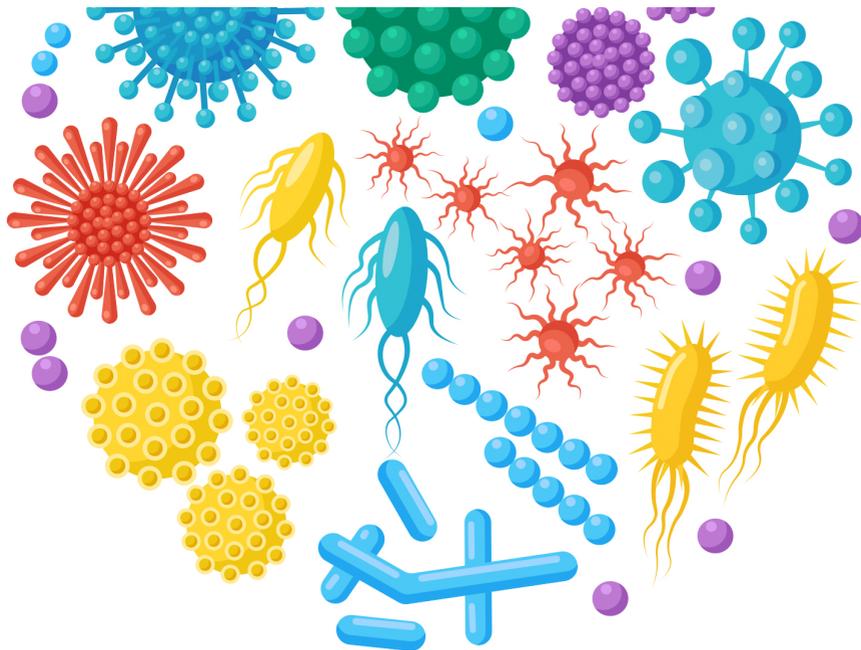


11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

25 Y 26 DE FEBRERO 2021

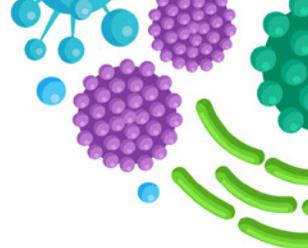


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS





11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



ÍNDICE DE COMUNICACIONES

C-001	VARIANTES GENÉTICAS Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ¿CONDICIONAN LOS POLIMORFISMOS EN GENES DE CITOCINAS UN MAYOR RIESGO DE PADECER ENDOCARDITIS?	06
C-002	DURACIÓN ÓPTIMA DEL TRATAMIENTO DE INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO COMPLICADAS CAUSADAS POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS	08
C-003	IMPACTO DE UN PROGRAMA DE OPTIMIZACIÓN DE ANTIMICROBIANOS EN EL CONSUMO DE ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO Y EVOLUCIÓN DE RESISTENCIAS EN MICROORGANISMOS ESKAPE	10

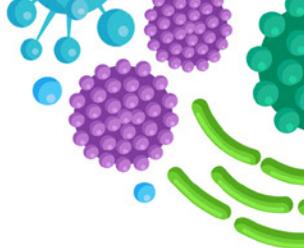
ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

CC-001	BACTERIEMIA: LLEGAR HASTA DONDE LA INFECCIÓN SE EXTIENDE	12
CC-002	ASPERGILOSIS INVASIVA Y GRIPE A... UNA ASOCIACIÓN CADA VEZ MÁS FRECUENTE	14
CC-003	SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE POR HISTOPLASMOSIS DISEMINADA	16
CC-005	ENDARTERITIS POR ESCHERICHIA COLI DE ORIGEN URINARIO	18
CC-006	ANTES DE BIOPSIA RENAL, ANAMNESIS, ANAMNESIS Y ANAMNESIS	21
CC-008	SÍNDROME FEBRIL Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA: UN DESAFÍO HABITUAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	23
CC-009	MENINGITIS DE MALA EVOLUCIÓN	25
CC-010	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO ¿HASTA DÓNDE IMPORTA LA ANAMNESIS?	27
CC-011	SOSPECHOSOS NO HABITUALES	29
CC-012	VARÓN DE 64 AÑOS CON DIARREA Y EDEMAS	31
CC-013	SÍNDROME FEBRIL Y DIPLOPIA	33
CC-015	INFILTRADOS PULMONARES, LESIONES OSEAS MÚLTIPLES Y ANEMIA, BAJO LA MISMA SOMBRA	35
CC-017	EL PRINCIPIO DE UN NUEVO TIPO DE ENDOCARDITIS	37

CC-018	UNA NEUMONÍA DIFERENTE	39
CC-020	VIRUS DE EPSTEIN BARR. ACERCA DE UN CASO	41
CC-021	ABSCESO RECIDIVANTE EN MÚSCULO PSOAS	43
CC-022	REINFECCIÓN POR SARS-COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN HOSPITAL DE PRIMER NIVEL EN RONDA (MÁLAGA)	45
CC-023	INSUFICIENCIA CARDIACA DE CAUSA MUY EXÓTICA	47
CC-024	OSTEÍTIS DE LA SÍNFISIS DEL PUBIS	50
CC-025	SOBREINFECCIÓN DE DISPOSITIVOS PROTÉSICOS	52
CC-026	LA NEUMONÍA EN LOS TIEMPOS DEL COVID-19	54
CC-027	DACTILITIS: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE UNA TUBERCULOSIS DISEMINADA	56
CC-028	DOS CASOS DE ORQUITIS TUBERCULOSA	59
CC-029	TUBERCULOSIS GENITAL FEMENINA ASINTOMÁTICA DE LARGA EVOLUCIÓN	61
CC-031	SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE SECUNDARIO A LINFOGRANULOMA VENÉREO ANAL EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH	63
CC-031	UN CAMBIO DE CONDUCTA SOSPECHOSO	66
CC-032	PIE DIABÉTICO: EL GRAN OLVIDADO	85
CC-033	VACUNAS: HAY VIDA MÁS ALLÁ DEL COVID19	69
CC-034	ESTUDIO DE SINDROME ADENOPÁTICO: RETO DIAGNÓSTICO	72
CC-035	PREVENIR SIEMPRE ES MEJOR QUE CURAR	74
CC-036	¿EL MEJOR AMIGO DEL HOMBRE? CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS COMO CAUSANTE DE SEPSIS GRAVE TRAS MORDEDURA DE PERRO	77
CC-037	FIEBRE PERSISTENTE EN PACIENTE CON CARCINOMA UROTELIAL METASTÁSICO	79
CC-038	DOLOR TORÁCICO EN VARÓN DE 23 AÑOS	81
CC-039	INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO POR RAOULTELLA ORNITHINOLYTICA	84
CC-040	PACIENTE CON TOS Y EXPECTORACIÓN DE UN MES DE EVOLUCIÓN	86



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-041	NO TODO ES COVID EN LA ERA COVID	89
CC-042	LOS ANTIBIÓTICOS SIRVEN PARA TODO Y LO QUE DICE EL RADIÓLOGO VA A MISA	91
CC-043	SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ANEMIA Y ESPLENOMEGALIA	93
CC-044	UNA CAUSA INFRECUENTE DE INFECCIÓN DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	95
CC-045	PÚRPURA CRIOGLOBULINÉMICA UNA FORMA ATÍPICA DE LEISHMANIASIS VISCERA	97
CC-046	LA BIOPSIA DE COLON FUE LA CLAVE	99
CC-047	DOS COMPLICACIONES INFRECUENTES ASOCIADAS	101
CC-048	INFECCIÓN CRÓNICA ACTIVA POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR, EL EXTREMO DEL ESPECTRO DE UN VIRUS CAMALEÓNICO	103
CC-049	LOES CEREBRALES EN UN PACIENTE VIH	105
CC-050	TUBERCULOSIS PULMONAR Y INTESTINAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS	107
CC-051	FIEBRE Y CUADRO CONSTITUCIONAL TRAS INSTILACIONES CON BACILO DE CALMETTE-GUÉRIN (UN EJEMPLO)	109
CC-052	CUANDO EL INFORME RADIOLÓGICO CONFUNDE AL CLÍNICO: ETIOLOGÍA DE LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO CEREBRALES	112
CC-053	KLEBSIELLA PNEUMONIAE HIPERVIRULENTE ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, ¿CIENCIA FICCIÓN?	115
CC-054	SEPSIS RESPIRATORIA Y FLUCTUACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA	118
CC-055	TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL NIÑO INMIGRANTE. LA ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DORSALGIA PEDIÁTRICA	121
CC-056	NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI COMO DEBUT DE INFECCIÓN VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADA A USO DE COTRIMOXAZOL	123
CC-057	MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE	125

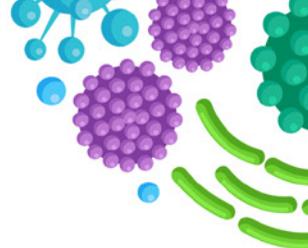


25 Y 26 DE FEBRERO 2021

CC-058	LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA: UN GRAN RETO DIAGNÓSTICO PARA EL INTERNISTA	127
CC-059	ENDOCARDITIS INFECCIOSA: LA IMAGEN NO SIEMPRE OFRECE EL DIAGNÓSTICO	129
CC-060	CAUSA PECULIAR DE MENINGOENCEFALITIS LINFOCITARIA EN ADULTOS	131
CC-061	FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA: CUANDO EL DETALLE MARCA LA DIFERENCIA	133
CC-062	LA CUESTIÓN ESTÁ EN LA HISTORIA CLÍNICA	135
CC-064	PERICARDITIS PURULENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO	137
CC-065	INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN INMUNOCOMPETENTES. A PROPÓSITO DE UN CASO	139
CC-066	DIARREA E ISQUEMIA MÉSNTÉRICA: TABACO, COLESTEROL, HIPERTENSIÓN, DIABETES... ¿Y ALGÚN CULPABLE MÁS?	141
CC-067	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS NO INFALIBLES	144
CC-068	ESTA NEUMONÍA NO PARECE TÍPICA ¡Y TAMPOCO ES COVID!	146



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



C-1 VARIANTES GENÉTICAS Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ¿CONDICIONAN LOS POLIMORFISMOS EN GENES DE CITOCINAS UN MAYOR RIESGO DE PADECER ENDOCARDITIS?

M. Sánchez Ledesma¹, A. Elvira Laffond², D. González Calle²,
C. Gutiérrez Cerrajero³, A. E. Rodríguez Gaude¹, A. M. Ramón Prados¹,
E. Villacorta Argüelles², R. González Sarmiento³

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cardiología.

⁴Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Salamanca.

³Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)

Introducción

La endocarditis infecciosa es una infección asociada con una alta morbimortalidad. Al igual que en otras enfermedades infecciosas, la interacción huésped-patógeno y la respuesta inflamatoria son factores con un impacto pronóstico significativo. La información relativa a la influencia de variaciones genéticas en la endocarditis infecciosa, y en particular de mutaciones en genes relacionados con la respuesta inflamatoria, es escasa. El objetivo principal de este estudio es determinar si la presencia de determinados polimorfismos en genes codificadores de citocinas (IL2, IL6, IL12 y TNF) se asocia con el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa. Como objetivos secundarios, se analizó la relación con el pronóstico de la enfermedad, así como con los valores analíticos marcadores de respuesta inflamatoria.

Material y métodos

Un total de 40 pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca y 160 controles sanos apareados por edad y sexo fueron incluidos en el estudio. Se analizaron los polimorfismos rs2069762 (IL2), rs1800795 (IL6), rs6887695 (IL12) y rs2515924 (TNF α) mediante la reacción en cadena de la polimerasa. Por limitaciones materiales, solo se estudiaron los polimorfismos de la IL2 y la IL6 en los controles.

Resultados

En relación a la influencia de los polimorfismos estudiados en el riesgo de endocarditis, se encontró una relación estadísticamente significativa en el caso del polimorfismo rs1800795. Los genotipos G/C y C/C fueron significativamente menos frecuentes en los pacientes con endocarditis infecciosa que en el grupo control ($p= 0,044$), sugiriendo que el alelo "C" de este polimorfismo se podría comportar como un factor protector en este contexto. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el caso del polimorfismo rs2069762. En cuanto a las cifras de leucocitos y neutrófilos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el caso del polimorfismo rs6887696, de tal modo que



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

la presencia del alelo “C” se relacionó con valores inferiores en ambos parámetros. Además, las cifras más bajas correspondieron a aquellos pacientes con el alelo C en homocigosis, sugiriendo una relación cuantitativa en relación a la expresión del gen. No se encontraron diferencias significativas en el resto de variables analizadas.

Discusión

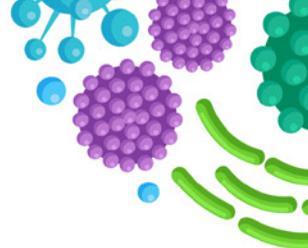
La relación existente entre las variantes genéticas y el riesgo de enfermedades infecciosas ha sido establecida en algunos síndromes, como es el caso de la sepsis o la tuberculosis. Sin embargo, los trabajos en el campo de la endocarditis infecciosa son menos numerosos. En este trabajo encontramos una relación significativa entre la existencia de un polimorfismo de la IL6 y el riesgo de endocarditis. El conocimiento de esta susceptibilidad conferida por variantes genéticas podría ayudar en un futuro a identificar a individuos de alto riesgo, modificando algunas estrategias del manejo de esta enfermedad, como la profilaxis antibiótica.

Conclusiones

La presencia de los genotipos G/C y C/C del polimorfismo rs1800795 (IL6) se asocia con un menor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa en comparación con el genotipo salvaje G/G. Asimismo, el alelo mutado “C” en el polimorfismo rs6887696 (IL12) condiciona la presencia de cifras de leucocitos y de neutrófilos significativamente más elevadas.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



C- 2 DURACIÓN ÓPTIMA DEL TRATAMIENTO DE INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO COMPLICADAS CAUSADAS POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

J. Álvarez Otero¹, J. L. Lamas Ferreiro¹, A. Sanjurjo Rivo¹, I. Abalde Ortega¹, L. González González¹, F. Maroto Piñeiro¹, I. Rodríguez Conde², J. de la Fuente Aguado¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Microbiología. Hospital POVISA, Vigo.

Introducción

El objetivo del presente estudio fue evaluar la evolución clínica de pacientes con infecciones del tracto urinario complicadas causadas por *Pseudomonas aeruginosa* (PA) en función de la duración del tratamiento antibiótico (corto: ≤ 7 días o largo: > 7 días).

Material y métodos

Estudio retrospectivo y observacional. Se incluyeron pacientes hospitalizados con infección del tracto urinario complicada causada por PA entre enero de 2010 y julio de 2019. Los criterios de exclusión fueron: edad menor de 18 años, recurrencias en la primera semana después del final del tratamiento, cultivos de orina polimicrobianos, tratamiento inadecuado según el antibiograma, muerte antes del final del tratamiento con antibióticos y pacientes hospitalizados por cualquier motivo que no sea infección del tracto urinario. Se analizaron las diferencias en las características basales entre los dos grupos de tratamiento (7 días o menos frente a más de 7 días). El índice de probabilidad de recibir tratamiento antibiótico corto se calculó utilizando el modelo de regresión logística. El análisis de supervivencia se realizó utilizando la regresión de Cox ajustada por edad, comorbilidad, sexo e índice de propensión para el tratamiento corto. El objetivo primario fue la mortalidad por todas las causas a los 30 y 90 días. El objetivo secundario fue mortalidad o reinfección a los 30 y 90 días.

Resultados

Se identificaron 525 urocultivos positivos para PA durante el período de estudio. Se incluyeron 78 casos, 55 en el grupo de tratamiento largo y 23 en el grupo de tratamiento corto. La mediana de edad fue de 77,5 años. El 56% eran hombres. La mediana de la duración del tratamiento en los grupos de tratamiento corto y largo fue de 7 y 11 días, respectivamente. La proporción de pacientes con enfermedad renal crónica fue mayor en el grupo de tratamiento prolongado (32% frente a 10%, $P = 0,02$). No hubo otras diferencias en las características basales entre los grupos. La mortalidad a los 30 días fue del 0% en el grupo de tratamiento corto y del 9,1% en el grupo de tratamiento largo ($P = 0,1$). La mortalidad a los 90 días fue del 8,7% en el grupo de tratamiento corto y del



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

18,2% en el grupo de tratamiento largo ($P = 0,2$). No hubo reinfección a los 30 días. La mortalidad o reinfección por AP a los 90 días fue del 21,7% en el grupo de tratamiento corto y del 21,8% en el grupo de tratamiento largo, sin diferencias significativas ($P = 0,9$).

Discusión

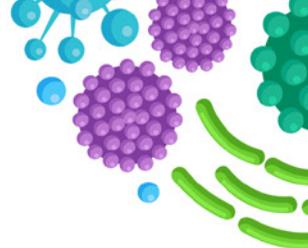
No existen estudios específicos sobre la duración óptima del tratamiento antimicrobiano para las infecciones complicadas del tracto urinario por PA. Este es un punto importante en una era de aumento de la resistencia a los antimicrobianos, a fin de reducir la exposición general al tratamiento con antibióticos.

Conclusión

Las pautas cortas de tratamiento antimicrobiano parecen ser una estrategia adecuada para el tratamiento de infecciones del tracto urinario complicadas por PA.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



C-3 IMPACTO DE UN PROGRAMA DE OPTIMIZACIÓN DE ANTIMICROBIANOS EN EL CONSUMO DE ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO Y EVOLUCIÓN DE RESISTENCIAS EN MICROORGANISMOS ESKAPE

J. L. Lamas Ferreiro¹, J. Álvarez Otero¹, A. Sanjurjo Rivo¹, I. Abalde Ortega¹, I. Fernández Castro¹, I. Enríquez de Salamanca Holzinger², I. Rodríguez Conde³, J. de la Fuente Aguado¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Preventiva, ³Servicio de Microbiología. Hospital POVISA, Vigo.

Introducción

Entre Octubre de 2016 y Octubre de 2017 se implantó en nuestro hospital un programa de control de antibióticos de amplio espectro consistente en auditorías con los médicos responsables de la prescripción. En Octubre de 2017 se completó el protocolo de revisión de dichos fármacos, manteniéndose a partir de entonces el control de: cefepime, ceftazidima, piperacilina/tazobactam, aztreonam, carbapenemes, daptomicina, linezolid y tigeciclina. El objetivo de nuestro trabajo fue evaluar el impacto de este programa en el consumo de antibióticos de amplio espectro y en el desarrollo de resistencias en microorganismos ESKAPE aislados en pacientes con bacteriemia.

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo para el que se utilizaron las bases de datos del servicio de farmacia, microbiología y del equipo PROA. Se compararon dos períodos temporales: Octubre de 2015-Septiembre de 2017 y Octubre de 2017-Septiembre de 2019. Objetivos primarios: a) Evolución del consumo mensual de antibióticos de amplio espectro medido en dosis diarias definidas/estancias*1000, comparando la tendencia en los dos períodos de estudio. b) Densidad de incidencia mensual de bacteriemias por ESKAPE resistentes en los dos períodos medido como número de episodios/estancias*10000. c) Porcentaje mensual de ESKAPE resistentes en hemocultivos en ambos períodos de estudio, medido como número de hemocultivos positivos para ESKAPE resistentes/número de hemocultivos positivos para ESKAPE*100. Objetivo secundario: mortalidad a los 30 días en pacientes con bacteriemia por ESKAPE en ambos períodos. Para el estudio estadístico de los resultados primarios se utilizó un análisis de series temporales. Para el análisis de la mortalidad se usaron curvas de Kaplan-Meier y el test de Log-rank.

Resultados

Desde el inicio del programa de control de antibióticos restringidos se revisaron 2440 pautas de antibioterapia, suspendiéndose el 22%. La densidad de incidencia de bacteriemias por ESKAPE en los 4 años analizados fue de 5,85 casos/10000 estancias. Durante el período post-intervención se produjo un descenso significativo



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

en el consumo de antimicrobianos de amplio espectro (-32,21 DDD/1000 estancias mensuales, $P=0,04$) y en el porcentaje de ESKAPE resistentes en hemocultivos (14% en el período pre-intervención frente a 10% en el período post-intervención, $P=0,03$). La incidencia mensual de bacteriemia por ESKAPE resistentes descendió aunque de forma no estadísticamente significativa (-0,25 casos/10000 estancias mensuales, $P=0,1$). No hubo diferencias significativas en la mortalidad por bacteriemias por ESKAPE entre los dos períodos (20,8% vs 22,4%, $P=0,8$).

Discusión

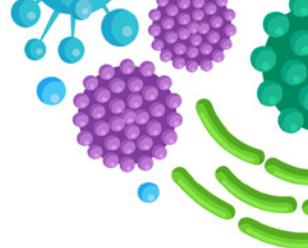
Los microorganismos ESKAPE (*Enterobacter spp*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus faecium*) están implicados en muchas infecciones en pacientes hospitalizados. Los PROA son fundamentales para el control del uso de antimicrobianos. En este estudio demostramos el impacto beneficioso sobre el desarrollo de resistencias y el consumo de antimicrobianos tras la instauración de un programa de control de antibióticos de amplio espectro.

Conclusión

La instauración de un programa de control de antibióticos de amplio espectro es efectiva en la disminución del consumo de dichos fármacos, con un impacto significativo en el descenso de resistencias antimicrobianas en bacteriemias por microorganismos ESKAPE, sin que ello implique un cambio en la evolución clínica de los pacientes.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-1 BACTERIEMIA: LLEGAR HASTA DONDE LA INFECCIÓN SE EXTIENDE

S. Moragón-Ledesma¹, S. Castañeda-Pérez¹, F. J. Montero-Reyes²,
N. Gabarró-López¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción

La bacteriemia por anaerobios es una patología infrecuente de compromiso sistémico, con elevada mortalidad especialmente ante un inadecuado tratamiento empírico inicial¹. La filiación diagnóstica precisa una adecuada sospecha para iniciar tratamiento precozmente, ya que su demora conlleva desenlaces fatales².

Caso clínico

Mujer de 74 años con amplia historia de infecciones urinarias por microorganismos sensibles acude a urgencias por shock séptico precisando noradrenalina para mantenimiento hemodinámico. Febril. Se inicia ceftriaxona y gentamicina tras la recogida de cultivos. Se recoge historia de sensación distérmica durante cinco días, con dolor lumbar que empeora con los movimientos, más intenso por la noche, puño-percusión bilateral negativa. Análíticamente leucocitosis con elevación de reactantes, conservada la función renal e iones en rango. En hemocultivos se aísla *Prevotella buccae* sensible a metronidazol, por lo que se inicia en monoterapia. El TC descarta malignidad y se observa derrame pleural bilateral de predominio izquierdo e imágenes compatibles con espondilodiscitis en D10-D11. La RMN evidencia un absceso paravertebral izquierdo. Durante el tratamiento se registra un pico febril asociado a clínica miccional con aislamiento de la especie *Enterococcus* en orina. Se amplia cobertura con linezolid durante diez días. La evolución del derrame resulta tórpida a pesar de diuréticos. Se obtiene líquido compatible con exudado estéril sin criterios de empiema. Se coloca tubo de tórax con instilaciones de uroquinasa, con buena evolución. Tras tres semanas la paciente está asintomática y no precisa oxigenoterapia. Los cultivos son negativos y el derrame presenta franca mejoría. Se decide alta con antibioterapia oral seis semanas.

