está estable, la clínica ha disminuido, se encuentra bien con el fármaco y prefiere continuar tomándolo antes de iniciar otra alternativa terapéutica.

No conocemos evidencias, publicaciones, ensayos, etc., que avalen el uso de nicardipino, pero el paciente refiere estar clínica-

mente mejor desde que está en tratamiento.

J. Ezquerria Gadea^a,
I. López Larráyo^b, G. Escribano^b
y M. García Muñoz^a

^aMédico de Familia. ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada (Madrid). España.

1. Ekbohm K. Restless legs syndrome. Acta Med Scand 1945;158:4-122.
2. Walters AS. The International Restless Legs Syndrome Study Group. Towards a better definition of the restless legs syndrome. Mov Disord 1995;10:634-52.
3. Culebras A. Restless legs syndrome. Diagnosis and treatment. Rev Neurol 2001;3:281-3.

Infección urinaria por *Aerococcus urinae*

Introducción. Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen una de las enfermedades más comunes en la atención primaria, siendo *Echerichia coli* (75%) el microorganismo aislado con más frecuencia, seguido de *Proteus mirabilis* y *Enterococcus*^{1,2}. Comunicamos el aislamiento de un nuevo patógeno urinario muy infrecuente (0,3-0,8%), tanto en el ámbito hospitalario como ambulatorio^{3,4}.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 74 años, diabética bien controlada, que acudió a la consulta con sintomatología urinaria (polaquiuria y disuria) de 2 días de evolución. En el análisis de orina se observaron 25-30 leucocitos por campo, sin otros hallazgos de interés, aislándose 10⁵ UFC/ml de *Aerococcus urinae*. Para confirmar la patogenicidad de la bacteria se repitió el cultivo, creciendo el mismo microorganismo.

Se inició tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg/8 h) por vía oral

Palabras clave: Infección urinaria.
Aerococcus urinae.

durante 10 días, mejorando su sintomatología, siendo el cultivo de control negativo.

Discusión y conclusiones. En 1989, Cristensen et al describieron un nuevo patógeno urinario denominado *A. urinae*. Es un coco grampositivo catalasa negativo con alfa hemólisis, parecido a los estreptococos pero que se agrupa en racimos o tétradas³. Las infecciones producidas con más frecuencia son urinarias, aunque también se han descrito infecciones graves, como endocarditis o sepsis³⁻⁶.

Las ITU ocasionadas por *A. urinae* son raras (0,3-0,8%), según las escasas series publicadas^{3,4}. Estas infecciones afectan a personas de edad avanzada, más frecuente en mujeres, con factores predisponentes locales o sistémicos, hiperplasia de próstata, alteraciones anatómicas, diabetes mellitus y neoplasias⁴⁻⁶. La clínica es indistinguible de las ITU de etiología habitual (*E. coli*)⁴. En nuestro caso, la paciente era mujer, diabética y había presentado con anterioridad otros episodios de ITU.

Esta bacteria es sensible a β -lactámicos, vancomicina, nitrofurantoína y resistente a sulfonamidas. Esta sensibilidad coincide con la de nuestra cepa, por lo que se recomendó tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico^{5,6}.

La rareza de estos microorganismos y la escasez de la bibliografía se debe, en parte, a las dificultades de crecimiento de la bacteria y de su tipificación, ya que se confunden fácilmente con *Streptococcus viridans*^{4,6}.

En conclusión, aunque excepcional, ante un urocultivo positivo con clínica compatible debemos considerar a *Aerococcus urinae* como un patógeno urinario y no como contaminante.

M.A. Remacha Esteras,
A. Esteban Martín, I. Parra Parra
y T. Remacha Esteras^a

Servicio de Microbiología. Hospital Monte San Isidro de León. España.

^aCentro de Salud El Crucero. León. España.

tica en el sur de la provincia de Albacete. An Med Interna 1999;16:236-8.

