

II Escuela de Verano

Conferencia Clinicopatológica 1.

Varón de 57 años que consultó por fiebre. Tenía antecedentes de tabaquismo (30 paquetes/año) y no refería otros hábitos tóxicos. Trabajaba como transportista de materias inflamables y tenía contacto con pájaros. Entre sus antecedentes patológicos destacaba úlcus duodenal, hipertrofia benigna de próstata y un episodio de neumopatía por exposición a inhalaciones tóxicas. No tomaba ningún fármaco habitualmente.

Dos meses antes del ingreso presentó un cuadro de fiebre, náuseas, vómitos y tos seca, que trató con un jarabe pautado por su médico. Cedió la fiebre y la clínica respiratoria, pero persistió con astenia y un aumento de sudoración habitual sin predominio horario, que no le impidió seguir trabajando. En alguna ocasión había presentado fiebre de 39° C con escalofríos y cefalea que cedió de forma espontánea.

Nueve días antes del ingreso fue visitado en Urgencias de Traumatología por parestesias a nivel del muslo izquierdo de carácter oscilante. No se observaron alteraciones en la exploración física y se dio de alta con tratamiento mio-relajante y complejo vitamínico B.

Tres días después, mientras conducía el camión, sufrió un cuadro mal definido de desconexión transitoria del medio y parestesias, que se autolimitaron.

El día del ingreso consultó por la aparición de disnea progresiva, tos y fiebre de unos 4 días de evolución. En los dos últimos meses refería pérdida de 5 kg de peso.

A la exploración física destacaba una subictericia conjuntival, hepatomegalia homogénea, taquipnea y fiebre de 38°C, con una exploración neurológica inicial estrictamente normal.

La radiografía de tórax realizada a su ingreso mostró un patrón alveolointerstial bilateral de predominio apical. El sedimento de orina y el ECG de ingreso no mostraron alteraciones. En la analítica destacaba trombopenia de $98 \times 10^9/L$, urea: 9.67 mmol/l, creatinina: 152.14 $\mu\text{mol/l}$, bilirubina total: 21.6 $\mu\text{mol/l}$, bilirubina esterificada: 6.6 $\mu\text{mol/l}$, triglicéridos: 2.43 mmol/l, AST: 0.93 $\mu\text{kat/l}$, LDH: 37.5 $\mu\text{kat/l}$, proteína C reactiva (PCR): 144.55 mg/l. Velocidad de sedimentación globular (VSG) 61 mm. Serologías: IgG *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y VHS tipo II débilmente positivas (IgM negativas). Serologías de *Legionella*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii* (realizada PCR), *Leptospira*, CMV, VEB, *Adenovirus*, HIV y virus hepatitis A, B y C: negativas. Antígeno de *Legionella* en orina: negativo. PPD (2 determinaciones en 7 días): negativo. Ziehl-Nielsen y cultivo de Löwenstein en orina sangre y heces: negativos. Hemocultivos y urocultivos: negativos. Enzima convertidora de la angiotensina (ECA) 112.3 U/L (N: 8-52), ADA 0.68 $\mu\text{kat/l}$ (N: 0-0.33), Beta2 microglobulina 3.2 mgs/l (N<2.1). ANAS, ANCAS, CEA, CA 19.9, CA 125, PSA: normales. Una gasometría arterial basal mostró: pH: 7.43, pCO₂: 34.4, pO₂: 67, bicarbonato: 22.9, EB: -1.6. Sat: 93.6%. La TAC torácica de alta resolución mostró un patrón alveolointerstial bilateral difuso de predominio superior, con mínimas adenopatías mediastínicas (paratraqueal derecha baja de 1.5 cm, pre y subcarinales de 1 cm e hiliares bilaterales < 1 cm). Broncoscopia: macroscópicamente normal. Lavado alveolar: 70% macrófagos, 20% Linfocitos, 10% polimorfonucleares. La citología no mostró células malignas.

El paciente ingresó con la orientación de probable neumonía atípica. Se inició tratamiento con cefotaxima y claritromicina. El paciente presentó una evolución clínica tórpida, con empeoramiento transitorio de la biología hepática (aumento de transaminasas hasta 20 veces su valor normal). Se sustituyó la claritromicina por doxiciclina y se realizó una ecografía abdominal que mostró una hepatoesplenomegalia homogénea, sin otras alteraciones.

Al decimotercer día de ingreso el paciente presentó un síndrome confusional agudo y focalidad neurológica transitoria y oscilante de diferentes territorios: alucinaciones visuales, bradipsiquia, ataxia, parésia braquial izquierda aislada, episodios de hemiparesia facio-braquio-crural izquierdas, hiperreflexia con clonus, parestesias en hemicuerpo izquierdo con dolor neuropático residual, disfagia y disartria. El fondo de ojo y la TC craneal fueron normales. Se practicó una punción lumbar que mostró un líquido en "cristal de roca", normotenso, con ligera hiperproteinorraquia (0.87 g/l), con glucosa, ADA, LDH, recuento y fórmula, cultivos, Ziehl-Nielsen y Löwenstein: negativos. Una segunda punción lumbar mostró 16 leucocitos (46 % polimorfonucleares, 54%

mononucleares), con hiperproteinorraquia y sin otras alteraciones. La citología de ambas muestras no mostró signos de malignidad. La PCR de los virus herpes tipos I, II, varicela zóster, citomegalovirus y Epstein Barr fueron negativas. Una RNM craneal mostró infartos isquémicos agudos y crónicos en diferentes territorios (tanto territorios cerebrales profundos como superficiales de arterias cerebrales anteriores medias y posteriores). El EEG mostró una actividad paroxística sobre el ritmo de base. Se realizó un Ecocardiograma que no mostró cardiopatía estructural embolígena y una ecografía-doppler de troncos supraaórticos que descartó estenosis hemodinámicamente significativas. También se realizó un estudio de trombofilia que fue normal. Se realizó un aspirado medular que mostró una médula ósea no infiltrada, con un Immunofenotipo CD 20+ y una biopsia de cresta ilíaca que mostró una acumulación de linfocitos de aspecto reactivo sin atipia. Se realizó una prueba que fue diagnóstica.