Discusión

La bacteriemia por anaerobios es una entidad poco frecuente y la demora terapéutica conlleva peor pronóstico¹. El aislamiento del agente causal permite la antibioterapia dirigida, preferiblemente en monoterapia a la menor dosis efectiva^{1,2}. La extensión de la enfermedad marca la duración del tratamiento y su pronóstico, y es la clínica quien dirige ulteriores pruebas complementarias, aunque frecuentemente no se identifica focalidad. La espondilodiscitis en contexto de bacteriemia debe sospecharse ante dolor lumbar insidioso y lentamente progresivo, frecuentemente de predominio nocturno³. La resonancia magnética permite observar destrucción ósea y del espacio intervertebral y

la identificación etiológica puede omitir la biopsia. En ausencia de focalidad neurológica o signos de compresión medular puede evitarse el drenaje del absceso⁴.

La sintomatología infecciosa en entorno nosocomial durante tratamiento antibiótico hace pensar en microorganismos resistentes. El uso de anaerobicidas como el metronidazol puede favorecer la infección por enterococos resistentes, probablemente por alteración de la flora intestinal. La adición de linezolid o la combinación de *quinupristina-dalfopristina* es una buena opción⁵.

La infección vertebral con derrame exudado estéril ha sido descrita, aunque existen casos más graves de empiema. Las dos hipótesis más aceptadas son la extensión por contigüidad y la irritación pleural⁶. Su tratamiento es insidioso aunque suele evolucionar favorablemente con el control de la infección.

Conclusiones

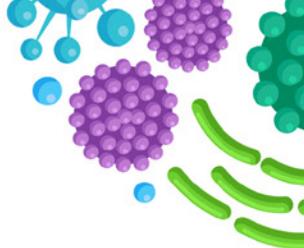
La bacteriemia por anaerobios es una entidad poco frecuente pero de elevada letalidad, por lo que es necesaria la instauración de medidas tempranas¹. Su manejo viene afectado por su extensión, así como por su pronóstico, haciendo que las pruebas complementarias guiadas por sospecha clínica sean fundamentales en su manejo.

Bibliografía

1. Benítez Toledo M.J. *Estudio prospectivo de bacteriemias por anaerobios en un hospital de tercer nivel. [Tesis doctoral]. Madrid: Facultad de Medicina. Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. 2017.*
2. Cisneros-Herreros JM, Cobo-Reinoso J, Pujol-Rojo M, Rodríguez-Baño J, Salavert-Lletí M. *Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2007; 25(2): 111-130.*
3. Nolla JM, Ariza J, Gómez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, Escofet DR, Gudiol F. *Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. Semin Arthritis Rheum. 2002;31(4):271*
4. Guerado E, Cerván AM. *Surgical treatment of spondylodiscitis: an update. International Orthopaedics (SICOT). 2012. 36:413–420*
5. Girón-González JA, Pérez-Cano R. *Tratamiento de las infecciones por enterococo. Rev Clin Esp 2003;203(10):482-5*
6. Mateos-Colino A, Florez Gutiérrez J, Monte Secades R. *Derrame pleural asociado a osteomielitis vertebral. Arch Bronconeumol 1995; 31: 74-75.*



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-2 ASPERGILOSIS INVASIVA Y GRIPE A... UNA ASOCIACIÓN CADA VEZ MÁS FRECUENTE

M. P. Redondo Galán¹, V. Cano Llorente², J. Largo Pau², M. A. Sepúlveda Berrocal², Á. M. Nieto González¹, M. J. Moya Saiz², Á. Sánchez Castaño², J. González Moraleja³

¹MIR Medicina Interna, ²FEA Medicina Interna, ³Jefe de Servicio Medicina Interna. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Introducción

Recientemente se ha descrito la asociación de Aspergilosis Invasiva con casos graves de gripe, en especial con el virus de la influenza A (H1N1). Presentamos el caso un varón con síndrome pulmonarrenal de origen autoinmune (ANCA +) que presenta una coinfección aguda por Gripe A y Aspergilosis invasiva.

Caso clínico

Varón de 49 años, natural de Rumanía, residente en España desde 2010, trabajador de la construcción, fumador activo, portador de FV Leyden, con alteraciones pulmonares en estudio por Neumología, sin tratamiento activo. El paciente acude a Urgencias por disnea progresiva de cinco días de evolución, tos poco productiva, epistaxis, mialgias y fiebre termometrada de 40°, sin mejoría tras diez días de tratamiento con amoxicilina/clavulánico, donde se objetiva elevación de reactantes de fase aguda, pancitopenia y fracaso renal agudo no oligúrico. La radiografía de tórax mostraba pequeñas áreas de consolidación en lóbulo inferior izquierdo. Ingresa en planta ante la sospecha de infección respiratoria de vías bajas, en paciente con alta probabilidad de enfermedad autoinmune con afectación sistémica (pulmonar, renal y probablemente hematológica). Al ingreso se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y levofloxacino. Durante el estudio, se realiza fibrobroncoscopia obteniéndose un LBA sugestivo de hemorragia alveolar, junto con RNA para virus influenza A H1N1 positivo y aislamiento de *Aspergillus fumigatus* en la misma muestra. Se decide iniciar plasmaféresis para el tratamiento del proceso autoinmune (vasculitis ANCA+ con afectación pulmonar y renal) y se inicia tratamiento farmacológico con oseltamivir y voriconazol.

Discusión

La IFI es una complicación médica ampliamente estudiada y por tanto, de rápida sospecha, en pacientes con inmunodepresión de diverso origen (típicamente, aquellos con enfermedades hematológicas malignas, receptores de trasplantes tanto hematológicos como de órgano sólido, oncológicos en tratamiento supresor o enfermedades autoinmunes con tratamientos crónicos, incluidos los esteroides). Se ha demostrado que esta inmunodepresión afecta especialmente a los macrófagos alveolares,



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

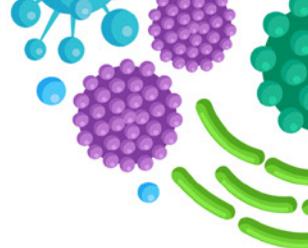
lo que explica que esta situación se asocie a un mayor riesgo de infección pulmonar. Sin embargo, existen casos de pacientes inmunocompetentes que también presentan un alto riesgo de infección fúngica invasora, como aquellos con afectación severa por virus influenza, en especial por la cepa A H1N1. Una hipótesis es que el virus H1N1, una cepa virulenta, puede originar un daño difuso de la mucosa respiratoria que facilita la invasión del hongo. Estos pacientes presentan una alta morbimortalidad, incluso con un adecuado tratamiento combinado, llegando a requerir ingreso en UCI y soporte ventilatorio.

Conclusiones

El virus influenza se ha identificado como un factor de riesgo independiente para la aspergilosis pulmonar invasiva y se asocia con una alta mortalidad. Ante un paciente con datos de gravedad con infección por virus influenza confirmado, con regular o mala evolución a pesar de tratamiento optimizado, debe realizarse una búsqueda intencionada de una posible coinfección por hongos.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-3 SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE POR HISTOPLASMOSIS DISEMINADA

C. Lopera¹, R. Aranega¹, L. Force², P. Barrufet², L. Arbones²

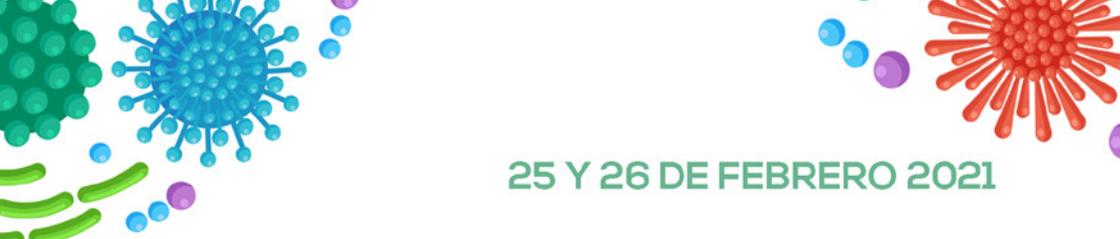
¹Residente de Medicina Interna, ²Médico adjunto, Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna Hospital de Mataró, CSDM.

Introducción

Ante un resultado positivo para el VIH, el cribado de enfermedades oportunistas debe ser amplio y exhaustivo y tener en cuenta el origen del paciente al prever la reconstitución inmune.

Caso clínico

Varón guatemalteco de 32 años, residente en España desde hacía dos años, sin viajes recientes, ni comorbilidades, con pérdida de peso y astenia, así como fiebre intermitente y sudoración nocturna de tres meses de evolución y rectorragias en las últimas tres semanas ingresó para estudio de infección por VIH. La exploración física sólo evidenció candidiasis oral y dos lesiones violáceas supraclaviculares e infracentrimétricas, con biopsia compatible con Sarcoma de Kaposi. La analítica mostró 20 CD4 totales y una carga viral de 1283153 copias/mL, sin resistencias. El resto de parámetros y la radiografía torácica eran normales y la TAC únicamente mostró un nódulo pulmonar de 7mm y una leve esplenomegalia. Se realizó una colonoscopia, objetivando hemorroides internas prolapsadas y dos pequeñas úlceras de medio centímetro, con biopsia para CMV, HHV8 y PCR para micobacterias, negativas. El coprocultivo fue positivo para *Campylobacter spp.* no tratado, por remisión de las diarreas al recibir el resultado. El cribado de infecciones oportunistas, detectó PCR para virus Herpes simplex y CMV positivas, y antígeno de criptococo negativo. Ante los resultados, se inició ganciclovir para CMV, fluconazol para la candidiasis y profilaxis con cotrimoxazol para *Pneumocystis jirovecii*. Pasados diez días, se inició TARGA con Abacavir/Lamivudina/Dolutegravir (ABC/3TC DTG), en un solo comprimido. Tres días después, el paciente presentó un deterioro del estado general, con fiebre y escalofríos, siendo los hemocultivos negativos. Ante la persistencia de la sintomatología se realizó una biopsia de medula ósea, negativa para *Leishmania spp.*, y un PET-SCAN sin signos de infección. Dada la sospecha de síndrome de reconstitución inmune, se inició tratamiento con metilprednisolona. La condición clínica empeoró rápidamente y analíticamente desarrolló pancitopenia, modificando el cotrimoxazol por pentamidina, y presentó colestasis con bilirrubinas de hasta 6 mg/dL, por lo que se realizó una biopsia hepática, complicándose con un hemoperitoneo, precisando cirugía urgente, politransfusiones e ingreso en UCI. En la UCI el paciente desarrolló fallo multiorgánico, iniciándose drogas vasoactivas y ampliando la cobertura antibiótica, y dado el rápido empeoramiento respiratorio,



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

ventilación mecánica invasiva, sin respuesta.

Discusión

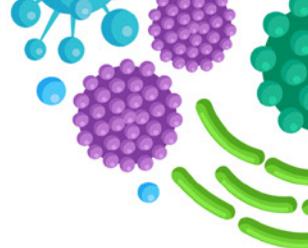
Finalmente, la biopsia hepática evidenció la presencia de *Histoplasma capsulatum*, por lo que ante la sospecha de un síndrome de reconstitución inmune por histoplasmosis diseminada se inició tratamiento con amfotericina B liposomal. Pese a todo, el paciente falleció poco después de iniciar el antifúngico.

Conclusiones

Aunque se han descrito casos de síndromes de reconstitución inmune debidos a *Histoplasmosis capsulatum*, la incidencia y la notificación siguen siendo escasas. El diagnóstico es arduo y las tasas de mortalidad elevadas, pese al inicio precoz del tratamiento.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-5 ENDARTERITIS POR ESCHERICHIA COLI DE ORIGEN URINARIO

I. Diego Yagüe¹, Y. Garitaonandía², A. Gutiérrez¹, E. Montero¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Oncología Médica. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción

Se presenta el caso de una infección de endoprótesis aortoiliaca por *Escherichia coli* de origen urinario, caso infrecuente por la baja prevalencia y aislamiento microbiológico.

Caso clínico

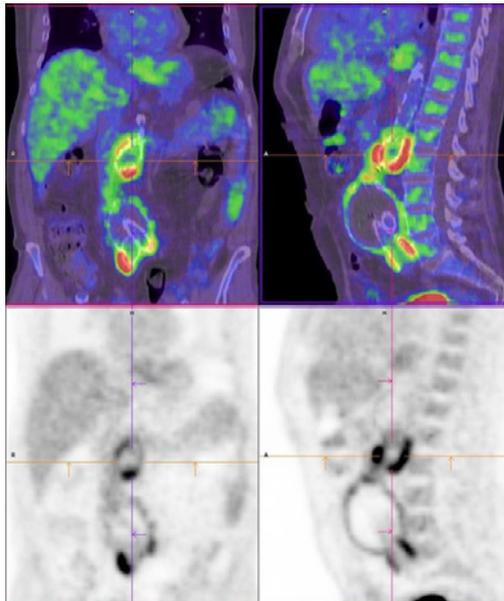
Varón de 83 años, médico. Antecedentes: exfumador, HTA, dislipemia, FA paroxística, intervenido 5 años atrás mediante endoprótesis aorto-biilíaca por aneurisma. Presentó fiebre de 38,5° de una semana asociada a dolor en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, con disuria, polaquiuria y urgencia miccional, tratado con ciprofloxacino VO por sospecha de pielonefritis aguda en centro privado. Exploración Física inicial: T^a: 37,3°, TA: 140/80 mmHg, FC: 45 lpm; dolor abdominal difuso y empastamiento en FID. PPRB negativa. Analíticamente leucocitosis con neutrofilia y anemia normocítica, con PCR 226 mg/dl, resto anodina. Se aísla en urocultivo y en ¾ frascos de hemocultivos *Escherichia coli* sensible a betalactámicos y resistente a quinolonas, aminoglucósidos y cotrimoxazol. Se decide ingreso en nuestro centro y antibioterapia dirigida dada la no mejoría a pesar de tratamiento antibiótico empírico inicial. Presenta mala evolución inicial con febrícula mantenida y PCR > 200 pese a antibioterapia dirigida. Se realiza ecografía urológica, TC abdominal y ETT que descartan complicaciones a nivel endovascular. Sin embargo, ante la alta sospecha clínica, se decide realización de PET. PET-TC: *proceso infeccioso proximal y distal a nivel de la prótesis aórtica con captación patológica. Segundo foco de captación patológica heterogénea en territorio distal de la prótesis rodeando la región proximal de las ilíacas con mayor extensión hacia la derecha.* Se decide inicialmente tratamiento antibiótico conservador (ceftriaxona a dosis altas) y reevaluación radiológica a la semana, con evidencia progresión en TC de control por lo que se decide manejo quirúrgico. Se realiza by pass axilo- bi femoral izquierdo + exclusión aorta abdominal + extracción de saco aneurismático y prótesis infectada mediante laparotomía media con gran dificultad técnica. Se aísla *Escherichia coli* nuevamente con mismo antibiograma que previos. Tras 6 semanas de tratamiento con ceftriaxona desde la cirugía, se desescala a cefuroxima como tratamiento supresor a largo plazo dadas las colecciones postquirúrgicas que presenta. Finalmente es dado de alta a domicilio, siendo necesaria hemodiálisis y rehabilitación.

Discusión

La incidencia de endarteritis se estima 0.6%, con mortalidad a 30 días de un 26,6%. Los microorganismos más frecuentemente aislados son Gram positivos (*Staphylococcus*). Muy poco frecuente es *Escherichia coli*. En una revisión disponible de infecciones endoprotésicas hasta 2013, el aislamiento de *Escherichia coli* como agente causal representaba un 20,7% del total (6/29 casos). Para el diagnóstico, el AngioTC presenta una sensibilidad del 94%, siendo la del PET-TC del 97%. Existen dos alternativas de tratamiento: manejo quirúrgico (que incluiría la extracción endoprotésica y la reconstrucción in situ o el bypass extranatómico) vs manejo conservador con tratamiento antibiótico. En un metaanálisis de 2018, la supervivencia fue significativamente mayor de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico (58% vs 33%, n = 402)

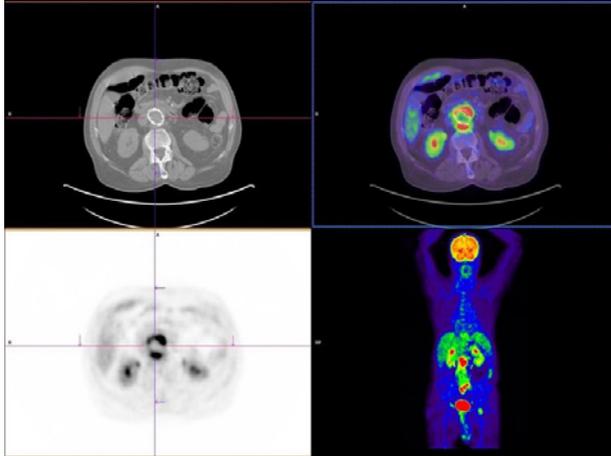
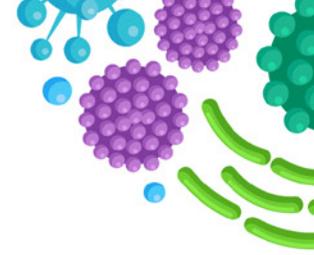
Conclusiones

En conclusión, la endarteritis protésica por *Escherichia coli* es una complicación muy infrecuente de la cirugía de reparación de aneurisma de aorta, siendo el tratamiento quirúrgico el elegido cuando sea posible.





11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-6 ANTES DE BIOPSIA RENAL, ANAMNESIS, ANAMNESIS Y ANAMNESIS

M. Suarez-Robles¹, E. Orviz¹, C. Cano de Luque¹, D. Boianelli Martín¹, R. Martín Sanchez¹, F. Tornero Romero², J. Delgado Dominguez-Palacios³, N. Cabello Clotet¹

¹ Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, ³ Servicio de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

² Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción

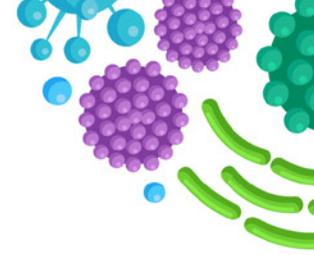
El síndrome nefrótico suele requerir biopsia para su diagnóstico etiológico. Presentamos un caso en el que una adecuada anamnesis puede evitar una prueba invasiva.

Caso clínico

Varón de 35 años, sano, fumador, refiere 4 días de edema progresivo en piernas, fiebre de hasta 39°C, ictericia conjuntival y coluria. Presenta 2 semanas de artralgias simétricas y migratorias de pequeñas articulaciones con exantema no pruriginoso autolimitado en flancos. TA: 135/90 mmHg FC: 102 lpm Sat basal O2: 98% y Tª: 37,6°C. No adenopatías. Exploración física normal, salvo dolor a la flexoextensión de carpos y metacarpofalanges y edema con fóvea bilateral hasta muslos. No lesiones en mucosas, palmas ni plantas. Analítica: PCR 4,0mg/dL, Leucocitos 10900/uL (N 8300/uL), Albúmina 2,3g/dL, Na 130mmol/L, Ca 8,3 mg/dL, Fósforo 5,9mg/dL, Urea 58mg/dL, Creatinina 1,67mg/dL, FG 52,2mL/min, GGT 235U/L, FA 931U/L, Bbt 5,5mg/dL, Bbd 3,67mg/dL, hiperlipidemia. Proteinuria y albuminuria sin microhematuria ni cilindros. Ingresa para estudio de síndrome nefrótico y hepatitis colestásica iniciándose IECA, estatinas, furosemida y quelantes. Ante proteinuria de 20 g/24h se programa biopsia renal con glomerulonefritis membranosa (estadio I). El perfil tiroideo, diabético e inmunológico, proteinograma, ecografía, serologías VIH, virus hepatotropos normales. Reinterrogando: Cocinero. Pareja estable del mismo sexo. Sin ETS previas, serologías VIH- anuales. Niega exposiciones. Cribado gonococo y chlamydia negativos con Ac totales de sífilis positivos con título de RPR elevado (1/64). Iniciamos penicilina G sódica IV 4 millUI c/4 h y tras descartar afectación ocular, ORL y del SNC se simplifica a penicilina G benzatina IM 3 dosis de 2,4millUI semanales. Adecuada respuesta: defervescencia, desaparición del edema y artralgias, normalización de la función renal y hepática. Proteinuria negativa y títulos de RPR 1/8 (mes+3), criterio de curación. Se establece el diagnóstico final de síndrome nefrótico grave, hepatitis colestásica y poliartritis como manifestaciones de sífilis secundaria.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

En nuestro medio asistimos a un aumento importante de ETS en la población general y sobre todo en HSH. *T. pallidum* es una espiroqueta de distribución mundial que puede afectar tanto a inmunodeprimidos como inmunocompetentes, siendo la presentación más habitual la úlcera genital indolora (chancro). La sífilis secundaria puede producir diversas manifestaciones sistémicas que requieren un alto índice de sospecha. En la literatura revisada son excepcionales los casos de afectación renal con síndrome nefrótico y hepática (hepatitis colestásica aguda) concomitantes. A nivel renal, el mecanismo fisiopatológico más postulado es el depósito, en las paredes de los capilares de anticuerpos antitreponema y la afectación histológica más frecuente es la GMN membranosa. A nivel hepático, se cree que la afectación se produce por necrosis periportal del hepatocito e inflamación pericolangiolar.

Conclusión

La sífilis es “gran simuladora”. En esta ocasión el exantema no es típico de secundarismo luético y la afectación renal y hepática es muy poco habitual. Con una cuidadosa anamnesis que incluyó antecedentes epidemiológicos se realizó un diagnóstico de presunción que permitió interpretar las pruebas microbiológicas y modificar la actitud con curación. Recomendamos revisar el boletín epidemiológico regional para conocer los brotes epidémicos, como los vigentes de ETS en la CAM.

Bibliografía

1. Yoshikawa K, Aida Y, Seki N, Miyazaki T, Itagaki M, Ishiguro H et al. Early syphilitic hepatitis concomitant with nephrotic syndrome followed by acute kidney injury. *Clinical Journal of Gastroenterology*. 2014;7(4):349-354.
2. De Almeida S, Giordano L, De Britto A, Santos P, Honorato-Sampaio K. Membranous glomerulonephritis secondary to syphilis. *Braz J Infect Dis*. 2015; 19(4):442-443.
3. Van Herwerden M, Wijnen M, Smedts F, Ellerbroek L, Huisman S. Nephrotic syndrome and a maculopapular rash. *Am J Kidney Dis*. 2010;73(4):xiii-xvi.
4. Janeiro S, Fernandes A, Lopes P, Pedroso E. Secondary syphilis: a rare cause of nephrotic syndrome. *Case Reports*. 2014;2014(jul08 1):bcr2013201473-bcr2013201473.
5. Makker J, Bajantri B, Kumar S. Secondary syphilis with hepatitis and nephrotic syndrome: a rare concurrence. *J Clin Med Res*. 2016;8(7):550-554.
6. Ishiwatari A, Hasegawa J, Hoshino Y, Kaga T, Abe Y, Wakai S. Simultaneous nephrotic syndrome and hepatitis in secondary syphilis: case report and review of the literature. *CEN Case Reports*. 2015;4(2):223-227.