3. Cristensen JJ, Korner B, Kjaergaard H. *Aerococcus*-like organism-an unnoticed urinary tract pathogen. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 1989;97:539-46.
4. Schuur PM, Van Kasteren ME, Sabbe L, Vos MC, Janssens MM, Buiting AG. Urinary tract infections with *Aerococcus urinae* in the South of the Netherlands. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997;16:871-5.
5. Schuur PM, Sabbe L, Van der Wouw AJ, Montagne GJ, Buiting AG. Three cases of serious infection caused by *Aerococcus urinae*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999;18:368-71.
6. Zhang Q, Kwok C, Attorri S, Clarridge JE III. *Aerococcus urinae* in urinary tract infections. J Clin Microbiol 2000;38:1703-5.

Un caso infrecuente de obstrucción nasal

Introducción. Los pólipos nasales son neoformaciones benignas gelatinosas, semitransparentes, blancas o sonrosadas que protruyen de la mucosa nasal. Resultan un hallazgo frecuente en la consulta de atención primaria, siendo su incidencia global en la población incierta y variable, dependiendo del medio geográfico y, sobre todo, de asociaciones clínicas. Se manifiestan clínicamente como obstrucción nasal, hiposmia, rinorrea, estornudos, drenaje posnasal y dolor facial.

Existen cuadros habituales de poliposis, como el pólipo antrocoanal o de Killian, el síndrome ASA o la enfermedad de Woakes. Con menos frecuencia se han descrito pólipos asociados a enfermedades sistémicas, como fibrosis quística, síndrome de Mounier-Kuhn, síndrome de Kartagener o síndrome de Young¹.

Caso clínico. Nuestra paciente consultó en 1996, con 18 años de edad, por catarros frecuentes. Refería únicamente, como an-

tecedente de interés, un episodio de sinusitis en 1993. En la exploración física llamaba la atención una obstrucción por lesión parecida a un pólipo en la narina derecha. La paciente fue remitida a ORL, donde se diagnosticó una displasia craneofacial etmoido-esfenoidea y se extirpó la lesión. La lesión recidivó 3 años más tarde, precisando reintervención.

Discusión y conclusiones. La displasia fibrosa es un defecto del desarrollo del sistema musculoesquelético en que el tejido fibroso desplaza al hueso normal. Las lesiones se clasifican en monostóticas (se afecta un solo hueso), regionales (se implican varios huesos vecinos) y poliostóticas (se alteran varios huesos, junto con anomalías endocrinológicas). Predomina en el varón, es más frecuente en niños y adultos jóvenes, y tiende a estabilizarse a los 30 años. La afección craneofacial se caracteriza clínicamente por crecimiento gradual e indoloro de predominio unilateral. La sintomatología depende del crecimiento de la lesión y compresión de estructuras vecinas. El diagnóstico se realiza tras correlación clínica, exploración física, estudio radiológico e histopatológico. En la radiografía simple se observa una imagen en vidrio esmerilado. La TAC y la RMN delimitan la extensión de la lesión. La anatomía patológica demuestra una sustitución de hueso por tejido conectivo fibroso, con trabéculas de tejido osteoide o hueso inmaduro. La lesión no está encapsulada. En cuanto al tratamiento, está indicada la resección quirúrgica cuando causa problemas estéticos y/o funcionales. No se emplea quimioterapia ni radioterapia²⁻⁵.

El interés de este caso estriba en que una enfermedad tan frecuente como son los pólipos nasales no se deba a ninguno de los síndromes habituales, y sea una manifestación de una enfermedad no tan conocida, como es la displasia fibrosa craneofacial.

S. de Francisco Velasco^a, R. Sanz Cantalapiedra^b, E. García Alonso^a
y M.J. Polo Polo^a

^aResidente de MFyC. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid. España.

Palabras clave: Poliposis nasal. Displasia osificante craneofacial. Fibroma osificante de etmoides.

1. Ibarburu I, Labraca J, Lerma L, Solanas B. Infecciones del tracto urinario en atención primaria. Aten Primaria 2000;26:65.

2. Atienza MP, Castellote FJ, Romero C. Infección urinaria y sensibilidad antibió-