CC-8 SÍNDROME FEBRIL Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA: UN DESAFÍO HABITUAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

E. Tapia Moral¹, S. Gutiérrez González¹, L. Rodríguez Fernández¹,
G. Zapico Aldea¹, I. Usategui Martín¹, A. Vásquez Suero²,
E. Portugal Rodríguez², C. Dueñas Gutiérrez¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción

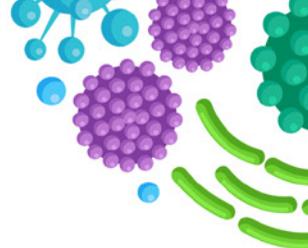
Los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) sufren agudizaciones y cuando son severas se relacionan con una peor supervivencia. La gravedad de la exacerbación depende, entre otros factores, de la etiología de la misma.

Caso clínico

Varón de 53 años con antecedentes de EPOC leve, neumonías de repetición, fumador(72 paquetes/año). Sin tratamiento habitual. Ingresa en Medicina Interna por disnea de moderados esfuerzos asociada a fiebre, tos seca, cefalea y mialgias de cinco días de evolución. Exploración: estable hemodinámicamente, crepitantes bibasales, taquipnea con desaturación precisando de oxigenoterapia en gafas nasales. En la radiografía se observa un infiltrado alveolar bilateral basal y en lóbulo medio sugestivo de neumonía, y analíticamente una insuficiencia respiratoria parcial aguda, linfopenia y aumento de PCR(149 mg/l), procalcitonina normal. La PCR rápida en frotis faringoamigdalares resulta positiva para gripe A H1N1, iniciándose antibioterapia empírica con ceftriaxona, azitromicina y antiviral con oseltamivir. No refiere vacunación antigripal. Tras cinco días de ingreso presenta empeoramiento clínico-radiológico, con aparición de un infiltrado alveolo-intersticial bilateral difuso compatible con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), precisando ingreso en UCI e intubación orotraqueal. La TC de tórax muestra una afectación pulmonar bilateral en “vidrio deslustrado” con áreas de consolidación en bases. Favorable evolución respiratoria que permite la retirada de la ventilación mecánica, tras antibioterapia con ceftriaxona, azitromicina y oseltamivir a dosis doble de la convencional. Durante su estancia en UCI comienza con un cuadro febril. Iniciamos antibioterapia con piperacilina-tazobactam y linezolid, siendo retirada tras la negatividad de hemocultivos, urocultivo, serologías, BAS para bacterias y hongos (gripe A positivo), estudio de LCR tras punción lumbar y PCR de micobacterias. La ecografía abdominal, el ecocardiograma transtorácico y la gammagrafía con leucocitos marcados resultaron normales. Finalmente y tras retirada del tratamiento antimicrobiano se produjo la resolución del cuadro, persistiendo la detección de gripe en el frotis faríngeo.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión y conclusiones

Las infecciones víricas son una causa frecuente de agudización de EPOC. Sin embargo, su detección en esputo no necesariamente significa que sean responsables de la exacerbación. Existen portadores asintomáticos, siendo el virus de la gripe una excepción, ya que la colonización asintomática es infrecuente. La neumonía por virus influenza puede deberse a una neumonía viral primaria, una sobreinfección bacteriana o un cuadro mixto. Las coinfecciones y el SDRA conllevan mayor severidad del cuadro. Otras complicaciones son: afectación muscular, cardíaca y del sistema nervioso central (todas descartadas en nuestro paciente). En nuestro caso, ante la sospecha de sobreinfección bacteriana, se mantuvo cobertura antibiótica empírica hasta obtener cultivos negativos. El tratamiento antiviral fue administrado de forma precoz y hasta una mejoría clínica evidente. La persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento con oseltamivir planteó la posibilidad de resistencia del virus al inhibidor de neuraminidasa, estudio no realizado al no estar disponible en nuestro centro. Dada la evolución, y tras descartar fiebre de origen medicamentoso, consideramos que el empeoramiento fue en el contexto de un SDRA grave secundario a infección por gripe A. La vacunación es una estrategia útil para disminuir las exacerbaciones y la morbimortalidad en personas con patología pulmonar de base.

Bibliografía

1. Zachari KC. *Treatment of seasonal influenza in adults. Uptodate. Jan 2020.*
2. Sethi S, Murphy T. *Evaluation for infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Uptodate. Dec 2019.*
3. Viniol C, Vogelmeier CF. *Exacerbations of COPD. Eur Respir Rev. 2018 Mar 14;27(147). pii: 170103. doi: 10.1183/16000617.0103-2017.*

CC-9 MENINGITIS DE MALA EVOLUCIÓN

A. de Gea Grela, C. Marcelo Calvo, R. Sorriguieta Torre, S. Carrasco Molina, C. M. Oñoro López, J. M. Herrero Martínez, J. Vasquez Manau, G. Daroca Bengoa

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

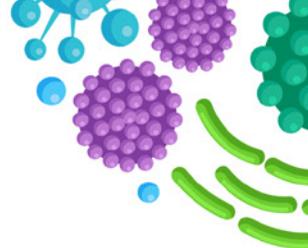
Introducción

Varón de 57 años con antecedente de politraumatismo por accidente de tráfico con aplastamiento vertebral lumbar L4-L5 y rotura esplénica con esplenectomía a los 25 años de edad. Vacunado de *H. influenzae tipo B*, *S. pneumoniae* (Prevenar 13), *Meningococo tipo B* en 2018. Acude por cuadro de 12 horas de evolución de bajo nivel de consciencia y agitación, acompañados de cefalea, vómitos y crisis comicial tónico-clónica generalizada. Siete días antes había presentado un cuadro de tos y expectoración purulenta, así como episodio 48 horas antes de diarrea autolimitada sin productos patológicos. No presentaba fiebre, fotofobia ni vómitos, tampoco nuchalgia. A la exploración física a su llegada, hemodinámicamente estable, con satO₂ basal 92%. Destaca a la exploración neurológica Glasgow Score de 7 (O1V1M5), agitación psicomotriz. Rigidez nuchal con Kerning y Brudzinski positivos. Resto de exploración sin hallazgos. Analíticamente presenta leucocitosis con neutrofilia ($15.08 \times 10^3/\mu\text{L}$) y elevación de PCR (194 mg/L). Ante la sospecha de meningitis aguda se realiza TC craneal urgente sin hallazgos patológicos, y posterior punción lumbar. Se obtiene un líquido turbio, con hipoglucorraquia marcada ($<4 \text{ mg/dL}$), hiperproteínorraquia (468 mg/dL) y neutrofilia con aumento de PMN (47/mm³). Presión de apertura de 25 mmHg.

Se comienza tratamiento con dexametasona y antibioterapia empírica con ceftriaxona y linezolid. En la tinción de Gram se visualizan abundantes diplococos grampositivos, confirmándose 24 horas después el crecimiento de *S. pneumoniae* sensible a penicilina en cultivo de LCR. Ingresa en UCI y durante su estancia, presenta febrícula persistente de hasta 37,5° y rash cutáneo. Se escala antibioterapia a meropenem y daptomicina, si bien el paciente persiste febril. Al día +15, agitación psicomotriz que requiere neurolépticos, y se modifica tratamiento de nuevo a ceftriaxona 2 gr/24 horas. Tras estabilización clínica y hemodinámica pasa a planta de Medicina Interna, con persistencia de fiebre y agitación. Se realiza TC craneal con contraste urgente con imagen sugestiva de posible lesión quística en convexidad frontal de línea media y posterior RMN cerebral donde se objetiva empiema epidural frontal en línea media así como abscesos cerebrales múltiples subcentimétricos en RMN. Ante dolor lumbar y antecedentes de aplastamiento vertebral se realiza también RMN lumbar, con hallazgo compatible con espondilodiscitis L5-S1 con extensión a músculo psoas sin abscesificación.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Ante nueva aparición de rash cutáneo pruriginoso se cambia ceftriaxona por meropenem a altas dosis. El empiema es drenado por Neurocirugía. En RMN craneal de control se objetiva desaparición de empiema, disminución del tamaño de los abscesos pero presencia de hidrocefalia no obstructiva. Se decide colocación de drenaje ventrículo-peritoneal con muy buena evolución posterior. Diagnósticos definitivos: Meningoencefalitis neumocócica, abscesos cerebrales múltiples y empiema epidural frontal en paciente esplenectomizado. Espondilodiscitis L5-S1.

CC-10 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO ¿HASTA DÓNDE IMPORTA LA ANAMNESIS?

E. Menéndez¹, E. Moreno-García², U. Pertierra⁷, E. Rabadán¹, T. Gorria³, M. Olivera⁵, L. Suárez⁴, C. Sánchez⁶

¹Servicio de Medicina Interna Hospital San Pedro. Logroño, La Rioja.

²Servicio de Infecciosas, ³Oncología, ⁴Neumología, ⁵Neurología, ⁶Farmacología. Hospital Clínic. Barcelona.

⁷Servicio de Medicina Interna. Fundación Hospital de l'Esperit Sant. Badalona, Barcelona.

Introducción

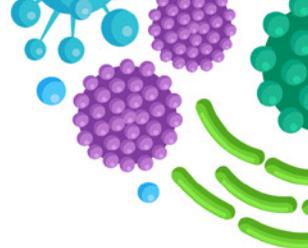
La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por *Coxiella burnetii*. Aunque su incidencia probablemente esté subestimada, se supone de 3 casos por cada 100.000 habitantes/año. Clínicamente presenta gran variabilidad, con un espectro que abarca formas de leves a graves con mal pronóstico. La forma aguda cursa como neumonía, hepatitis o incluso síndrome gripal leve y la forma crónica como endocarditis, osteomielitis y hepatitis granulomatosa. Habitualmente se diagnostica por serología o PCR en sangre o tejidos.

Caso clínico

Varón de 53 años con antecedente de neoplasia de cavum localmente avanzada en 2006 (recibió VCD, radioterapia y exéresis con vaciamiento ganglionar) actualmente libre de enfermedad que ingresa en el Servicio de Enfermedades Infecciosas por fiebre. Natural de Palestina. Freelance con múltiples domicilios. En los últimos 3 años ha vivido en Suiza hasta el 06/12/2019 que se traslada a Barcelona. Niega contacto con animales e ingesta de lácteos no pasteurizados. Acude a Urgencias por fiebre >38°C vespertina con diaforesis y tos seca de 3 semanas de evolución. Análíticamente destaca neutrofilia y PCR de 22 mg/dL y la radiografía tórax muestra infiltrado intersticial perihiliar izquierdo. Se orienta como neumonía adquirida en la comunidad y se inicia ceftriaxona y levofloxacino. Durante la hospitalización persiste febril siendo todos los resultados microbiológicos negativos (baciloscopias y cultivos de esputo, hemocultivos, urocultivo y antigenurias neumococo y *Legionella*). Se realiza TC torácica que objetiva consolidación en base izquierda y posterior fibrobroncoscopia con cultivo del broncoaspirado negativo (baciloscopia y PCR para *M. tuberculosis* también negativas). En controles analíticos presenta anemización con perfil de proceso crónico, trombocitosis, discreta elevación de transaminasas e hiponatremia con criterios de SIADH. Se completa estudio con autoinmunidad (ANAs +1/80 y antinúsculo liso) y serologías para neumonías atípicas. Dados los antecedentes del paciente, se realiza PET-TC que evidencia foco consolidativo conocido y múltiples



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



adenopatías inespecíficas. Se recibe resultado de IgG positiva para *Coxiella burnetii* a título de 1/320 e IgM negativa. Al reinterrogar al paciente, reconoce haber estado en alguna granja de vacas y ovejas en Suiza. Se orienta como probable fiebre Q aguda iniciándose doxiciclina 200 mg/día y se solicitan serologías frente a antígenos fase 1 y 2 a laboratorio externo. Tras 10 días de tratamiento, cede la fiebre y mejora analíticamente.

Discusión

Ante fiebre de origen desconocido tenemos que tener presente la fiebre Q como entidad causal. Es imprescindible realizar una anamnesis completa para identificar factores de riesgo y conocer la variedad de manifestaciones clínicas con las que puede debutar y que dificultan y retrasan el diagnóstico. La forma crónica puede presentar evolución tórpida y complicaciones, que se podrían evitar mediante tratamiento precoz. Por la dificultad de sospecha y orientación clínica adecuada, el diagnóstico microbiológico correcto y la necesidad de monitorización tanto de la función cardíaca como renal, continúa siendo una enfermedad que supone un reto asistencial.

Conclusiones

La fiebre Q es una enfermedad infradiagnosticada que debe constar siempre en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido. El diagnóstico debe basarse en pruebas de laboratorio, clínica compatible y los antecedentes epidemiológicos.

CC-11 SOSPECHOSOS NO HABITUALES

E. Menéndez¹, M. Bodro², E. Rabadán¹, T. Gorria³, L. Suárez⁴, C. Sánchez⁵, M. Olivera⁶

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro. Logroño.

²Infecciosas, ³Oncología, ⁴Neumología, ⁵Farmacología, ⁶Neurología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción

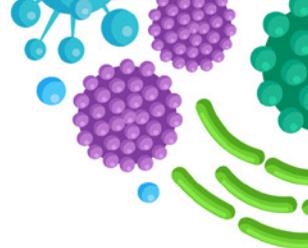
En los últimos años estamos asistiendo a un aumento de incidencia de infecciones por micobacterias no tuberculosas (MNT). Históricamente se han asociado a pacientes inmunodeprimidos pero, cada vez con mayor frecuencia, se describen en población inmunocompetente, dificultando en ocasiones el diagnóstico. Dentro de ellas, *M. abscessus* complex representa la segunda causa más frecuente de patología causada por MNT en humanos, por detrás de *M. avium* complex. Clínicamente, la manifestación típica suele ser enfermedad cutánea diseminada, sobre todo si ha existido algún procedimiento quirúrgico estético previo; pulmonar o ganglionar. Estos microorganismos poseen unas características particulares que predisponen a resistencias a diversos fármacos de forma innata, constituyendo infecciones de muy difícil manejo, que requieren tratamientos largos y con toxicidad elevada.

Caso clínico

Varón de 21 años, originario de Ecuador, sin antecedentes. Acude a Urgencias de nuestro centro por dolor y tumefacción en glúteo izquierdo, con fiebre de hasta 39°C, de 7 días de evolución, que no ha respondido a tratamiento con Augmentine iniciado la semana previa. Refiere realización dos meses antes de liposucción abdominal y lipofilling en ambos glúteos. A la exploración signos de infección cutánea y subcutánea a nivel glúteo y adenopatías inguinales. Analíticamente ligera elevación de RFA sin otras alteraciones reseñables. Se solicita hemocultivo y se realiza punción de la zona para estudio microbiológico. Se instaura tratamiento empírico con Ciprofloxacino y Clindamicina. Tres días más tarde acude nuevamente por empeoramiento clínico. Se realiza TC glúteo que muestra trabeculación de grasa sin abscesos ni colecciones. A la espera de resultados microbiológicos, se modifica pauta antibiótica sustituyendo Clindamicina por Linezolid y se decide ingreso a cargo de Cirugía Plástica para desbridamiento de la zona y antibioterapia endovenosa. Durante el ingreso se aísla *M. abscessus* multirresistente, que explica el persistente empeoramiento clínico y de las lesiones previas. Se instaura tratamiento antibiótico dirigido con Linezolid, Amikacina (durante un mes), Clofazimina y Tigeciclina. El paciente requiere posteriormente suspensión de Tigeciclina por náuseas y vómitos, y también presenta anemia y neutropenia inducidas por Linezolid, que se modifica a Tedizolid. Por último, se introduce



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Bedaquilina como uso compasivo para mayor sinergia. El paciente evoluciona bien, sin complicaciones y con negativización de los cultivos y desaparición de las lesiones tras varios meses de tratamiento.

Discusión

M. abscessus sigue suponiendo un reto diagnóstico y terapéutico en la actualidad. Debemos sospecharlo en aquellos pacientes con antecedente de cirugía reciente (especialmente estéticas) y cuadros clínicos compatibles. El tratamiento es complejo y prolongado, requiriendo normalmente combinaciones de fármacos (en ocasiones de forma parenteral) e intervención quirúrgica de la zona afectada. Es importante realizar pruebas de sensibilidad y orientarlo en función de estas, así como tener en cuenta la toxicidad de los fármacos empleados, dado que son tratamientos superiores a 12 meses y no existen ensayos clínicos actuales que avalen la utilización de algunos de ellos.

Conclusiones

Ante un paciente con lesiones cutáneas y antecedente de cirugía debe sospecharse *M. abscessus*. El tratamiento se ajustará en función de las pruebas de sensibilidad teniendo siempre en cuenta la posible toxicidad farmacológica.

CC-12 VARÓN DE 64 AÑOS CON DIARREA Y EDEMAS

A. Díez Vidal¹, R. Ron González², M. González Barral³, B. González Muñoz¹, S. M. Palomar Pampyn¹, G. Daroca Bengoa¹, Á. Robles Marhuenda¹, J. M. Herrero Martínez¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Galdakao. Bizkaia.

Introducción

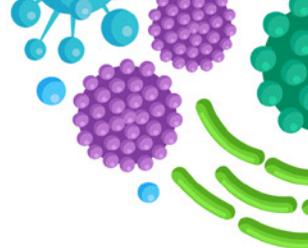
La edad más frecuente de debut de las inmunodeficiencias primarias es la infancia; sin embargo, la mayoría de los pacientes con estas patologías se encuentran en la vida adulta, muchos de ellos con clínica de aparición tardía, más allá de la juventud; pudiendo en muchos casos pasar desapercibidos, especialmente aquellos más leves, y en muchas ocasiones alcanzando el diagnóstico durante el estudio de complicaciones graves secundarias a dichas entidades.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedente de diarrea crónica con desnutrición proteico-calórica, campylobacteriosis crónica refractaria a varios ciclos de tratamiento erradicador, insuficiencia pancreática exocrina, bronquiectasias difusas y adenocarcinoma gástrico en remisión. Ingresa en Medicina Interna por edemas generalizados de un año de evolución, con empeoramiento en las últimas semanas. Refiere asimismo empeoramiento de la disnea que presenta de forma habitual, así como del volumen de la expectoración mucopurulenta. Empeoramiento asimismo de su diarrea habitual, con hasta 14 deposiciones al día, sin productos patológicos. Intertrigo candidiasico generalizado. En estudio analítico se constata pancitopenia moderada, hipoalbuminemia severa con alteración marcada del resto del perfil nutricional y elevación de reactantes de fase aguda. TC toraco-abdominal con bronquiectasias difusas probablemente sobreinfectadas, hepato-esplenomegalia y edema generalizado del tejido celular subcutáneo, sin otros hallazgos. Gram de esputo con BGN y cocos gram positivos, sin crecimiento en cultivo. PCR en heces positiva para campylobacter y giardia lamblia. Positividad IgG para CMV con carga viral de 9,86 e5 copias/mL. Resto de serologías negativas. Sin biopsia intestinal para descartar enteritis por CMV dada la coagulopatía. Fondo de ojo normal. Estudio de amiloidosis negativo. Tratamiento con piperacilina-tazobactam, que tuvo que ser sustituida por tigeciclina y ciprofloxacino por toxicidad (toxicodermia y encefalopatía, resueltas con la retirada del fármaco) y gangiclovir, con mejoría de la clínica respiratoria y negativización de carga viral de CMV, con mejoría de las citopenias, aunque con agudizaciones de la



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



trombopenia durante el ingreso en probable relación con tratamiento con heparina, sin poder descartar componente de PTI. Mejoría del perfil nutricional con suplementación, siendo necesaria inicialmente NPT por el estado de gravedad del paciente. Dada la sospecha clínica, se solicita estudio inmunológico completo, objetivándose agammaglobulinemia, linfopenia global, especialmente T-CD4 y B, inversión de cociente CD4/CD8, aumento de CD21 y cultivos de proliferación linfocitaria in vitro muy disminuidos. Autoinmunidad negativa. Con el juicio clínico una probable inmunodeficiencia común variable, se inicia tratamiento con inmunoglobulinas. Al alta, resolución del estado de anasarca inicial y de la clínica respiratoria, y gran mejoría de diarrea, persistiendo únicamente 3-4 deposiciones al día.

Conclusión

Dadas las diferencias fisiopatológicas entre niños y adultos; la clínica, el diagnóstico y el manejo de las inmunodeficiencias primarias, todas ellas entidades complejas, difiere en función del grupo de edad en cuestión. No debemos olvidar la existencia de estas enfermedades ni la posibilidad de presentaciones tardías de las mismas, debiendo sospecharlas en situaciones como la que hemos planteado con este caso.

CC-13 SÍNDROME FEBRIL Y DIPLOPIA

F. Maroto Piñeiro, J. L. Lamas Ferreiro, M. Rodríguez Villar,
J. Álvarez Otero, A. B. Sanjurjo Rivo, J. de la Fuente Aguado
Servicio de Medicina Interna. Hospital Ribera POVISA. Vigo.

Introducción

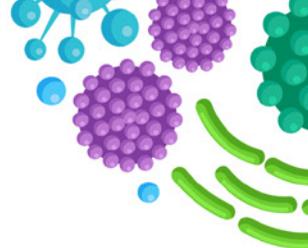
La infección por virus influenza constituye anualmente un motivo de aumento de la afluencia a urgencias e ingresos hospitalarios. Dada la elevada incidencia y prevalencia de esta patología, en ocasiones nos encontramos con manifestaciones poco habituales. A continuación, presentamos el caso de un varón con infección por influenza A y diplopía.

Caso clínico

Se trata de un varón de 67 años sin antecedentes médicos de interés a excepción de extrasistolias ventriculares asintomáticas a tratamiento con betabloqueante con nebivolol. Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución de fiebre de hasta 39°, tos con expectoración blanquecina, malestar general, mialgias y desde hace 12h visión doble horizontal. A su llegada a urgencias presenta constantes en rango a excepción de fiebre de hasta 38°C. La auscultación cardiopulmonar muestra roncus en ambos campos pulmonares. En la exploración neurológica destaca parálisis del sexto par craneal derecho con visión doble al forzar la mirada hacia la derecha. El resto de la exploración neurológica, incluyendo signos meníngeos fueron normales. En urgencias se realizó analítica con hemograma y bioquímica básica que no mostraron alteraciones relevantes, así como radiografía de tórax y TC cerebral que no mostraron tampoco hallazgos significativos. Se realizó un test rápido de gripe en saliva que resultó positivo para infección por virus *Influenza A*. Ante el cuadro de gripe con focalidad neurológica asociada se decidió realizar una punción lumbar y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, vancomicina y ampicilina, así como oseltamivir. El resultado del líquido reveló pleocitosis de predominio neutrofílico y hematíes abundantes que se pusieron en relación con probable punción traumática, por lo que se repitió la punción en menos de 8h, habiendo desaparecido la pleocitosis y destacando únicamente leve proteinorraquia, por lo que ante este resultado y la negatividad del cultivo de LCR se suspendió antibioterapia. Se solicitó una RNM cerebral que reveló datos compatibles con miositis del músculo recto lateral derecho. Se solicitó valoración por oftalmología que descartó otras alteraciones que pudiesen justificar el cuadro. El paciente evolucionó favorablemente tanto en lo referente a la diplopía como al proceso gripal y fue dado de alta con el diagnóstico de miositis del recto lateral derecho en probable relación con infección viral.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

La miositis asociada al virus influenza es una entidad descrita, especialmente en población pediátrica, y que suele afectar principalmente a la musculatura de miembros inferiores, cursando incluso con rabdomiolisis asociada en algunos casos⁽¹⁾⁽²⁾. No hemos encontrado en la literatura un caso superponible al nuestro, aunque sí hay descritos casos de complicaciones oculares asociadas a la infección por gripe como pueden ser la neuritis óptica o la uveítis anterior⁽³⁾, así como la afectación exclusiva del plexo parasimpático ocular⁽⁴⁾. Dada la naturaleza autolimitada del cuadro y su evolución paralela al del cuadro gripal, asumimos de que el evento está relacionado con la infección vírica.

Conclusiones

La infección por virus influenza A puede presentar complicaciones poco frecuentes. La miositis, aunque en general con afectación de otros grupos musculares, puede aparecer en formas menos habituales, en este caso con parálisis del músculo recto lateral derecho que condicionó una diplopía autolimitada.

Bibliografía

1. Agyeman P, Duppenhaler A, Heininger U, Aebi C. Influenza-associated myositis in children. *Infection*. 2004;32(4):199–203. doi:10.1007/s15010-004-4003-2
2. Szenborn L, Toczek-Kubicka K, Zaryczański J, Marchewka-Kowalik M, Miśkiewicz K, Kuchar E. Benign Acute Childhood Myositis During Influenza B Outbreak. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1039:29–34. doi:10.1007/5584_2017_79
3. Nakagawa H, Noma H, Kotake O, Motohashi R, Yasuda K, Shimura M. Optic neuritis and acute anterior uveitis associated with influenza A infection: a case report. *Int Med Case Rep J*. 2017;10:1–5. Published 2017 Jan 4. doi:10.2147/IMCRJ.S113217
4. Giraldi C, Paterni F, Cecchini S, Rama S, Mazzoni M. Paralisi del parasimpatico oculare dopo sindrome influenzale [Paralysis of the parasympathetic ocular nerve after influenza syndrome]. *Riv Neurol*. 1991;61(5):180–182.

CC-15 INFILTRADOS PULMONARES, LESIONES OSEAS MÚLTIPLES Y ANEMIA, BAJO LA MISMA SOMBRA

E. Rabadán¹, A. Rojas⁴, J. Casals², I. Macaya³, E. Menéndez¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro. Logroño.

²Servicio de Nefrología, Servicio de Medicina Interna. Hospital Clinic. Barcelona.

³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid.

Introducción

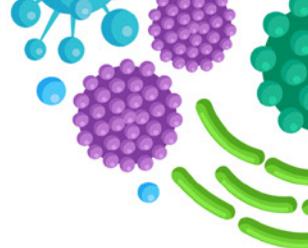
La tuberculosis miliar es una forma potencialmente mortal de tuberculosis resultante de la diseminación linfohematógena de *Mycobacterium tuberculosis*. Puede surgir como resultado de una infección primaria progresiva o de la reactivación de un foco latente con diseminación posterior comprometiendo múltiples órganos.

Caso clínico

Varón de 52 años, natural de Filipinas que ingresa por síndrome constitucional de 2 meses de evolución, astenia, fiebre vespertina y dolor pleurítico. Al ingreso se encuentra afebril, taquipneico saturando 94% con ventimask al 35%, presencia de roncus pulmonares bilaterales e ictericia mucocutánea. En la analítica presenta insuficiencia respiratoria, elevación de RFA con PCR 25 mg/dL, creatinina de 2.47 mg/dL, Hb 11.6 g/dL y mínima citolisis con colestasis e hiperbilirrubinemia (3 mg/dL) de predominio directo. Frotis faríngeo positivo para virus respiratorio sincitial y test de VIH negativo. La Rx tórax mostró infiltrados pulmonares intersticiales bilaterales, paquipleuritis en hemitórax derecho y condensación en LSD. Ingresa en la UCI y ante sospecha de TBC se inicia tratamiento antituberculoso con Rifampicina, isoniacida, pirazinamida y etambutol. En TACAR se confirman infiltrados de origen infeccioso, se realiza fibrobroncoscopia con PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* en BAS y BAL, además aislamiento microbiológico en cultivo de esputo para *Mycobacterium tuberculosis complex*. Durante su estancia presenta empeoramiento progresivo de la colestasis (GGT 881, FA854 y Bb 7.4 a expensas de directa), que se atribuye a rifampicina por lo que se cambia a isoniacida, etambutol, pirazinamida, moxifloxacin y linezolid, además de meropenem para cobertura de neumonía intrahospitalaria durante 7 días. Además, presenta fiebre de nueva aparición, empeoramiento radiológico y respiratorio, ante sospecha de síndrome de reconstitución inmune se añade metilprednisolona IV a 1 mg/kg/día, con mejoría respiratoria, radiológica y analítica. En TAC abdominal se objetivan implantes peritoneales, infiltración esplénica, fractura de L1 y fracturas costales múltiples. Se amplía el estudio con PET-TC que muestra múltiples lesiones óseas (húmeros, columna vertebral, pelvis y fémur). Estos hallazgos son sugestivos de



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



infiltración tuberculosa. Presentó asimismo anemia importante hasta Hb de 6 g/dL, requiriendo transfusión, sin evidenciarse sangrado endoscópico ni hemólisis, por lo que se atribuyó dicha anemia a proceso infiltrativo infeccioso por la TBC.

Discusión

La tuberculosis miliar representa el 1-2% de todos los casos de tuberculosis y hasta el 20% de todas las formas de tuberculosis extrapulmonar en individuos inmunocompetentes. Su tasa de mortalidad se encuentra entre 13% y 25%. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y los hallazgos radiográficos de tórax típicos pueden no presentarse, lo que lleva a dificultades diagnósticas y a un consecuente retraso en el inicio del tratamiento. Se han asociado alteraciones hematológicas como anemia o pancitopenia, cuyas hipótesis más plausibles son hiperesplenismo, hiperplasia histiocítica, fagocitosis o infiltración de médula ósea por granuloma tuberculoso. En nuestro paciente se evidenció una extensa infiltración ósea que podría justificar la anemia progresiva.

Conclusiones

La tuberculosis miliar es una forma aguda, grave y potencialmente mortal de tuberculosis que constituye una emergencia terapéutica, por lo que debe sospecharse en pacientes inmunocompetentes con afectación diseminada.

CC-17 EL PRINCIPIO DE UN NUEVO TIPO DE ENDOCARDITIS

I. Abalde Ortega, A. B. Sanjurjo Rivo, F. Maroto Piñeiro, I. Fernández Castro, S. M. Morón Losada, J. De la Fuente Aguado
Servicio Medicina Interna, Hospital Povisa. Vigo.

Introducción

En los últimos años ha aumentado el uso de TAVI ante estenosis aórtica severa en pacientes con riesgo quirúrgico elevado. Progresivamente se está implantando en más jóvenes y sin un riesgo quirúrgico tan elevado. Entre 1-6% de los casos desarrollan endocarditis.

Caso clínico

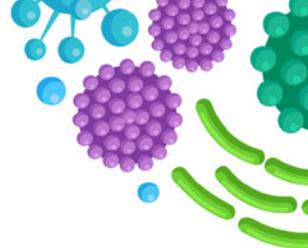
Mujer de 82 años que ingresa por fiebre, tiritona, vómitos y dolor abdominal en hipocondrio derecho acompañado de deterioro del estado general y artralgias con limitación progresiva de su actividad habitual en el último mes. Dos meses antes se le había implantado una TAVI por estenosis aórtica severa. En la analítica destacaba PCR 20,6 mg/dL, VSG 64 mm/h, Hb 10.2 g/dL, GGT 351 U/L y FAL 20,6 U/L. Ante la sospecha de infección de la vía biliar se inició ceftriaxona y metronidazol con tórpida evolución, manteniendo fiebre elevada. Se extrajeron nuevos hemocultivos en los que se aisló un *Enterococo faecalis*. Ante sus antecedentes se sospechó que se presentara una endocarditis por lo que se modificó la antibioterapia a ampicilina y ceftriaxona. El ETE confirmó la presencia de una vegetación perivalvular aórtica. Se propuso tratamiento endovenoso prolongado durante al menos 6 semanas. Debido a la estabilidad clínica y buena evolución con negativización de hemocultivos de control, se decidió traslado a Hospitalización a Domicilio. Se valoraron distintas opciones terapéuticas, finalmente se decidió tratar con Dalvavancina. Tras 10 semanas de antibiótico endovenoso persistía vegetación por lo que se continuó con amoxicilina oral.

Discusión

El número de implantes de TAVI está aumentando en Europa. La endocarditis infecciosa sobre TAVI es una entidad de difícil diagnóstico. Requiere un alto índice de sospecha y su manejo terapéutico es complejo. Los microorganismos aislados más frecuentemente son enterococo, estafilococo aureus y estafilococo coagulasa negativo. Las guías de práctica clínica recomiendan el mismo manejo que ante las prótesis quirúrgicas, y en casos de EI no complicada, tardía no estafilocócica ni fúngica pueden manejarse de forma conservadora pero las pautas no están claramente establecidas. En cuanto a la EI por enterococo requiere una pauta prolongada (hasta 6 semanas). La asociación de ampicilina y gentamicina es de elección y si alta tasa resistencia a aminoglucósidos se recomienda ceftriaxona. En los últimos años se han desarrollado nuevos antibióticos frente a cocos gram positivos con resultados prometedores, como Dalvavancina, debido



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



a su farmacodinámica y larga vida media permite tratamiento prolongado sin necesidad de ingreso hospitalario. Se ha descrito un porcentaje de curación entre 90-96,7% en pacientes con EI por enterococo faecalis tratados con dalvavancina. No se ha definido su duración, sobre todo en casos de TAVI que continúan presentando vegetaciones.

Conclusiones

La clínica inespecífica de nuestra paciente supuso un retraso diagnóstico, habitual en las endocarditis sobre TAVI. Ante pacientes de alto riesgo quirúrgico, es apropiado el manejo conservador mediante antibioterapia prolongada. Si bien, su duración no se ha establecido y se requieren más estudios. Con el desarrollo de nuevos antibióticos como Dalvavancina es posible tratar a estos pacientes por medio de otros regímenes hospitalarios como HADO u Hospital de día.

CC-18 UNA NEUMONÍA DIFERENTE

M. Prieto-Giráldez¹, V. Cano Llorente¹, D. Ibáñez Segura²,
M. V. Martino Castañar³, I. Jiménez Velasco⁴, M. Madrid Requés⁵,
F. Sánchez-Escribano⁶, J. D. Blázquez Alcázar⁷

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias Hospitalarias,

³Servicio de Microbiología, ⁶Servicio de Bioquímica Clínica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo

⁴Servicio de Medicina Interna, Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo.

⁵Centro de Salud Benquerencia, ⁷Centro de Salud Sillería. Gerencia de Atención Primaria Toledo.

Introducción

La Nocardia es un germen gram-positivo aerobio filamentoso perteneciente a la familia de los Actinomycetales poco habitual en la práctica clínica diaria. Posee la habilidad de producir tanto infección localizada como diseminada, típicamente en pacientes con algún grado de inmunosupresión, generalmente celular.

Caso clínico

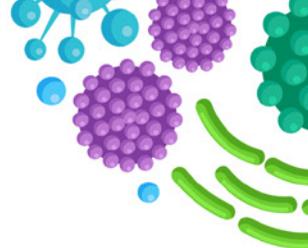
Varón de 91 años con antecedentes de dislipemia, hipotiroidismo subclínico, fumador activo de un paquete diario, intervenido de herniorrafia bilateral y faquectomía de ojo izquierdo en 2015. Ingresa en junio 2019 por cuadro de disnea secundaria a neumonía basal derecha e insuficiencia cardíaca asociada. Se instaura tratamiento depletor y antibiótico con quinolona de tercera generación durante 10 días con buena evolución. Cuatro días tras alta, el paciente reinicia cuadro de fiebre y expectoración blanquecina, con aparición de condensación alveolar multilobar en la radiografía de tórax, por lo que reingresa con diagnósticos de neumonía extensa e insuficiencia respiratoria parcial asociada. Para ello recibe tratamiento carbapenémico por antecedente de ingreso reciente, con mejoría clínica franca. Tras varios cultivos de esputo negativos, se siembra una muestra en medio de cultivo para micobacterias con crecimiento de Nocardia sensible a trimetoprim-sulfametoxazol. Esto permitió desescalar tratamiento antibiótico de cara al alta. Actualmente, tras excelente evolución, el paciente sigue revisiones en Consultas Externas.

Discusión

La Nocardia es un actinomiceto gram-positivo filamentosos que típicamente causa infección pulmonar en inmunodeprimidos, si bien se estima que un 30% de los afectados son inmunocompetentes. Encontrada habitualmente en suelo y material vegetal en descomposición, no forma parte de la flora comensal humana. En la defensa contra la infección, la inmunidad celular juega un papel fundamental, pero otros factores (como alcoholismo, enfermedad pulmonar estructural, toma de corticoides o diabetes) se



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



asocian a un riesgo independiente de desarrollar infección. El papel de la Nocardia no debe subestimarse en infecciones de tórpida evolución, y su búsqueda debe ser activa y en medios de cultivo selectivos. Una vez diagnosticada, su tratamiento suele requerir una duración no inferior a los tres meses, pese a lo cual es característica su persistencia y, en ocasiones, progreso.

Conclusiones

Las infecciones por Nocardia son una entidad clínica ampliamente conocida pero poco diagnosticadas en nuestro medio, ya que requieren una búsqueda intencionada del patógeno y la siembra en medios especiales. Ésta pocas veces se realiza incluso en pacientes con claros factores de riesgo.

CC-20 VIRUS DE EPSTEIN BARR. ACERCA DE UN CASO

J. Fernández Plaza¹, L. Giménez Miranda¹, M. C. López Ríos¹,
C. A. Alarcón González²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de enfermedades infecciosas,
Microbiología Clínica y Medicina Preventiva. Hospital Universitario Virgen del
Rocío. Sevilla.

Introducción

Varón de 19 años con enfermedad de Crohn controlada mediante tratamiento con azatioprina y esteroides largo tiempo. Acude por fiebre de 3 semanas acompañada de astenia, hipertrofia amigdalar con exudados amarillentos-grisáceos y adenopatías cervicales de gran tamaño.

Planteamiento

En la exploración presentaba palidez cutánea, cardiorácico sin hallazgos y abdomen blando con hepato-esplenomegalia no dolorosa. Las pruebas complementarias mostraron: pancitopenia (Hb 8.3 g/dL, leucocitos $1,01 \times 10^3/\mu\text{L}$ con $0,73 \times 10^3/\mu\text{L}$ neutrófilos, plaquetas $20.000/\mu\text{L}$), hipertransaminasemia (GGT 474 U/L, AST 134 U/L, ALT 71 U/L, Bilirrubina directa 4,69 mg/dL). Los hemocultivos fueron negativos y la serología positiva (Ac IgM) para Virus de Epstein Barr (VEB). DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: 1) Síndrome hemofagocítico "maligno" secundario a una infección aguda por VEB y, menos probable, 2) Sepsis de origen incierto, y 3) Linfoma

Discusión

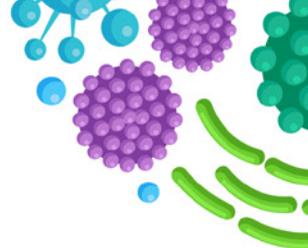
Se solicitaron carga viral para VEB (625.189 copias de DNA/ml), TC toraco-abdominal (hepatoesplenomegalia) y biopsia de conglomerado adenopático cervical (alteraciones reactivas a infección aguda por VEB). El estudio se completó con la determinación de CD25 (67 ng/ml), triglicéridos (275 mg/dl) y ferritina (7589 ng/ml). Con el diagnóstico de síndrome hemofagocítico se inició corticoterapia a altas dosis ($10\text{mg}/\text{m}^2$), con escasa mejoría, por lo que se añadió al tratamiento aciclovir ($10\text{mg}/\text{Kg}/8\text{h}$) y rituximab ($375\text{mg}/\text{m}^2$). La evolución fue muy tórpida con pancitopenia extrema y perforación ileal espontánea con peritonitis fecaloidea que hubo que intervenir (ileostomía de descarga), presentando además imágenes múltiples de pequeños abscesos en hígado y bazo que obligaron a interrumpir el tratamiento con rituximab y que evolucionaron favorablemente con tratamiento antimicrobiano empírico. A pesar de todo, la mejoría clínica fue luego progresiva hasta la recuperación total, con normalización del hemograma y negativización de la carga viral.

Conclusiones

En la hemofagocitosis por Virus Epstein Barr no existe un tratamiento *gold* estándar; sin embargo, puede ser útil el uso de rituximab por haber demostrado inactivación de los linfocitos B infectados. Además, en pacientes con infección viral activa, se



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



ha de considerar el uso de antivirales apropiados como aciclovir, ganciclovir, etc... La identificación precoz y abordaje terapéutico son cruciales, ya que la mortalidad es superior al 90% sin tratamiento.

Bibliografía:

1. Astigarraga, I., Gonzalez-Granado, L. I., Allende, L. M., & Alsina, L. (2018). Síndromes hemofagocíticos: la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces. *Anales de Pediatría*, 89(2), 124.e1-124.e8. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.05.003>
2. Mostaza-Fernández, J. L., Guerra Laso, J., Carriedo Ule, D., & Ruiz de Morales, J. M. G. (2014). Linfohistiocitosis hemofagocítica asociada a infecciones virales: reto diagnóstico y dilema terapéutico. *Revista Clínica Española*, 214(6), 320–327. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.rce.2014.03.009>
3. Longo D.L. (2018). Linfadenopatía y esplenomegalia. Jameson J, & Fauci A.S., & Kasper D.L., & Hauser S.L., & Longo D.L., & LoscalzoJ(Eds.), *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 20e. McGraw-Hill.
4. Lemerle S, Bernaudin F, Papay-Paillerets I, Lobut JB, Doppelt E, Reinert P. Syndrome d'activation macrophagique lié au virus d'Epstein-Barr [Macrophage activation syndrome linked to Epstein-Barr virus]. *Ann Pediatr (Paris)*. 1989 oct;36(8):539-43. French. PMID: 2554773.

CC-21 ABSCESO RECIDIVANTE EN MÚSCULO PSOAS

I. Barroso Pozo¹, O. Zoleto Camacho², M. C. Bocanegra Muñoz³

¹MIR de Medicina Interna,³FEA de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

²FEA de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Ceuta.

Introducción

El manejo rutinario de patologías comunes puede hacer que dejemos atrás enfermedades menos frecuentes, algunas de importante dificultad diagnóstica. Por ello, es imprescindible un diagnóstico diferencial amplio y uso de pruebas complementarias necesarias.

Caso clínico

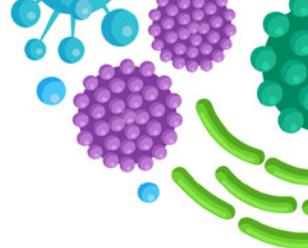
Mujer de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Presenta hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, asma bronquial y dislipemia. Acude en varias ocasiones a Urgencias de un hospital comarcal por dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre, astenia y pérdida de peso. Finalmente se objetiva absceso en psoas derecho, precisando drenaje percutáneo; tanto los cultivos microbiológicos como hemocultivos resultaron negativos. Estuvo hospitalizada dos meses por persistencia de fiebre, recibiendo varios ciclos de antibioterapia. Poco después, reingresa por la misma clínica y en la tomografía se detecta nueva colección en fosa ilíaca derecha con trayectos fistulosos a ciego; debido a ello se somete a una resección íleo-cólica y drenaje del absceso. En los cultivos se aislaron *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus faecium*, recibiendo terapia dirigida. A las dos semanas del alta, acude a nuestro hospital por dolor abdominal y fiebre elevada. En los análisis se evidencia PCR de 108 mg/L y hemoglobina de 9 g/dL. En tomografía se aprecia nueva colección en psoas derecho. En RMN se objetiva colecciones líquidas en pared abdominal y en iliopsoas derecho, con sacroileítis infecciosa derecha y osteomielitis focal en hueso sacro derecho. A la vista de estos hallazgos se realiza drenaje percutáneo abierto y antibioterapia de amplio espectro con Meropenem. De las muestras tomadas se informa de la presencia de BAAR, así como del aislamiento de *Enterobacter cloacae* y *Enterococcus faecium*. El diagnóstico establecido fue absceso de psoas-iliaco secundario a sacroileítis por *Mycobacterium tuberculosis*.

Discusión

El diagnóstico diferencial planteará tanto patología infecciosa como no infecciosa. Entre las no infecciosas incluimos: hematoma (anticoagulación, discrasias sanguíneas, traumatismos...) y bursitis (artritis reumatoide, traumatismos, estrés...). Si es por patología infecciosa, diferenciaremos entre primaria (diseminación



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



hematógena o linfática, destacando *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Mycobacterium tuberculosis*) y secundaria (principalmente por contigüidad). Si fuera secundaria, tendríamos en cuenta:

- Osteomielitis (cocos gram+, enterobacterias, *M. tuberculosis*, *Brucella spp*) que perfora la vaina del psoas.
- Apendicitis retrocecal perforada.
- Artritis séptica de cadera (artroplastia previa).
- Aneurisma aórtico sobreinfectado (*Salmonella spp*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *M. tuberculosis*).
- Complicaciones de intervencionismo previo.

Conclusión

Es importante el diagnóstico precoz por la elevada morbimortalidad de los abscesos de psoas debido a escasa frecuencia y tipificación etiológica tardía. La tríada característica está presente en el 30% de los casos (fiebre, dolor en flanco y movimiento limitado de cadera). Debemos sospecharlo si clínica prolongada. Además, son imprescindibles las técnicas de imagen, como TC (sensibilidad elevada) y RMN (localizar lesiones óseas, articulares y de partes blandas). Los resultados microbiológicos nos indicarán el tratamiento adecuado, el cual se basa en antibioterapia y drenaje percutáneo abierto (menos tasas de recurrencia y muerte). En nuestro caso, se inició tratamiento antituberculoso con los 4 fármacos durante dos meses, continuando con rifampicina e isoniazida. Por la sobreinfección nombrada, se añadió piperacilina-tazobactam y linezolid (sustituidos al alta por ciprofloxacino).

CC-22 REINFECCIÓN POR SARS-COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN HOSPITAL DE PRIMER NIVEL EN RONDA (MÁLAGA)

C. Ruiz Lucena, A. Prolo Acosta, M. A. Barón Ramos, M. Godoy Guerrero, C. M. Hidalgo López, C. Veredas Galdeano, M. A. González Benitez, A. Ruiz Cantero.

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Serranía de Ronda. Málaga.

Introducción

Diciembre de 2019 será recordado por la llegada de una nueva pandemia, provocada por el amplio espectro clínico del síndrome agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Algunos casos de reinfección por Covid 19 se han informado desde agosto de 2020, y aún faltan estudios que describan completamente los mecanismos que favorecen su etiopatogenia, desarrollo o cómo prevenirlo.

Caso clínico

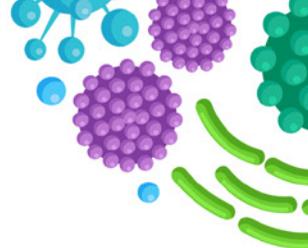
Varón de 66 años con antecedentes de alergia a la amoxicilina, exfumador de un paquete de cigarrillos durante 30 años, y una leve infección por SARS-CoV-2 en marzo / 20 que solo incluyó tos y fiebre, con análisis de sangre y radiografía de tórax normal. Acudió a Urgencias en noviembre/20 con disnea progresiva, tos, fiebre y mialgias. Presentó antígeno SARS-CoV-2 positivo, se administró dexametasona 6 mg y levofloxacino 500 mg por día. En el examen físico se observaron crepitantes a la auscultación del pulmón derecho. Los análisis de sangre revelaron leucocitosis leve con neutrofilia, elevación marcada de proteína C reactiva y de ferritina. Las pruebas de antígeno y PCR del SARS-CoV-2 fueron positivas, al igual que en marzo / 20 se había obtenido una PCR del SARS-CoV-2 positiva, que dos semanas después es negativa, al igual que la serología de SARS-CoV-2 que también resultó negativa (IgM / IgG). Además, una radiografía de tórax mostró consolidación del lóbulo medio e inferior derecho con daño intersticial. Recibió tratamiento antibiótico empírico con levofloxacino 500 mg al día y dexametasona 10 mg por día, así como oxígeno por gafas nasales. Tras 10 días de tratamiento, el paciente mejoró. Tres semanas después, se realiza prueba serológica con presencia de inmunoglobulinas IgG.

Discusión

Para poder definir una reinfección, nos centramos en los aspectos clínicos, pruebas de laboratorio y evolución del paciente. Tenemos una PCR de SARS-CoV-2 confirmada y un resultado positivo de antígeno 82 días después de dos pruebas positivas de PCR de SARS-CoV-2 anteriores, con un resultado negativo de prueba serológica (IgM / IgG) entre ellos. No hubo seroconversión después de la infección primaria en un individuo inmunocompetente, pero desarrolló anticuerpos después del segundo episodio, ya sea porque hubo un papel activo de la inmunidad celular en el primer caso que explicaría



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



la resolución de la enfermedad, en ausencia de inmunidad humoral probada. Como sabemos, la inmunidad humoral frente al COVID-19 no se ha detectado en todos los pacientes, especialmente en aquellos con formas menos graves de COVID-19. Podemos entender la seroprevalencia como un indicador que puede estar subestimando el grado de inmunidad de la población frente al SARS-CoV-2.

Conclusiones

La ausencia de anticuerpos IgG se podría relacionar con un riesgo sustancialmente aumentado de reinfección por SARS-CoV-2 en los siguientes meses.

CC-23 INSUFICIENCIA CARDIACA DE CAUSA MUY EXÓTICAC. Olmos Mata¹, P. Paz Arias², D. Boianelli¹, N. Cabello Clotet³¹Servicio de Medicina Interna, ³Servicio de Medicina Interna de Infecciosas. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.²Servicio de Urgencias. Severo Ochoa de Leganés. Madrid.**Introducción**

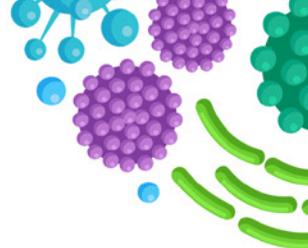
La insuficiencia cardiaca es un motivo de ingreso muy frecuente en Medicina Interna. Los pacientes jóvenes con insuficiencia cardiaca suelen ser estudiados en Cardiología. Este caso clínico pretende demostrar cómo estos pacientes se benefician también de la visión global del internista. La anamnesis dirigida, con especial atención a la epidemiología, llevaron a un diagnóstico de presunción, a decidir un tratamiento empírico con la incertidumbre propia de la Medicina Interna y a la resolución del caso.

Caso clínico

Varón de 34 años sano, procedente de Perú. Consulta por fiebre de hasta 38°C, mialgias, disnea de esfuerzo, y debilidad en extremidades. En la exploración hipotenso (90/65 mmHg), FC 96 lpm, FR 14 rpm, SatO₂ 97% basal, auscultación cardiaca normal, sin otros hallazgos. Análítica: Leu 12.800 (N89.4%, L3%, Eo5.7%), Pla_q 120.000, Cr 1.36, FG 67.4 ml/min, LDH 1498 U/L, ALT 132 U/L, AST 157 U/L, PCR 20 mg/dl, CK 3982, Tnl 3.26. ECG: RS 114 lpm, bajos voltajes, ausencia de onda R en precordiales con BRDI. RX tórax normal. Ecocardiograma: hipertrofia biventricular, FEVI disminuida, disfunción diastólica, derrame pericárdico. Ingresa en Cardiología con sospecha de miocarditis aguda. Al quinto día persiste febril sin foco con IC de predominio derecho (edemas en extremidades, PVY elevada, derrame pleural), empeoramiento de eosinofilia (2000/μL). Se interconsulta a Infecciosas/Medicina Interna. Procede de área rural amazónica, contacto estrecho con animales de granja y domésticos. Ha consumido un plato popular "rata cuy". Sospechamos un síndrome hipereosinofílico secundario a parasitosis endémica. Se realiza biopsia muscular y ante la gravedad iniciamos empíricamente albendazol 400mg y prednisona 1mg/kg/día, con espectacular respuesta terapéutica. Biopsia endomiocárdica y muscular: infiltración con gran contenido de eosinófilos, zonas de necrosis, sin observarse parásitos. RMN cardiaca: infiltración miocárdica restrictiva severa, engrosamiento septal. Serologías negativas a *T.cruzi*, *E.granulosus*, *S.estercoararis*, *T.solium*, *T.spirales*. Se descartó síndrome hipereosinofílico primario con biopsia de médula ósea. Recuperación "ad integrum" tras 15 días de tratamiento, disminución de eosinofilia y normalización de alteraciones analíticas. Serología positiva IgG anti-Toxocara, que confirma la sospecha de Síndrome de Larva Migrans Visceral (SLMV) con afectación miocárdica.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

La Toxocariasis es una parasitosis de distribución mundial, con alta prevalencia en poblaciones rurales tropicales. Helminthiasis de migración tisular siendo típica la infiltración eosinofílica de órganos. La presentación clínica puede ser asintomática o grave como SLMV con afectación sistémica. La afectación miocárdica está descrita siendo extraordinaria la insuficiencia cardíaca aguda. Los síntomas aparecieron tras ingesta de “rata cuy”, probable hospedador paraténico. El diagnóstico de certeza es la biopsia endomiocárdica con detección de larvas, siendo más frecuente encontrar únicamente infiltración eosinofílica. Si esta técnica no está disponible el diagnóstico es clínico, serológico y epidemiológico.

Conclusión

Destacamos la importancia del interrogatorio epidemiológico, del conocimiento de las parasitosis más prevalentes según área geográfica, y del signo guía de la eosinofilia que llevaron a sospechar IC y miocarditis infiltrativa secundaria a afectación parasitaria tisular. La gravedad del caso obligó a tomar decisiones terapéuticas con alto grado de incertidumbre, habitual en Medicina Interna, pudiéndose confirmar a posteriori. Una vez más, “lo que no se sospecha no se diagnostica”.

References

1. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(19):2363-75.
2. Enko K, Tada T, Ohgo KO, Nagase S, Nakamura K, Ohta K, et al. Fulminant eosinophilic myocarditis associated with visceral larva migrans caused by *Toxocara canis* infection. *Circ J.* 2009; 73(7):1344-8.
3. Kuenzli E, Neumayr A, Chaney M, Blum J. Toxocariasis-associated cardiac diseases. A systematic review of the literature. *Acta Trop.* 2016; 154:107-20.
4. Hidron A, Vogenthaler N, Santos-Preciado JI, Rodriguez-Morales AJ, Franco-Paredes C, Rassi A Jr. Cardiac Involvement with parasitic Infections. *Clin Microbiol Rev.* 2010; 23:324-49.
5. Cookston M, Stober M, Kayes SG. Eosinophilic myocarditis in CBA/J mice infected with *Toxocara canis*. *Am J Pathol.* 1990; 136:1137-45.
6. Morimoto S, Kubo N, Hiramitsu S, Uemura A, Ohtsuki M, Kato S, et al. Changes in the peripheral eosinophil count in patients with acute eosinophilic myocarditis. *Heart Vessels* 2003; 18:193–6.

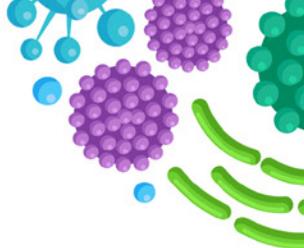


25 Y 26 DE FEBRERO 2021

7. Despommier D. *Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. Clin Microbiol Rev.* 2003; 16:265-72.
8. Bolivar–Mejía A, Rodriguez-Morales A, Paniz-Mondolfi A, Delgado O. *Manifestaciones cardiovasculares de la toxocariasis humana. México:2012.*
9. Hidron A, Vogenthaler N, Santos-Preciado J.I., Rodriguez-Morales A.J., Franco-Paredes C, Rassi A. *Cardiac involvement with parasitic infections. Clinical microbiology reviews. American society for microbiology. Abril 2010; 23(2)p324-349.*
10. Ogbogu PU, Bochner BS, Butterfield JH, et al. *Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:1319.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-24 OSTEÍTIS DE LA SÍNFISIS DEL PUBIS

C. Martín Domínguez, B. Parente Antunes, R. Sánchez Anta,
S. Jaber Carballo, L. Alonso Alonso, N. González Galiano,
M. García Sánchez, M. V. López Peláez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Fundación de Jove. Asturias.

Introducción

A continuación, presentaremos un caso clínico en el que la sospecha clínica resulta fundamental para el diagnóstico. Además, de ser un caso difícil de tratar por las peculiaridades de esta entidad.

Caso clínico

Mujer de 58 años, diagnosticada recientemente de hepatitis aguda autoinmune no grave, se inició tratamiento corticoideo, con buena evolución clínica y actualmente con descenso progresivo del mismo. Durante este ingreso, previo al alta, presentó pico febril por el que se extrajeron hemocultivos con crecimiento de *Pseudomona aeruginosa*. Reingresa para tratamiento y búsqueda etiológica. Refiere impotencia funcional y dolor en ambas inserciones isquiopubianas (el dolor ya se había iniciado previamente, tras inicio de corticoides, sin traumatismo). Ante sospecha de necrosis avascular de cabeza femoral se realiza RMN que confirma osteítis púbica. Por la posibilidad de osteítis púbica por *Pseudomona* por bacteriemia constatada previamente, se inicia tratamiento con Cefotaxima (imposibilidad para recogida de cultivos en pubis), manteniéndose afebril y con mejoría paulatina. Se solicita gammagrafía ósea con leucocitos marcados que descarta origen infeccioso, no obstante, se completa antibioterapia con Cefotaxima hasta completar 6 semanas. Es dada de alta sin dolor con hemocultivos seriados de control negativos. Se completa estudio para descartar patología subyacente por contigüidad con TC abdominal, colonoscopia y valoración por ginecología que son normales. Precisa reingreso 15 días después por mal control analgésico e incapacidad para la deambulación. Se repite RMN con aumento de la irregularidad en las superficies articulares en sínfisis púbica. Comentado con Traumatología se realiza biopsia de pubis, aislándose en cultivo *Pseudomona*, iniciándose tratamiento con Imipenem 1g cada 6 horas (hasta completar 6 semanas, asociándose Amikacina durante 18 días para mejorar la penetración ósea, sustituida por Fosfomicina al día 25 ante imposibilidad de tratamiento oral según sensibilidad, mejoría clínica y analítica progresiva. La anatomía patológica es compatible con osteomielitis crónica y aguda. Se completa estudio realizando PET-TC en el que sólo capta sínfisis de pubis, además nueva RMN de pelvis con ligera mejoría. Dada la presentación del caso y la complejidad del manejo, se decide alta tras completar antibioterapia y seguimiento estrecho en consultas coordinada con Traumatología, con mejoría clínica progresiva, así como analítica y de las imágenes por RMN pélvica.



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

Discusión

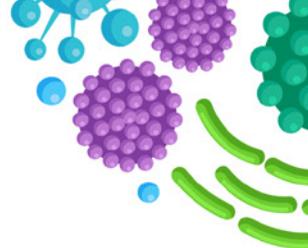
La osteítis púbica es una entidad poco frecuente, caracterizada por dolor púbico que limita la deambulaci3n, pudiéndose asociar fiebre. Suele presentarse en atletas por microtraumatismos, en el per3odo puerperal, tras la cirug3a urol3gica o ginecol3gica, en procesos neoplásicos, en UDVP o casos de inmunosupresi3n como es el de nuestra paciente. Los agentes etiol3gicos m3s comunes son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Requiere tratamiento antibi3tico prolongado, de 4-6 semanas y, si es posible, biopsia de tejidos afectados para diagn3stico etiol3gico y desbridamiento de colecciones purulentas en caso de que existan.

Conclusiones

Lo especial de esta patolog3a es que, por la baja frecuencia del proceso, la sospecha cl3nica inicial es esencial para el diagn3stico, siendo de gran importancia el diagn3stico radiol3gico y la evidencia de infecci3n por positividad de hemocultivos o por biopsia 3sea, en casos de duda.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-25 SOBREENFECCIÓN DE DISPOSITIVOS PROTÉSICO

C. Martín Domínguez, L. Alonso Alonso, S. Jaber Carballo, R. Sánchez Anta, B. Parente Antunes, N. González Galiano, L. Martín Rodrigo, P. Quijano Rodríguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Fundación de Jove. Asturias.

Introducción

A continuación, presentaremos un caso clínico sobre la sobreinfección de una prótesis biliar, nos parece interesante exponerlo por el resto que supone su tratamiento dado el acantonamiento de gérmenes sobre el dispositivo.

Caso clínico

Varón de 85 años, previamente sano e independiente, colecistectomizado por colelitiasis en enero de 2019, postoperatorio complicado con empiema vesicular y sobreinfección de la herida quirúrgica por *Klebsiella pneumoniae* que fue tratada con amoxicilina-clavulánico. A los 7 meses, tras un episodio de colangitis, se diagnostica, mediante CPRE, de colangiocarcinoma. Presentado en sesión médico-quirúrgica, se decide tratamiento paliativo y colocación de prótesis biliar paliativa. A lo largo del año el paciente llega a ingresar hasta en 4 ocasiones por sepsis secundaria a colangitis, en hemocultivos siempre se aisló el mismo germen, *Klebsiella pneumoniae*. Inicialmente multisensible, recibiendo tratamiento dirigido con Ciprofloxacino y Trimetoprim-sulfametoxazol, ambos mantenidos al alta como terapia supresiva durante 6 semanas en los dos primeros episodios. El tercer episodio aparece solamente una semana después de finalizar la terapia antibiótica, precisando nuevo ingreso hospitalario, con aislamiento de nuevo de *K. pneumoniae* en hemocultivos, tratada inicialmente con amoxicilina-clavulánico. En esta ocasión, por probable contigüidad, la infección progresa a nivel hepático, con aparición de varios abscesos que precisan drenaje de forma percutánea. Se recoge muestra con crecimiento de *K. pneumoniae*, resistente a Amoxicilina-clavulánico y Piperacilina-tazobactam, por lo que se trata con Meropenem y Ciprofloxacino durante 3 semanas, con mejoría clínica y radiológica. Es dado de alta con tratamiento de mantenimiento profiláctico con Trimetoprim-Sulfametoxazol, asociándose ursobilane para evitar que una posible litiasis desencadene una nueva colangitis ya que la sobreinfección es altamente probable por el germen acantonado. A pesar de ello, en enero de 2020 presenta el cuarto ingreso por el mismo motivo, mismo germen y misma sensibilidad en antibiograma, se pauta tratamiento con Imipenem y Ciprofloxacino. En este momento, asocia alteración de función hepática por lo que se realiza colangiograma y CPRE que objetiva obstrucción total de la prótesis y migración de esta. De acuerdo con Cirugía General se procede a recambio de la prótesis, con mejoría clínica, analítica y alta hospitalaria sin precisar más ingresos posteriormente.



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

Discusión

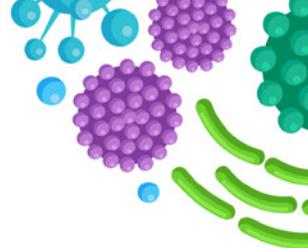
Lo particular de este caso es la dificultad en la erradicación del germen a pesar de realizar varias tandas de tratamiento antibiótico dirigido, incluidos tratamientos supresivos y profilácticos. Creemos que esto es debido a que el germen se encuentra acantonado sobre la prótesis y, en nuestro caso, la dificultad añadida es que se trata de un dispositivo insustituible, dado que es el único tratamiento, con carácter paliativo, de una masa tumoral.

Conclusiones

En nuestro caso, por la evolución del caso y el reemplazo final de la prótesis tras su migración, confiamos en poder haber retirado el foco infeccioso, aunque existe la posibilidad de que pueda persistir algún punto periprotésico. Por ello, se decide haber un seguimiento estrecho en consultas externas con el objetivo de identificar una posible infección temprana, ante la cual actuar rápidamente, con tratamientos dirigidos, prolongados y supresivos.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-26 LA NEUMONÍA EN LOS TIEMPOS DEL COVID-19

A. De Gea Grela, B. Gutiérrez Sancerni, A. Díez Vida, C. Soto Abánades, M. S. Palomar Pampyn, S. Carrasco Molina, C. M. Oñoro López, A. Noblejas Mozo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario la Paz. Madrid.

Introducción

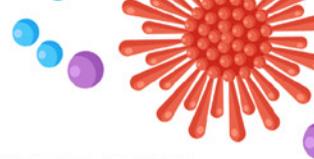
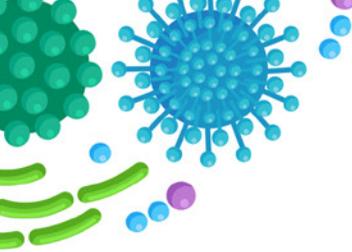
Se describe el caso de un varón de 66 años, con antecedentes de dislipidemia, hipertensión arterial y tabaquismo activo, que consulta en mayo de 2020 (a finales de la primera ola de la epidemia de COVID19 en el año 2020) por disnea y fiebre (>38, 5°). A su llegada a urgencias presentaba fiebre e insuficiencia respiratoria y en la analítica destacaba una proteína C reactiva 316 mg/L (VN<5), procalcitonina 4,8 ng/mL (VN<0,5), hiperferritinemia y elevación de IL-6, hiponatremia hipoosmolar (Na: 128 mmol/L), coagulopatía e hipertransaminasemia. La radiografía de tórax mostraba imagen de consolidación unilobar, y el TC, un infiltrado alveolar compatible con CORADS-2.

Caso clínico

El paciente ingresa en planta de alta sospecha COVID-19 con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad FINE-IV, CURB-65-2. En el estudio microbiológico destaca negatividad para SARS-CoV-2 (PCR nasofaríngea), iniciándose antibioterapia empírica con ceftriaxona y azitromicina, sin tratamiento específico para COVID-19, presentando deterioro clínico y analítico progresivo. En la anamnesis el paciente refería no haber tenido contacto con casos diagnosticados de COVID-19, pero como antecedente epidemiológico destacó que en los días previos había regado su huerto privado con agua de un depósito de lluvia. Se amplió el estudio microbiológico con serología para *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumoniae* y *Coxiella burnetti* y antigenuria para neumococo y *Legionella*, siendo esta última positiva. Se trasladó a planta de hospitalización convencional, y se inició levofloxacino a dosis de 500mg cada 12 horas, presentando marcada mejoría clínica, analítica y radiológica. Tanto las PCR nasofaríngeas sucesivas como la prueba serológica para SARS-CoV-2 fueron negativas.

Discusión

La anamnesis, así como la correlación clínica, analítica y radiológica permitieron dudar del diagnóstico de COVID-19 en las fases finales del pico epidémico y solicitar pruebas complementarias claves para el diagnóstico definitivo. El diagnóstico diferencial de la infección por SARS-CoV-2 puede ser complejo en casos de alta tasa de transmisión comunitaria. El tratamiento se basó en levofloxacino a dosis de 500 mg c/12 horas hasta alcanzar la defervescencia, continuando después con 500 mg diarios durante un total



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

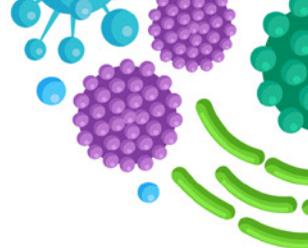
de 14 días, tal y como se indica en las guías para los casos graves de la infección por *Legionella*. Siendo la legionelosis una enfermedad de declaración obligatoria, se notifica a las autoridades competentes. Si bien la imagen radiológica de consolidación unilobar no es frecuente en las neumonías de etiología vírica, los parámetros inflamatorios en la analítica podrían ser compatibles con infección por SARS-CoV-2, por lo que se dificulta aún más el diagnóstico diferencial.

Conclusiones

En este caso destaca la importancia de la historia clínica, y la de considerar diferentes etiologías infecciosas, aún en época pandémica de COVID-19, y del diagnóstico diferencial clásico de la neumonía adquirida en la comunidad. Además, se ven reflejados datos clínicos, analíticos, radiológicos y terapéuticos característicos de esta enfermedad, como la hiponatremia hipoosmolar.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-27 DACTILITIS: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE UNA TUBERCULOSIS DISEMINADA

A. Martí Pastor¹, M. M. García Mullor², H. López Brull², J. M. Ramos Rincón¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Alicante, Alicante.

Introducción

La tuberculosis es una infección causada por *Mycobacterium tuberculosis* que puede afectar a cualquier órgano. Aproximadamente en el 70% de las ocasiones afecta al pulmón. La afectación cutánea es muy poco frecuente (< 5%). La forma cutánea más común es el lupus vulgaris, seguido a distancia de escrófula (fistulización de adenopatía tuberculosa) y más raramente una úlcera y/o absceso cutáneo [1]. En España el 26,5 de las tuberculosis diagnosticadas en el año 2016 afecta a población extranjera [2]. Se presenta el caso de una dactilitis tuberculosa de larga evolución concomitante con una tuberculosis pleural en una paciente inmigrante.

Caso clínico

Mujer de 70 años, natural de Pakistán, pero con residencia en España desde hace 12 años. Acudió al servicio de urgencias por disnea a mínimos esfuerzos, donde se objetivó tras la realización de una radiografía de tórax un derrame pleural masivo izquierdo. Además, la paciente presentaba una marcada tumefacción del primer dedo de la mano izquierda con ulceración cutánea (Figura 1), motivo por el cual acudió en varias ocasiones a este mismo servicio de urgencias, siendo tratada con diferentes pautas de antibiótico sin resultado. Se realizó un TC de tórax que mostró un derrame pleural bilateral, más predominante en hemitórax izquierdo, nódulos subpleurales y adenopatías en cadena mamaria izquierda, sin hallarse lesiones en parénquima pulmonar. La RMN de la mano izquierda informó de osteomielitis en falange proximal del primer dedo con masa de partes blandas. El análisis bioquímico del líquido pleural evidenció un exudado linfocitario; no obstante, los cultivos convencionales y para micobacterias fueron negativos. La toma de biopsia pleural mediante pleuroscopia nos confirmó la sospecha de pleuritis granulomatosa caseificante en la anatomía patológica. Sin embargo, fue el estudio mediante técnica de biología molecular del material purulento obtenido de la úlcera cutánea digital, el que nos permitió la identificación de DNA del *Mycobacterium tuberculosis*, y así, confirmar nuestra sospecha diagnóstica de tuberculosis extrapulmonar. Además, se realizó una RMN de columna dorsolumbar que evidenció una espondilitis a nivel de D12 sugestiva de Mal de Pott. Se inicio tratamiento con isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses, seguido de isoniácida y rifampicina durante 7 meses más con una buena evolución clínica.

Discusión

Marcovall et al en una serie de 36 pacientes presentaron que el 40% de los pacientes con TB cutánea tenían afectación en otro órgano o sistema. Nuestra paciente debuto con una tuberculosis cutánea en forma de dactilitis, que no fue reconocida hasta el diagnóstico de la patología pleural. La dactilitis tuberculosa es una forma inusual de tuberculosis ósea [3]. En nuestro caso la lesión ósea se acompañaba de afectación de partes blandas y ulceración cutánea, y se comportaba como una escrófula (adenitis fistulizada).

Conclusión

En conclusión, es importante la sospecha de tuberculosis cutánea en pacientes con lesiones cutáneas atípicas en población inmigrante, y muy especialmente si tienen síntomas pulmonares.

Referencias

1. Marcovall J, Alcaide F. *Evolution of cutaneous tuberculosis over the past 30 years in a tertiary hospital on the European Mediterranean coast. Clin Exp Dermatol.* 2013;38(2):131-136. doi:10.1111/j.1365-2230.2012.04463.x
2. Red Española de Vigilancia Epidemiológica. *Informe epidemiológico sobre la situación de la tuberculosis en España. Año 2016 Resultados de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.* Disponible en: https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/OTROS%20INFORMES/RENAVE_%20vigilancia_TB_2016.pdf
3. Jha S, Dhoria A, Jain S. *Tuberculous Dactylitis: A Rare Form of Skeletal Tuberculosis. J Clin Rheumatol.* 2020 Aug;26(5):e93. doi: 10.1097/RHU.0000000000000925. PMID: 32735417.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

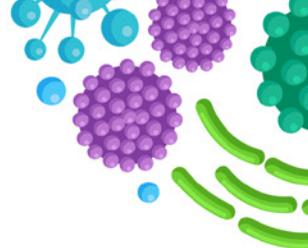


Figura 1.

Lesión ulcerada en región interfalángica distal del primer dedo



CC-28 DOS CASOS DE ORQUITIS TUBERCULOSA

A. Pérez López¹, R. Rabuñal Rey², B. Ayuso García², P. Ventura Valcárcel¹
E. Romay Lema², A. Penas Truque³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Infecciosas,

³Servicio de Neumología Hospital universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción

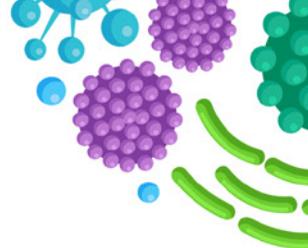
La afectación genitourinaria es la 3º forma de presentación de tuberculosis extrapulmonar, mientras que la tuberculosis genital masculina aislada es poco frecuente. La localización más habitual es el epidídimo, seguida de vesículas seminales y próstata, siendo las manifestaciones clínicas muy variadas. Caso 1: Varón de 66 años, fumador, con hipertrofia benigna prostática y diagnóstico reciente de cáncer urotelial de vejiga, tratado mediante instilaciones de BCG 6 meses. Quince días después de la última instilación acude a Urología por tumefacción dolorosa testicular. Se realiza orquiectomía confirmando en la biopsia orquitis granulomatosa necrotizante; su urólogo inicia tratamiento con isoniazida, y un mes después lo envía a nuestra consulta. Se realiza PCR sobre la muestra de patología, que es positiva para *Mycobacterium tuberculosis complex*. Las baciloscopias fueron negativas y se descartó afectación a otro nivel. Ante la posibilidad de resistencia a isoniazida se pautó tratamiento con isoniazida, rifampicina, etambutol, pirazinamida y moxifloxacino los 2 primeros meses, completándose posteriormente 4 meses más de HRE. Caso 2: Varón de 63 años, ex-ADVP, con hepatitis crónica por VHC e infección por VIH con mal cumplimiento terapéutico. Portador de prótesis escrotal de silicona tras rotura testicular traumática. Acude a urgencias por ulcera con exudado purulento en la bolsa escrotal. Se practica esbridamiento quirúrgico y extracción de la prótesis. En el pus se aísla *M. tuberculosis*. Las baciloscopias en esputo y orina fueron negativas, y la Rx tórax normal. Se pautó HREZ 2 meses, seguida de HR completando 11 meses, sin nuevas recaídas en el seguimiento.

Discusión

La tuberculosis genitourinaria corresponde al 8-15% de las formas extrapulmonares, y la forma genital aislada sobre el 30% de las genitourinarias, siendo más frecuente en hombres. Se describen varios mecanismos de propagación: vía ascendente, hematógena, linfática y casos aislados por vía sexual. Se han documentado casos de orquiepididimitis tuberculosa tras la instilación de BCG en neoplasia urotelial, como sospechamos en el primer paciente, aunque no se puede confirmar por ausencia de cultivo. La afectación tuberculosa puede ocurrir a cualquier nivel del tracto genital masculino. Entre un 10-55% de los casos afecta al epidídimo, manifestándose sobre todo en forma de orquiepididimitis. Otras formas de presentación pueden ser nódulo,



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



fístula escrotal o hidrocele, nódulo o absceso prostático, y úlcera o fístula peneana. El tratamiento es similar al de la afectación pulmonar, con tuberculostáticos durante 6 meses, reservando cirugía para los casos refractarios.

Conclusión

La tuberculosis genital aislada es una entidad poco frecuente. Puede manifestarse como orquiepididimitis, abscesos, fístulas o como masa testicular indolora, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de estos procesos.

CC-29 TUBERCULOSIS GENITAL FEMENINA ASINTOMÁTICA DE LARGA EVOLUCIÓN

A. Pérez López¹, R. Rabuñal Rey², B. Ayuso García², P. Ventura Valcárcel¹, E. Romay Lema², A. Penas Truque³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Infecciosas, ³Servicio de Neumología. Hospital universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción

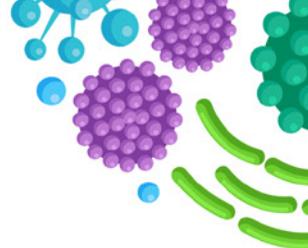
La tuberculosis genitourinaria constituye la tercera localización de tuberculosis extrapulmonar. La afectación genital aislada es poco frecuente en nuestro medio. Predomina en mujeres de 20-40 años, con manifestaciones variadas. Es una de las principales causas de infertilidad en países de alta prevalencia. Caso 1: Mujer paquistaní de 28 años, sin antecedentes de interés, derivada a nuestra consulta por hallazgo de endometritis granulomatosa necrotizante en biopsia por histeroscopia realizada dentro de un estudio de infertilidad. Caso 2: Mujer de 50 años, con antecedente familiar de cáncer ovárico, en estudio por infertilidad, que presenta CA-125 elevado. PET: granulomas múltiples calcificados en pulmón izquierdo y captación periuterina. RNM: quistes hemorrágicos en ovario izquierdo e hidrosalpinx. Se decide anexectomía bilateral con toma de biopsias, evidenciándose granulomas necrotizantes en peritoneo, salpingitis granulomatosa y ooforitis granulomatosa por lo que se deriva a nuestra consulta. En ambos casos, para confirmar el hallazgo, se realizó PCR sobre la muestra de patología, que fue positiva para *Mycobacterium tuberculosis complex*. Se decide nueva biopsia endometrial para cultivo de micobacterias, que fue positivo, y realización de antibiograma. Se realizaron asimismo baciloscopias en orina y esputo que resultan negativas. Se pautó tratamiento estándar con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (HRZE) 2 meses, secuenciando a HR 4 meses más. Tras meses de seguimiento en la actualidad ninguna de ellas ha logrado embarazo.

Discusión

La tuberculosis genital supone hasta el 18% de las causas de infertilidad a nivel mundial y se incluye en el diagnóstico diferencial de la misma. Los factores predisponentes son similares a la afectación pulmonar. La clínica es variable, siendo la infertilidad la más frecuente. Puede haber desde ausencia de síntomas a dolor pélvico, alteraciones menstruales, leucorrea, piometra o metrorragia. Puede evolucionar de forma larvada durante años, como en nuestros casos. La afectación peritoneal con ascitis y CA125 elevado simula cáncer ovárico; en este caso, si hay líquido ascítico, el ADA elevado nos orienta a tuberculosis. El cultivo es el gold estándar de diagnóstico, por lo que debe intentarse siempre. Suele ser precisa una histeroscopia con biopsia endometrial



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



o laparoscopia. La PCR ayuda a un rápido diagnóstico, pero no permite obtener antibiograma, que resulta necesario sobre todo en casos como el de la primera paciente, que viene de un país de elevada prevalencia de resistencias. El tratamiento es el mismo que en la tuberculosis pulmonar. La cirugía se indica en casos refractarios.

Conclusión

La tuberculosis genital aislada es una causa de infertilidad, siendo el diagnóstico y tratamiento precoces los determinantes en la recuperación reproductiva. Requiere una alta sospecha clínica por su baja prevalencia y su presentación paucisintomática. La correcta toma de muestras es esencial para el diagnóstico.

CC-31 SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE SECUNDARIO A LINFOGRANULOMA VENÉREO ANAL EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH

A. Waleed. Al-Hayani¹, I. Martínez Alemany¹, A. Cabello Úbeda¹,
C. Santonja Garriga², L. Prieto Pérez¹, M. de Górgolas Hernández-Mora¹,
B. Álvarez Álvarez¹

¹Servicio de Medicina Interna; División de Enfermedades Infecciosas,

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción

El síndrome de Sweet (SS) forma parte de las dermatosis neutrofilicas. Existe una variante poco común que se asocia a neoplasias, infecciones y fármacos, entre otras. Presentamos el caso clínico de un paciente con infección VIH que se diagnostica de síndrome de Sweet Histiocitoide (SSH) secundario a un proceso infeccioso concomitante.

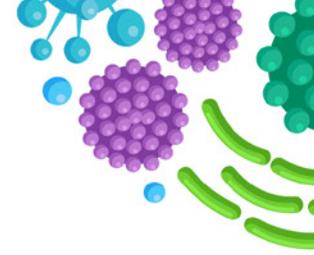
Caso clínico

Varón de 47 años, natural de España, homosexual con infección VIH, en tratamiento antirretroviral (TAR) previo con Eviplera® (FTC/TDF/RPV), simplificado en el último mes a Genvoya® (EVG/cFTC/TAF) por osteopenia y con buen control inmunológico. Presenta un cuadro clínico de dos semanas de evolución, consistente en lesiones cutáneas distribuidas en la región cervical postero-lateral y región dorsal de antebrazos y manos (*Figura 1-2*). Asocia alteración del tránsito intestinal con estreñimiento, tenesmo y escozor con la defecación. En la exploración física presenta, en las regiones mencionadas, pápulas y placas de 6-15mm de diámetro, eritematosas, dolorosas, no pruriginosas y algunas con pseudovesículas, sin afectación en palmas, plantas ni mucosas. La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda (VSG 96 mm/h, PCR 1,80 mg/dl), con hemograma y bioquímica normales, y un recuento de CD4+ de 468 células/μL (26%) y carga viral de VIH indetectable.

Bajo la sospecha de Sweet farmacológico se suspendió Genvoya®, simplificando de nuevo a Eviplera® y añadiendo corticoides orales sin respuesta. La biopsia cutánea realizada informó de dermatitis intersticial con presencia de histiocitos y células gigantes, hallazgos que son compatibles con SSH (*Figura 3 y 4*). Por la sintomatología anal se realizó anoscopia observándose signos de proctitis severa (*Figura 5*). Se tomaron exudados y se pautó tratamiento empírico con dosis única de Ceftriaxona 250mg IM y Penicilina G benzatina 2,4MU IM y Doxiciclina 100mg/12h VO durante 21 días, con resolución de las lesiones cutáneas así como la clínica de proctitis. Los resultados a posteriori mostraron PCR positiva para *Chlamydia trachomatis* (CT), serotipo linfogranuloma venéreo (LGV) y serologías negativas para lúes, virus de hepatitis B y C, y siendo el panel de autoinmunidad negativo. Se completó el estudio mediante un TC toracoabdominopélvico que descartó neoplasias ocultas.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Ante los hallazgos clínicos e histológicos, y según la evolución del paciente, se diagnosticó de SSH secundario a infección por LGV. A los tres meses, ante un nuevo cuadro de proctitis por CT se repitió el tratamiento antibiótico con Doxiciclina con nueva resolución de los síntomas.

Discusión

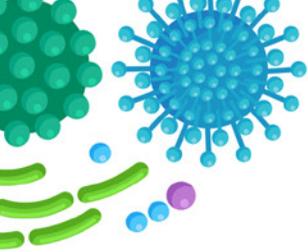
El SSH es una variante infrecuente del SS clásico, que presenta unas características clínicas similares aunque con diferencias histológicas, donde predominan las células mieloides inmaduras precursoras de neutrófilos¹. Sólo un 20% de los pacientes presentan neutrofilia. El tratamiento es el de la causa subyacente si es conocida². En el caso de nuestro paciente, la causa precipitante fue la infección por LGV anorrectal, que, tras ser tratada correctamente, se observó una remisión progresiva de las lesiones cutáneas.

Conclusiones

El SSH se asocia mayormente a neoplasias hematológicas y menos frecuentemente con entidades infecciosas^{3,4,5}; entre ellas, ante nuestros hallazgos y la respuesta al tratamiento antibiótico, debemos considerar la infección por CT.

Bibliografía

1. Requena, L., Kutzner, H., Palmedo, G., Pascual, M., Fernández-Herrera, J., Fraga, J., García-Díez, A., & Yus, E. S. (2005). Histiocytoid Sweet syndrome: a dermal infiltration of immature neutrophilic granulocytes. *Archives of dermatology*, 141(7), 834–842. <https://doi.org/10.1001/archderm.141.7.834>
2. Peroni, A., Colato, C., Schena, D., Rongioletti, F., & Girolomoni, G. (2015). Histiocytoid Sweet syndrome is infiltrated predominantly by M2-like macrophages. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 72(1), 131–139. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.09.025>
3. So JK, Carlos CA, Frucht CS, Cohen PR. Histiocytoid giant cellulitis-like Sweet's syndrome: case report and review of the literature. *Dermatol Online J*. 2015 Jan 25;21(3):13030/qt0682f5wp. PMID: 25780979.
4. Serrano-Falcón, C., & Serrano-Falcón, M. M. (2010). Síndrome de sweet asociado al embarazo [Sweet syndrome in a pregnant woman]. *Actas dermo-sifiliográficas*, 101(6), 558–559. [https://doi.org/10.1016/s1578-2190\(10\)70846-5](https://doi.org/10.1016/s1578-2190(10)70846-5)
5. Del Giudice, P., Vandenbos, F., Perrin, C., Bernard, E., Marq, L., & Dellamonica, P. (2004). Sweet's syndrome following abacavir therapy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 51(3), 474–475. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.09.033>



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

Figuras 1 y 2



Figuras 3 y 4

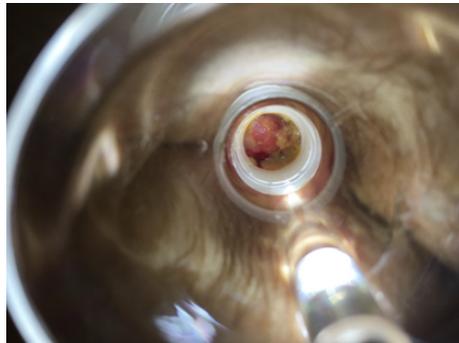
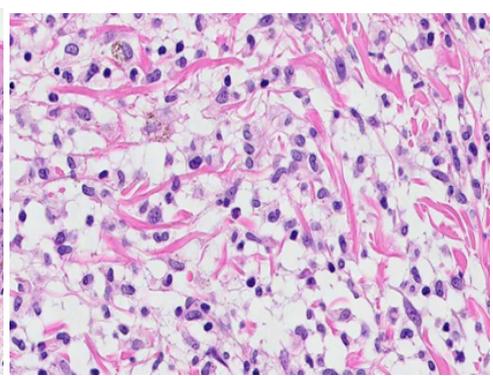
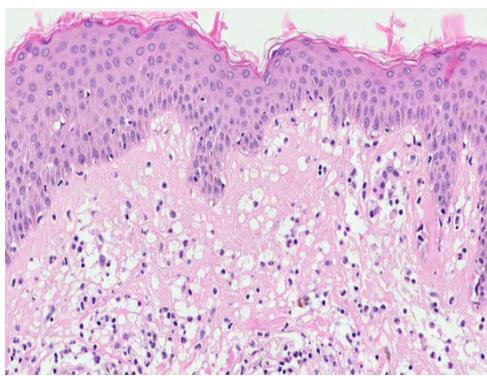
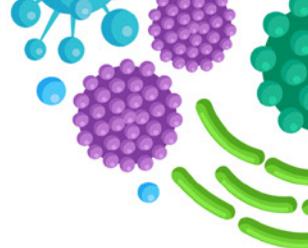


Figura 5



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-32 PIE DIABÉTICO: EL GRAN OLVIDADO

M. Santos Peña¹, J. Mora Delgado¹, S. López Cárdenas², C. Lojo Cruz¹
¹Medicina Interna, ²Enfermedades infecciosas y Microbiología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

El pie diabético es una de las complicaciones más importantes de la diabetes mellitus, siendo la causa más frecuente de hospitalización en diabéticos. La prevalencia oscila entre 4-15%¹.

Caso clínico

Mujer, 39 años, sin alergias conocidas. Fumadora (IPA 20 paq/año). Antecedentes personales de obesidad grado III (IMC 40), diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución, con mal control glucémico. Úlcera plantar izquierda 1A de la clasificación de Texas, PEDIS 2, de evolución tórpida de un año de evolución, sin signos de sobreinfección hasta el momento. Cardiopatía isquémica con enfermedad multivaso revascularizada quirúrgicamente hace 2 meses. Infección de la herida quirúrgica por *Staphylococcus Aureus* meticilin sensible tratada con levofloxacino y rifampicina durante 6 semanas. Ingresó por fiebre de 39.5°C de 6 días de evolución con escalofríos y tiritona. Úlcera plantar en pie izquierdo conocida, en ese momento TEXAS 3D, PEDIS 3, no dolorosa, con escara necrótica central. En el último mes presentó exudados purulentos malolientes, sin exposición ósea (figura 1). Se realizó TC del pie izquierdo que describió osteomielitis de calcáneo izquierdo (figura 2). Fue valorada por Cirugía Vasculuar que indicó tratamiento conservador dado el elevado riesgo quirúrgico a la espera de ver evolución. En el cultivo de exudado de la úlcera creció *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente, iniciándose tratamiento antibiótico con linezolid 600 mg/12h. Finalmente se decidió amputación infracondílea dada la escasa respuesta a tratamiento conservador.

Discusión

Es importante la educación de pacientes sobre cuidados del pie: dejar de fumar, higiene y cuidados correctos de uñas y piel, inspección diaria y uso de calzado adecuado².

Las escalas más utilizadas para la clasificación de las úlceras del pie diabético son la de la Universidad de Texas y la escala PEDIS^{3,4}. Suelen ser infecciones polimicrobianas. En las superficiales encontramos cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pyogenes* y estafilococos coagulasa negativos). En las úlceras profundas crónicas o que han recibido tratamiento antibiótico previo se suman enterococos, enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios. Si existe necrosis, secreciones purulentas o gangrena pueden estar implicados *Bacteroides* spp y *Clostridium* spp⁵. Para las úlceras locales se recomienda desbridamiento precoz, añadiendo terapia de presión negativa siempre que no haya osteomielitis⁶. Si la úlcera está sujeta a presión sostenida es conveniente la descarga mecánica. Las úlceras deben curar a ritmo de 1-2% de superficie/día, se deberían reducir 40-50% en 4 semanas⁷.

La complicación más temida es la osteomielitis. Debemos sospecharla ante hueso visible o sondable, úlcera > 2 cm², más de dos semanas de evolución, VSG > 70 mm/h. La radiografía convencional puede ser útil para el diagnóstico y debe realizarse para tener imágenes de referencia en el seguimiento⁸. Es fundamental la valoración por cirugía en casos de infecciones moderadas-graves habiéndose demostrado la utilidad del desbridamiento precoz para evitar amputaciones⁹.

Conclusiones

El pie diabético precisa de equipos multidisciplinares para un abordaje integral. La osteomielitis es la complicación más grave y un tratamiento activo precoz puede evitar amputaciones.

Bibliografía

1. Boulton AJ. *What you can't feel can hurt you. J Vasc Surg. 2010 Sep;52(3 Suppl):28S-30S.*
2. *Disclosures: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021 Jan;44(Suppl 1):S223-S225.*
3. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. *Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg. 1996 Nov-Dec;35(6):528-31.*
4. Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, Mohler MJ, Kimbriel HR, Lavery LA. *Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. Am J Med. 2007 Dec;120(12):1042-6. Erratum in: Am J Med. 2008 Dec;121(12).*
5. Embil JM, Trepman E. *Microbiological evaluation of diabetic foot osteomyelitis. Clin Infect Dis. 2006 Jan 1;42(1):63-5.*
6. Isaac AL, Armstrong DG. *Negative pressure wound therapy and other new therapies for diabetic foot ulceration: the current state of play. Med Clin North Am. 2013 Sep;97(5):899-909.*
7. Sheehan P, Jones P, Giurini JM, Caselli A, Veves A. *Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. Plast Reconstr Surg. 2006 Jun;117(7 Suppl):239S-244S.*
8. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. *Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? JAMA. 2008 Feb 20;299(7):806-13.*
9. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File TM Jr. *Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? Clin Infect Dis. 1996 Aug;23(2):286-91.*



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

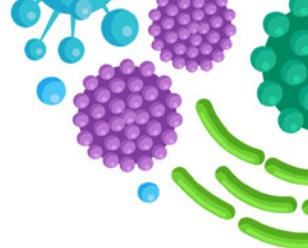


Figura 1.

Úlcera en región lateral medial de pie izquierdo, con escara necrótica central.

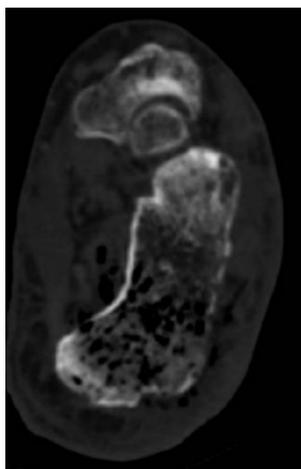
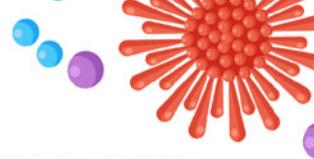
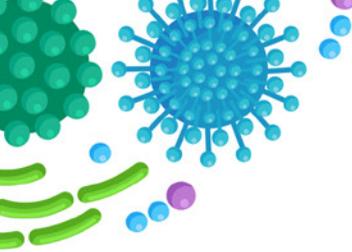


Figura 2.

Corte transversal de TC de pie izquierdo. Úlcera cutánea, irregularidad y disrupción de la cortical inferior posterior de calcáneo con presencia de abundante aire intraóseo y en partes blandas con edema sin que se identifiquen colecciones líquidas organizadas.



25 Y 26 DE FEBRERO 2021

CC-33 VACUNAS: HAY VIDA MÁS ALLÁ DEL COVID19

M. Santos Peña¹. S. López Cárdenas². G. Pérez Vázquez¹

¹Medicina Interna, ²Enfermedades infecciosas y Microbiología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

El herpes zoster oftálmico aparece por reactivación del virus varicela zoster (VVZ) en la rama oftálmica del quinto par craneal. Representa 10-20% de los casos del herpes zoster. Aparece en tres fases: pruruptiva, eruptiva aguda y crónica. El síntoma principal es dolor de tipo neuropático en un dermatoma concreto, que puede incluso preceder a la aparición de las vesículas¹. Presentamos el caso de un paciente inmunodeprimido con reactivación de la infección por VVZ.

Caso clínico

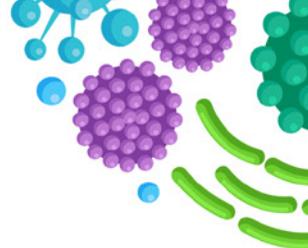
Varón de 60 años, sin alergias ni hábitos tóxicos. Antecedentes personales de hiperplasia benigna de próstata, síndrome de Gilbert y enfermedad de Crohn. Realizaba tratamiento con azatioprina 150 mg cada 24h y adalimumab 40 mg cada 15 días. Acudió a urgencias por dolor agudo en región parietoccipital derecha y malar de 72 horas de evolución, acompañado de vesículas agrupadas pruriginosas y dolorosas. Además, presentaba edema facial y palpebral derecho que impedía la apertura ocular (figura 1). Fue diagnosticado de herpes zoster facial y oftálmico derecho, iniciándose tratamiento con aciclovir 800 mg/h y precisando mórficos y pregabalina para el control del dolor de la neuralgia postherpética. Fue valorado por oftalmología que descartaron afectación de agudeza visual y de estructuras oculares e iniciaron aciclovir en pomada oftálmica 5 veces al día. Tras completar 9 días de tratamiento intravenoso con aciclovir la evolución del paciente fue favorable, con resolución progresiva de las vesículas que pasaron a fase de costra. Se secuenció a terapia oral con valaciclovir 1g cada 8h completando en total un mes de tratamiento. La neuralgia postherpética tuvo una duración total de 4 meses, con aceptable control del dolor en tratamiento con pregabalina.

Discusión

Los pacientes inmunodeprimidos tienen más riesgo de desarrollar una infección por herpes zóster, una recurrencia y complicaciones postherpéticas, necesitando más hospitalizaciones con más días de hospitalización que pacientes inmunocompetentes². En este grupo de pacientes el tratamiento con aciclovir intravenoso debe iniciarse siempre independientemente del tiempo de evolución, sobre todo en pacientes con inmunodepresión profunda³. Adalimumab se une al TNF neutralizando su función biológica al bloquear la interacción con los receptores p55 y p75 del TNF en la superficie celular. Se asocia con una tasa alta de infecciones oportunistas, sobre todo cuando se combina con esteroides, siendo la infección por VVZ la más frecuente⁴. Existe una



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



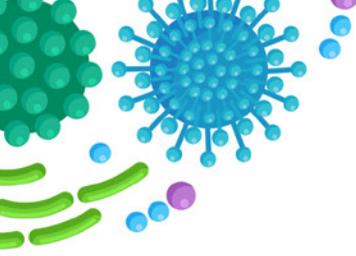
vacuna de virus atenuados aprobada para adultos mayores de 50 años. Ha demostrado eficacia en la prevención de la aparición del VVZ y la neuralgia postherpética, pero su eficacia disminuye con la edad y está contraindicada en pacientes inmunodeprimidos. Además, existe otra vacuna con la glicoproteína E recombinante que sí podría usarse en inmunodeprimidos y ha demostrado mayor eficacia en mayores de 70 años que la vacuna de virus atenuados⁵.

Conclusiones

En inmunodeprimidos con infección por VVZ debemos iniciar tratamiento con aciclovir lo antes posible, independientemente del tiempo de evolución. Debemos ofrecer a los pacientes que tengan indicación la posibilidad de vacunación antes de iniciar tratamiento inmunosupresor ya que es la estrategia más eficaz para prevenir la aparición de esta infección y sus complicaciones.

Bibliografía

1. Vreck I, Choudhury E, Durairaj V. Herpes Zoster Ophthalmicus: A Review for the Internist. *Am J Med.* 2017 Jan;130(1):21-26.
2. Muñoz-Quiles C, López-Lacort M, Díez-Domingo J, Orrico-Sánchez A. Herpes zoster risk and burden of disease in immunocompromised populations: a population-based study using health system integrated databases, 2009-2014. *BMC Infect Dis.* 2020 nov 30;20(1):905.
3. Miller GG, Dummer JS. Herpes simplex and varicella zoster viruses: forgotten but not gone. *Am J Transplant.* 2007 Apr;7(4):741-7.
4. Osterman MT, Sandborn WJ, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L, Robinson AM, Zhou Q, Lewis JD. Crohn's Disease Activity and Concomitant Immunosuppressants Affect the Risk of Serious and Opportunistic Infections in Patients Treated With Adalimumab. *Am J Gastroenterol.* 2016 Dec;111(12):1806-1815.
- 5 Calvo-Mosquera G, González-Cal A, Calvo-Rodríguez D, Primucci CY, Plamenov-Dipchikov P. Dolor en el herpes zóster: prevención y tratamiento [Pain in herpes zoster: Prevention and treatment]. *Semergen.* 2017 May-Jun;43(4):318-327. Spanish.



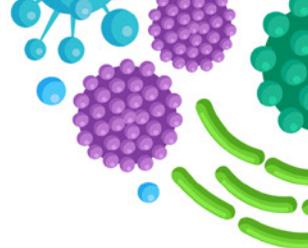
25 Y 26 DE FEBRERO 2021

Figura 1.





11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-34 ESTUDIO DE SINDROME ADENOPÁTICO: RETO DIAGNÓSTICO

M. Santos Peña, G. Pérez Vázquez, E. M. Lozano Loaiza

Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis causada por *Coxiella burnetii* distribuida alrededor del mundo, que puede presentarse de forma aguda o crónica. El diagnóstico de endocarditis por fiebre Q es difícil y se sospecha en pacientes crónicamente enfermos con riesgo profesional, siendo la endocarditis la forma más grave.

Caso clínico

Varón de 42 años remitido a consulta por ganglios inguinales. Tabaquismo con IPA 29 paq/año, enolismo 56 UU alcohol/semana, exconsumo de cocaína. Exéresis de papiloma escamoso en hipofaringe en 2017, convive con perro y gata sin control veterinario. Trabajo ocasional de albañil. Exploración física normal salvo palpación de tres pequeños nódulos inguinales derechos (1 cm el mayor de ellos, no dolorosos ni adheridos a planos profundos), aporta estudio analítico previo normal.

Se solicitó analítica con marcadores tumorales normales, ceruloplasmina e inmunoglobulinas normales. Proteinograma normal. Estudio de autoinmunidad negativos. Estudio microbiológico con determinación de Ac. IgG *Coxiella burnetii* Indeterminado con IgM Positivo (infección crónica), así como PCR de *Trichomonas vaginalis* positiva; inmunización para VEB, *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, sarampión, parotiditis, rubéola y VVZ. Hemocultivos y urocultivos negativos. TC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste con nódulos milimétricos en LII y adenopatía hiliar derecha y mielolipoma suprarrenal izquierdo. Se inició tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 horas e hidrocloroquina 200 mg/8 horas (durante 18 meses) y metronidazol 500 mg/12 horas durante 7 días. Se solicitó ecocardiograma con hallazgo de ventrículo izquierdo severamente dilatado con hipertrofia moderada y función sistólica 39%. Válvula aórtica bicúspide con imagen hiperecoica en relación a la comisura que producía fusión parcial de los velos, protuyendo en el TSVI con un movimiento sincrónico al de los velos (no vibrátil).

Discusión

La fiebre Q es una zoonosis causada por *Coxiella burnetii*, se puede encontrar en ganado y mamíferos domésticos, no suele producir sintomatología en los animales. La transmisión se produce por inhalación de polvo contaminado con esporas provenientes de placenta, heces, orina o leche seca, o mediante garrapatas. Los humanos son altamente susceptibles a la enfermedad, pero la mitad son asintomáticos, con periodo de incubación de 10-40 días. Cuando hay síntomas suele presentarse con fiebre, cefalea, mialgia, artralgia, confusión, náuseas, vómitos, diarrea, dolor pleurítico y tos seca. Puede progresar a neumonía atípica y desencadenar síndrome de distres respiratorio

agudo en los primeros 5 días. El diagnóstico es por determinación de anticuerpos contra del antígeno bacteriano aunque la PCR es cada vez más usada. El cultivo es difícil y no suele estar disponible. Tetraciclinas y cloranfenicol son el tratamiento, siendo preciso en ocasiones el remplazo valvular. Los antibióticos no eliminan del cuerpo las coxiellas, pero suprimen su crecimiento por lo que la recuperación depende en parte de los mecanismos inmunitarios del paciente.

Conclusión

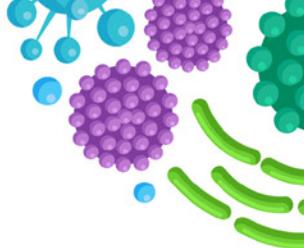
La endocarditis por *Coxiella burnetii* es una entidad poco frecuente y a veces difícil de diagnosticar. El tratamiento precoz puede prevenir secuelas y evitar insuficiencia cardíaca residual.

Bibliografía

1. Sánchez-Recalde Á, Maté I, López E, Yebra M, Merino JL, Perea J, et al. Endocarditis por *Coxiella burnetii*: evolución a largo plazo de 20 pacientes. *Rev Española Cardiol*;53(7):940–6.
2. Griffin AT, Espinosa M, Nakamatsu R. Q fever endocarditis: an unusual presentation. *Am J Med Sci*. 2012 Dec;344(6):480-4.
3. Fariñas MT, Collado CM. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q) [Infection by *Coxiella burnetii* (Q fever)]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010 Jan;28 Suppl 1:29-32.
4. Marrie TJ, Raoult D. Update on Q fever, including Q fever endocarditis. *Curr Clin Top Infect Dis*. 2002;22:97-124.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-35 PREVENIR SIEMPRE ES MEJOR QUE CURAR

M. Santos Peña, E. Barroso Casamitjana, G. Pérez Vázquez
Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

La micosis fungoide (MF) es el linfoma T cutáneo más frecuente, es no Hodgkin con presentación en piel con posible infiltración a médula ósea, ganglios linfáticos y órganos sólidos. Las lesiones suelen ser parches o en placas, localizadas o diseminadas¹. Representan el 4% de todos los linfomas no Hodgkin². Tienen mayor riesgo de infección debido a la disfunción inmunológica (alteración de inmunidad humoral y celular) y factores físicos³. La mayoría de los pacientes presentan colonización por *Staphylococcus aureus* (SA) en piel o en fosas nasales⁴. Más del 50% mueren por complicaciones infecciosas⁵.

Caso clínico

Mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y micosis fungoide. Realizaba tratamiento domiciliario con metotrexato 20 mg/semanal, ácido fólico 5 mg/semanal, prednisona 30 mg/día, pravastatina 40 mg/día y enalapril 20mg. Alta hospitalaria reciente por brote de micosis fungoide transformada con infiltración morfológica en sangre periférica y médula ósea. Acudió a Urgencias por astenia y molestias cervicales de 72 horas de evolución. A su llegada a urgencias temperatura de 38°C. En la exploración física destacó masa supraclavicular izquierda, fluctuante, de bordes mal delimitados, dolorosa a la palpación. En analítica destacó leucocitosis 23.450/μl, neutrofilia 19.600/μl, frotis de sangre periférica con desviación izquierda y monocitosis confirmada. Bioquímica con fracaso renal agudo AKIN2 de probable etiología prerrenal (urea 64 mg/dl, creatinina 1,38 mg/dl) con PCR 492,8 mg/l, procalcitonina 0,53 ng/ml y ferritina 896,6 ng/ml. Se solicitó body-TC que describió absceso adyacente al tiroides que comprimía el lóbulo tiroideo izquierdo (figura 1). En hemocultivos creció *Staphylococcus aureus* meticilin sensible (SAMS) iniciándose tratamiento con cloxacilina 2g/6h. Se contactó con ORL quienes procedieron a drenaje quirúrgico del absceso, con buena evolución posterior. En cultivo del drenaje creció de nuevo SAMS.

Discusión

La prevalencia de SA en adultos sanos oscila entre 11-32%. Las infecciones oportunistas son frecuentes en pacientes con defectos de tegumento⁴. Su erradicación en portadores nasales puede prevenir el desarrollo de infección, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. La descolonización se puede realizar con mupirocina tópica en fosas nasales durante 5-7 días⁶. En la MF la colonización por SA se ha relacionado con peor pronóstico⁷. Es el germen que ocasiona con más frecuencia infección cutánea y bacteriemia secundaria⁵. El tratamiento erradicador es barato, eficaz y con pocos efectos secundarios, por lo que podría ser una estrategia eficaz para reducir el número

de complicaciones infecciosas por SA en pacientes con MF⁸. Un estudio que valoró el estado de portador de SA en pacientes con MF realizó tratamiento con mupirocina tópica para aquellos con cultivo nasal positivo, mientras que aquellos que tenían cultivo de lesiones cutáneas positivo además recibieron antibióticos orales (cefalexina o dicloxacilina). Consiguieron tasas altas de descolonización y mejoría importante de las lesiones cutáneas en aquellos con cultivo positivo⁴.

Conclusión

En pacientes con MF es interesante valorar el estado de portador nasal para SA y erradicarlo precozmente ya que el desarrollo de complicaciones infecciosas empeora el diagnóstico y aumenta la mortalidad.

Bibliografía

1. Wilcox RA. *Cutaneous T-cell lymphoma: 2011 update on diagnosis, risk-stratification, and management*. *Am J Hematol*. 2011 Nov;86(11):928-48.
2. Criscione VD, Weinstock MA. *Incidence of cutaneous T-cell lymphoma in the United States, 1973-2002*. *Arch Dermatol*. 2007 Jul;143(7):854-9.
3. Krejsgaard T, Odum N, Geisler C, Wasik MA, Woetmann A. *Regulatory T cells and immunodeficiency in mycosis fungoides and Sézary syndrome*. *Leukemia*. 2012 Mar;26(3):424-32.
4. Talpur R, Bassett R, Duvic M. *Prevalence and treatment of Staphylococcus aureus colonization in patients with mycosis fungoides and Sézary syndrome*. *Br J Dermatol*. 2008 Jul;159(1):105-12.
5. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA, Nouwen JL. *The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections*. *Lancet Infect Dis*. 2005 Dec;5(12):751-62.
6. Tsambiras PE, Patel S, Greene JN, Sandin RL, Vincent AL. *Infectious complications of cutaneous t-cell lymphoma*. *Cancer Control*. 2001 Mar-Apr;8(2):185-8.
7. Gong JQ, Lin L, Lin T, Hao F, Zeng FQ, Bi ZG, Yi D, Zhao B. *Skin colonization by Staphylococcus aureus in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial*. *Br J Dermatol*. 2006 Oct;155(4):680-7.
8. Barbero Allende JM, Romanyk Cabrera J, Montero Ruiz E, Vallés Purroy A, Melgar Molero V, Agudo López R, et al. *Resultados de una intervención de descolonización de Staphylococcus aureus en pacientes portadores a los que se indica una prótesis articular [Eradication of Staphylococcus aureus in carrier patients undergoing joint arthroplasty]*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015 Feb;33(2):95-100.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

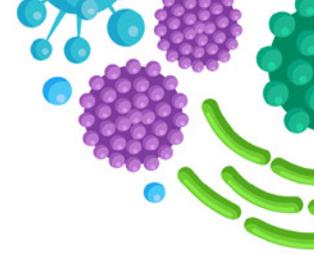
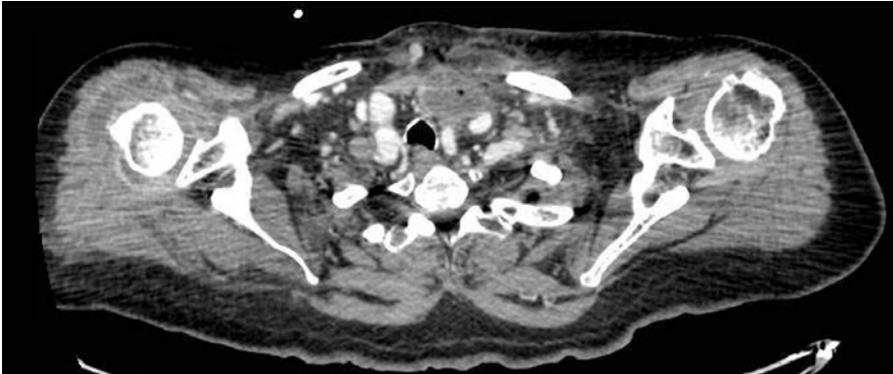


Figura 1.



Masa heterogénea adyacente al tiroides, de densidad interna irregular con áreas quísticas, algunas burbujas aéreas y pared hipercaptante, de unos 4 cm de diametro. Se extiende en profundidad hacia la region prevascular mediastinica y superficialmente hacia la grasa de la pared anterior. Parece que comprime el lobulo tiroideo izquierdo.

CC-36 ¿EL MEJOR AMIGO DEL HOMBRE? CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS COMO CAUSANTE DE SEPSIS GRAVE TRAS MORDEDURA DE PERRO

R. Abellán Ponce, P. Esquerdo Ramis, L. Ramón Múgica, R. Navarro Soler, D. De Haedo Sánchez, I. Sellés Sirera, J. Ena Muñoz

Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alicante.

Introducción

Capnocytophaga canimorsus es un bacilo gramnegativo habitual de la microbiota oral en el 74% de perros y en menor medida, gatos.^{1,2} La frecuencia estimada de infección es inferior a un caso por millón de individuos y año. Los casos de mayor gravedad se han descrito en pacientes con inmunosupresión (especialmente esplenectomizados) y pacientes con hepatopatía crónica.³ El espectro clínico de la infección incluye afectación de tejidos blandos, fiebre de origen desconocido, meningitis, endocarditis o sepsis fulminante. El lento crecimiento de *C. canimorsus* en los cultivos suele retrasar su identificación. La mortalidad es de alrededor del 30%, llegando al 60% cuando se presenta como shock séptico.^{4,5} Presentamos un paciente con infección crónica por VHB y consumo de alcohol que desarrolló sepsis por *C. canimorsus* tras la mordedura de su perro.

Caso clínico

Varón de 53 años ingresado por presentar dolor abdominal, diarrea, vómitos y sensación distérmica de 48 horas de evolución. Tenía antecedentes de enolismo, infección crónica por VHB y síndrome ansioso-depresivo tratado con escitalopram. Dos días antes había consultado en su centro de salud por una pequeña mordedura causada por su perro. Se realizó cura local y tratamiento con amoxicilina-clavulánico.

En urgencias presentaba T^a 38,6 °C, FC 95 lpm, TA 102/78 mmHg y SpO₂ 94%. El dedo índice de la mano izquierda presentaba una lesión punzante sin signos inflamatorios. Hepatomegalia dolorosa en hipocondrio derecho y epigastrio. No se observaron otras lesiones cutáneas.

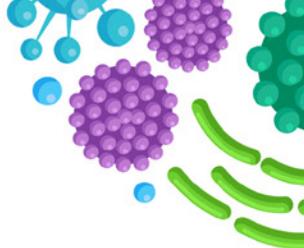
La analítica presentaba leucocitos 14120/μL (91.6%N), plaquetas 9000/μL, PCR 53,36 mg/dL, procalcitonina 15,74 ng/mL, creatinina 1,8 mg/dL, GOT 109 UI/L, GPT 42 UI/L, CK 400 UI/L y troponina ultrasensible normal. El TAC abdominal evidenció hepatomegalia con esteatosis difusa, dilatación de las venas suprahepáticas y aumento de líquido libre perihepático. Electrocardiograma mostró una hipoquinesia global con FEVI moderadamente deprimida y una vena cava inferior dilatada con escaso colapso inspiratorio. Se inició antibioterapia empírica con meropenem, doxiciclina, ciprofloxacino y transfusión de 2 pool de plaquetas junto con tratamiento de soporte. Al cuarto día se observó la presencia de bacilos gramnegativos en los hemocultivos, identificándose mediante MALDI-TOF como *Capnocytophaga canimorsus* por lo que se continuó con meropenem. Los parámetros analíticos normalizaron a los 3 días. El ecocardiograma realizado a los 7 días mostró mejoría de la FEVI y la contractilidad.

Discusión

C. canimorsus es causa de infecciones graves tras mordedura de animales domésticos, especialmente en pacientes con enfermedad hepática, etilismo o esplenectomía. La



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



sintomatología más frecuente es la fiebre (85%), diarrea y dolor abdominal (21%), vómitos y cefalea (18%) y confusión (12%). Aproximadamente un 13-30% de los pacientes desarrollan shock séptico y coagulación intravascular diseminada. La mortalidad aproximada es del 60%. Los hemocultivos suelen resultar positivos a partir de las 48 h. Con frecuencia se requiere del uso de técnicas moleculares para su identificación. *C. canimorsus* es sensible a beta-lactámicos, doxiciclina, fluoroquinolonas, rifampicina y clindamicina.^{6,7}

Conclusiones

Se debe tener presente la infección por *C. canimorsus* tras mordeduras de animales domésticos, pudiendo presentarse como cuadros severos de sepsis con fallo multiorgánico en pacientes con enfermedad hepática, esplenectomía u otras inmunodeficiencias.

Referencias

1. Brenner DJ, Hollis DG, Fanning JR, Weaver RE. *Capnocytophaga canimorsus* sp. nov. (formerly CDC group DF-2), a cause of septicemia following dog bite, and *C. cynodegmi* sp. nov., a cause of localized wound infection following dog bite. *J Clin Microbiol* 1989;27:231-235.
2. Suzuki M., Kimura M., Imaoka K., Yamada A. Prevalence of *Capnocytophaga canimorsus* and *Capnocytophaga cynodegmi* in dogs and cats determined by using a newly established species-specific PCR. *Veterinary microbiology*. 2010;144(1-2):172-176.
3. Mantovani E, Busani S, Biagioni E, et al. *Purpura fulminans* and septic shock due to *Capnocytophaga canimorsus* after dog bite: a case report and review of the literature. *Case Rep Crit Care* 2018;2018:1-3.
4. Ma A, Goetz MB. *Capnocytophaga canimorsus* sepsis with associated thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am J Med Sci* 2013;345:78-80.
5. Dedy NJ, Coghill S, Chandrashekar NK, et al. *Capnocytophaga canimorsus* sepsis following a minor dog bite to the finger: case report. *J Hand Surg Am* 2016;41:81-4.
6. Vignon G, et al. Infection fulminante fatale à *Capnocytophaga canimorsus*: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Med Interne* (2017).
7. Bertin N, Brosolo G, Pistola F, et al. *Capnocytophaga canimorsus*: an emerging pathogen in immunocompetent patients-experience from an emergency department. *J Emerg Med* 2018;54:871-5.

CC-37 FIEBRE PERSISTENTE EN PACIENTE CON CARCINOMA UROTELIAL METASTÁSICO

J. Mora Delgado, J. A. Sevilla Blanco, C. Lojo Cruz

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

Las complicaciones infecciosas constituyen la primera causa de mortalidad en los pacientes oncológicos. Tanto las infecciones sin neutropenia como la neutropenia febril son situaciones cada vez más frecuentes, fundamentalmente a expensas del aumento de pacientes oncológicos en tratamiento activo y al incremento de su supervivencia. El enfoque global apoyado en una historia clínica detallada resulta fundamental para el manejo de la fiebre en este tipo de pacientes.

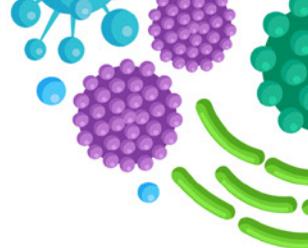
Caso Clínico

Varón de 63 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Natural de Bornos. Exfumador desde el año 2000 (IPA 25), bebedor de unas 5 cervezas diarias. Entre sus antecedentes, destacaba el hallazgo de carcinoma urotelial T2N2M0 en 2016, precisando cistectomía con derivación tipo Bricker y múltiples líneas de quimioterapia por progresión (suprarrenal, ganglionar y hepática, recibiendo último ciclo en abril de 2018). No realizaba tratamiento ambulatorio alguno. Ingresó en mayo de 2018 en otro hospital por sepsis de origen urológico con datos clínicos de bacteriemia. Se aisló *Proteus mirabilis* pansensible, iniciándose tratamiento con imipenem. A pesar de ello persistía con fiebre vespertina, por lo que se decidió traslado a nuestro hospital. No presentaba focalidad respiratoria ni abdominal. A su llegada a planta, presentaba regular estado general, eupneico en reposo y con palidez mucocutánea. En la exploración destacaba hipofonesis en ambas bases y hepatomegalia con lesiones induradas. En los análisis destacaba, a nivel bioquímico, PCR de 230 mg/L (0-5) e hipopotasemia. En el hemograma se objetivaba anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 8,8 g/dL [14-17]) y leucocitosis ($22 \times 10^3/\mu\text{L}$ [4-11]) con neutrofilia ($18,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ [1,5-7]). Se solicitó ecocardiograma transtorácico sin signos de endocarditis. Se solicitó TC de tórax, abdomen y pelvis que confirmó progresión tumoral, especialmente hepática, además de derrame pleural bilateral y leve derrame pericárdico.

Se solicitó, entre otros, serología para *Coxiella burnetii* con IgG fase I de 1/64 e IgG fase II $>1/1024$, sugestivo de infección aguda. Se inició doxiciclina 100mg c/12h vía oral. En los análisis se objetivó mejoría de la leucocitosis y reactantes de fase aguda. Lamentablemente, en el contexto de progresión de su enfermedad oncológica, fue exitus letalis en relación a insuficiencia hepática aguda.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

La infección primaria por *C. burnetii* puede manifestarse a través de una amplia diversidad de síntomas clínicos. El período de incubación de la infección primaria antes de la aparición de los síntomas puede durar de dos a tres semanas. En una gran proporción de pacientes, la infección primaria puede ser asintomática. En otros casos, se puede observar neumonía, hepatitis o síndrome pseudogripal. En presencia de síntomas sugestivos de infección por *C. burnetii*, la serología es la técnica diagnóstica de primera línea. La respuesta inmune induce la producción de anticuerpos anti-fase II (predominantes durante la infección primaria) y anti-fase I (asociados a infección persistente). Los anticuerpos de fase II son detectables de siete a quince días después del inicio de los síntomas.

Conclusiones

Los pacientes oncológicos con fiebre persistente e inexplicable, que viven en áreas en las que *C. burnetii* es endémico, deben someterse a pruebas serológicas para detectar la infección por este microorganismo.

CC-38 DOLOR TORÁCICO EN VARÓN DE 23 AÑOS

J. Mora Delgado¹, C. Lojo Cruz¹, J. M. Barcala Salido²

¹Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, ²Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

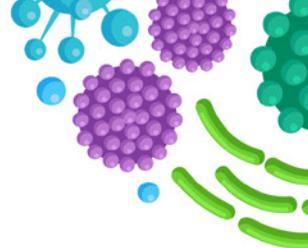
La etiología de la miopericarditis es muy variada e incluye gran variedad de agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, medicamentos y toxinas. Al igual que otras enfermedades virales, se ha objetivado que la miopericarditis aguda puede estar asociada con la infección por SARS-CoV-2. Sin embargo, no se han establecido pautas específicas para su diagnóstico y manejo.

Caso Clínico

Varón de 23 años sin alergias medicamentosas conocidas. Negó hábitos tóxicos. Apendicectomizado y amigdalectomizado, no presentaba otros antecedentes de interés. No realizaba tratamiento ambulatorio alguno. Acudió a Urgencias por dolor torácico retroesternal punzante e intenso, sin irradiación ni cortejo vegetativo, de 24 horas de evolución. Se acentuaba en decúbito supino y mejoraba a la sedestación, inclinado hacia delante. No se modificaba con los movimientos respiratorios. A su llegada se encontraba afebril y normotenso, eupneico en reposo con SatO₂ 96% basal. La auscultación cardíaca y pulmonar no mostró hallazgos relevantes. El abdomen era anodino. No presentaba edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda. En el electrocardiograma urgente se objetivó supradesnivelación del segmento ST de 1-2 mm de V3 a V6 con T negativa aislada en V3. La radiografía de tórax no mostró alteraciones significativas (figura 1). Presentó elevación de las enzimas de daño miocárdico (curva enzimática con pico de troponina I de 7341 ng/L y CK de 241 U/L tras 72 horas de ingreso) con discreta elevación de la proteína C reactiva y el dímero-D (tabla 1). Se realizó PCR para SARS-CoV-2 que resultó positiva. Ante cuadro clínico compatible por miopericarditis secundaria a infección por SARS-CoV-2, se procedió a su ingreso inicialmente en Cuidados Intensivos para monitorización estrecha, siendo trasladado a planta convencional 24 horas más tarde. Se realizó ecocardiografía transtorácica sin evidencia de derrame pericárdico ni alteraciones estructurales, con fracción de eyección preservada. Presentó mejoría clínica progresiva tras inicio de dexketoprofeno 25 mg c/8h y colchicina 0,5 mg c/12h, hasta remitir completamente el dolor torácico, siendo dado de alta tras 6 días de ingreso.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

El compromiso cardiovascular es apreciable en la COVID-19, fundamentalmente en forma de infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda, shock cardiogénico, miopericarditis y arritmia maligna. Aunque la troponina puede estar elevada en neumonías graves, rara vez indica por sí sola daño miocárdico en pacientes con COVID-19. En algunas series de casos, más del 10% de los pacientes fallecidos presentaron elevación de las enzimas de daño miocárdico. La ecocardiografía es una herramienta esencial para evaluar los cambios estructurales y funcionales secundarios a la miopericarditis.

Conclusiones

La presentación clínica de los pacientes infectados por el SARS-CoV-2 es muy variable, siendo la clínica respiratoria es la más frecuente. Sin embargo, dada la situación epidemiológica actual, hay que pensar en este agente etiológico como causa de otros cuadros clínicos como la miopericarditis aguda aun en ausencia de un cuadro respiratorio compatible.

Figura 1.

Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.

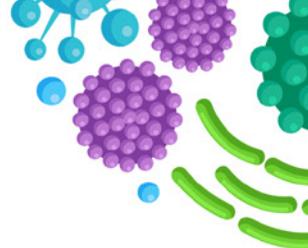


Tabla 1.
Evolución analítica.

Día de ingreso	+1	+2	+3	+4	+5	+6
Creatinina (mg/dL)	0,99	0,87	0,98	0,85	0,89	0,79
CK (U/L)	155	211	242	93	49	38
Troponina I (alta sensibilidad) (ng/L)	1522	4044	7341	2015	164	28
PCR (mg/L)	74	40	34	25	16	10
Ferritina (ng/mL)	329	312	302	266	254	244
Linfocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,88	1,79	1,84	1,59	1,43	1,03
Dímero-D (mg/dL)	919	785	1071	1176	825	657



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-39 INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO POR *RAOULTELLA ORNITHINOLYTICA*

J. Mora Delgado, C. Lojo Cruz, J. A. Sevilla Blanco

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

Raoultella ornithinolytica es un bacilo encapsulado gramnegativo, oxidasa negativo, catalasa positivo, aeróbico, inmóvil, que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*.

Caso Clínico

Varón de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Ex fumador de dos paquetes diarios (IPA 70), ex consumidor de cocaína y ex bebedor importante. Entre sus antecedentes, destacaba diabetes mellitus tipo 2 con mal control glucémico (última HbA1c de 8,1%) y hallazgo reciente de neoformación de aspecto sésil de unos 2 cm tras cistoscopia por hematuria, pendiente de resección transuretral al momento de su ingreso.

Realizaba tratamiento habitual con metformina 850 mg/12h, enalapril 20 mg/24h y disulfiram 250 mg/24h.

Acudió a Urgencias por fiebre de 39°C, disuria y hematuria, desde realización de cistoscopia hace 72 horas. Recibió antibioterapia profiláctica con ciprofloxacino previa a la misma.

A su llegada a planta presentaba buen estado general, PA 140/80 mmHg, FC 88 lpm, Tª 37,5°C. Eupneico en reposo. Exploración por órganos y aparatos sin hallazgos reseñables. En los análisis destacaba a nivel bioquímico PCR 221 mg/L (0-5). En el hemograma presentaba leucocitosis ($14 \times 10^3/\mu\text{L}$ [4-11]) con neutrofilia ($11,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ [1,5-7]). En la coagulación destacaba INR 1,32 (0,8-1,2), tiempo de protrombina de 67% (75-140) y fibrinógeno coagulativo de 857 mg/dL (150-550). En el sedimento de orina destacaba leucocituria ($500/\mu\text{L}$ [0-5]) y hematíes $300/\mu\text{L}$ con nitritos negativos.

En Urgencias se solicitó urocultivo previo al inicio de antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico, aislándose *Raoultella ornithinolytica* resistente a ampicilina, ciprofloxacino y trimetoprim/sulfametoxazol; sensible a amoxicilina/clavulánico, ceftriaxona y carbapenémicos. Clínica y hemodinámicamente estable, con mejoría evidente de los reactantes de fase aguda y afebril, se procedió a su alta hospitalaria tras 3 días de ingreso con amoxicilina/clavulánico 875mg/125mg c/8h hasta cumplir 7 días de tratamiento. Posteriormente se finalizó estudio de neoplasia vesical, evidenciada en cistoscopia, con diagnóstico final de adenocarcinoma de vejiga estadio IV (metástasis pulmonares y óseas).

Discusión

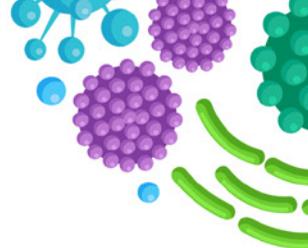
La baja prevalencia de infecciones relacionadas con *R. ornithinolytica* en la literatura podría explicarse por la dificultad para identificar adecuadamente esta especie con las pruebas bioquímicas y fenotípicas disponibles. No obstante, se considera un germen emergente, con multitud de cepas multirresistentes. En la literatura se describen comorbilidades y factores de riesgo relacionados con la infección por esta bacteria, como neoplasias (especialmente urológicas) y manipulaciones invasivas de la vía urinaria, diabetes mellitus e inmunodeficiencias. También se han descrito casos de infección en relación a la ventilación mecánica y accesos vasculares. Uno de los factores conocidos implicados en su patogenicidad es su capacidad para formar biopelículas en los catéteres urinarios. Su capacidad de colonizar las superficies internas de los catéteres urinarios permanentes es una de las principales causas de infecciones del tracto urinario nosocomiales.

Conclusiones

Los factores de virulencia de *R. ornithinolytica*, como la capacidad de formar biopelículas, nos ayudarán a comprender mejor la relación entre las infecciones por esta bacteria y los procedimientos invasivos, como la implantación de catéteres venosos, prótesis intravasculares, dispositivos ortopédicos y procedimientos sobre la vía urinaria, especialmente en pacientes con antecedentes de neoplasia urológica.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-40 PACIENTE CON TOS Y EXPECTORACIÓN DE UN MES DE EVOLUCIÓN

J. Mora Delgado¹, J. M. Barcala Salido², C. Lojo Cruz¹

¹Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, ²Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Introducción

La micobacteria no tuberculosa *Mycobacterium malmoense* fue descrita tras ser aislada en cuatro pacientes con infección pulmonar en Malmö, Suecia. Desde entonces, se han notificado pocos casos fuera de esta región endémica.

Caso Clínico

Varón de 51 años sin alergias medicamentosas conocidas. Hábito enólico crónico y fumador de unos 10 cigarrillos diarios (IPA 15). Entre sus antecedentes personales, cabe destacar esteatosis hepática y pancreatitis crónica enólicas. No realizaba tratamiento domiciliario alguno.

Acudió a urgencias por tos de predominio nocturno, con expectoración herrumbrosa, de al menos un mes de evolución.

Los hallazgos relevantes en la exploración fueron hipofonesis en hemitórax derecho y hepatomegalia.

En el análisis urgente destacaba patrón sugestivo de colestasis disociada (bilirrubina total 0,3 mg/dL [0,3-1,2], gamma glutamiltransferasa 170 U/L [12-64]), fosfatasa alcalina 163 U/L [40-150]), elevación de alfa-amilasa (306 U/L [25-125]) y de la Proteína C reactiva (33,5 mg/L [0-5]), junto a discreta leucocitosis (12,3 x10³/μL [4-11]) con neutrofilia (9,1 x10³/μL [1,5-7]). En la radiografía de tórax se visualizaba infiltrado bilateral de predominio en hemitórax derecho y lesiones cavitadas con niveles hidroaéreos en lóbulo superior derecho (figura 1).

Ante los hallazgos se procedió a su ingreso hospitalario. Se solicitaron baciloscopias de esputo, visualizándose bacilos ácido-alcohol resistentes. En la TC de tórax se objetivaban marcados signos de enfisema pulmonar con severo enfisema bulloso en lóbulos superiores, lesiones cavitadas en lóbulo superior derecho de hasta 70 mm de diámetro y múltiples nódulos pulmonares bilaterales (figura 2). Se inició tratamiento con rifampicina/isoniazida/pirazinamida/etambutol. Tras 42 días de ingreso, con baciloscopias negativas, se procedió a su alta hospitalaria. Se comprobó posteriormente la falta de crecimiento en medio de Löwenstein-Jensen, por lo que se solicitó PCR para detección de *Mycobacterium tuberculosis complex*, que fue negativa. Finalmente, se detectó mediante estudio genético la presencia de *M. malmoense*. Se modificó tratamiento dirigido a rifampicina 600mg c/24h, azitromicina 250mg c/24h, moxifloxacino 400mg c/24h y etambutol 800mg c/24h,

con una duración prevista de 12 meses. Tras 5 meses de tratamiento, se suspendió tras incumplimiento terapéutico. Sin embargo, las baciloscopias posteriores fueron negativas de forma recurrente. Se evidenció mejoría radiológica posterior (figura 3).

Discusión

La mayoría de las infecciones que involucran a *M. malmoense* se han asociado a enfermedad pulmonar y linfática, pero también se han descrito enfermedades diseminadas y extrapulmonares, incluidas tenosinovitis e infecciones cutáneas. Su crecimiento puede ser extremadamente lento por lo que, ante su sospecha, debe mantenerse en crecimiento hasta 6-8 meses. La infección pulmonar por *M. malmoense* puede ser difícil de tratar. Es intrínsecamente resistente a isoniazida. Se desconoce la terapia óptima, utilizándose macrólidos, rifampicina y etambutol junto con quinolonas y aminoglucósidos (en este caso se utilizó moxifloxacino específicamente en el contexto de afectación fibrocavitaria).

Conclusiones

Ante infecciones pulmonares con baciloscopias positivas en las que no se obtenga crecimiento inicial en medio de Löwenstein-Jensen, debe plantearse el diagnóstico microbiológico de micobacterias no tuberculosas que presentan un crecimiento mucho más lento, con las implicaciones terapéuticas que esto conlleva. El auge de las micobacterias atípicas en los últimos años implica un estudio pormenorizado ante baciloscopias positivas.

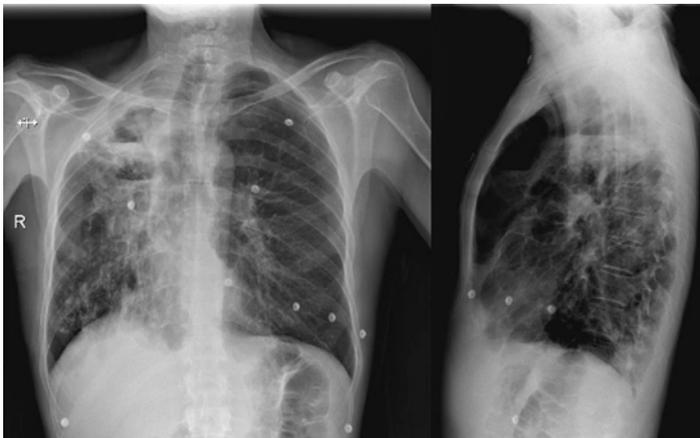


Figura 1.
Radiografía de tórax posteroanterior y lateral al ingreso.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

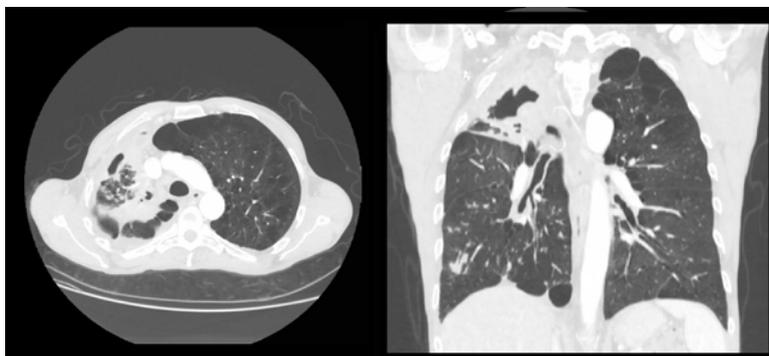
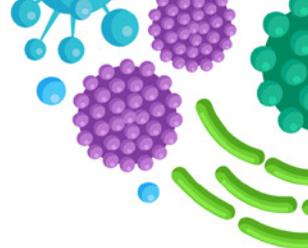


Figura 2.

TC de tórax realizado durante el ingreso, cortes axial y coronal

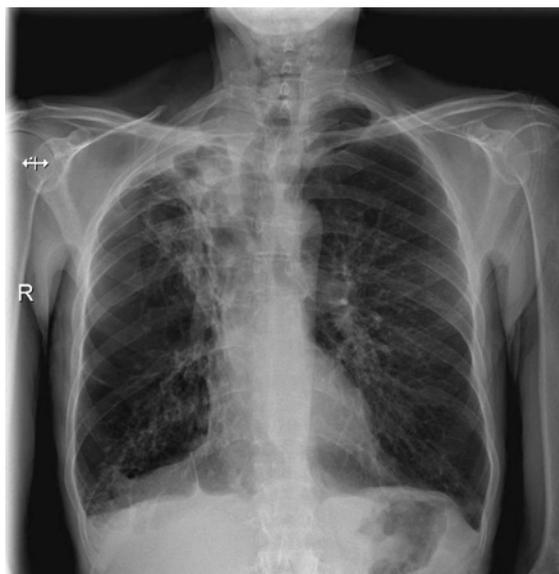


Figura 3.

Radiografía de tórax posteroanterior tras tratamiento incompleto.

CC-41 NO TODO ES COVID EN LA ERA COVID

E. Jaén, E. Orviz, I. Burruezo; C. Outón, M. Fragiel Saavedra, V. Alen, J. R. Jarabo, N. Cabello-Clotet
Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción

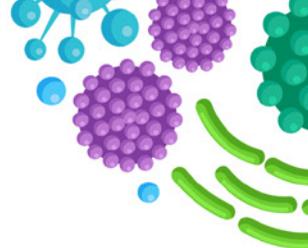
Presentamos el caso excepcional de una paciente sana con sospecha inicial de neumonía por SARSCOV2 y diagnóstico final de tuberculosis complicada con abscesificación y gangrena pulmonar que obligó a cirugía de resección pulmonar.

Caso clínico

Mujer de 77 años, española con bajo peso sin otros antecedentes médicos que consulta por fiebre y tos de 5 días de evolución en agosto de 2020. Tiene extensos infiltrados pulmonares bilaterales, más llamativos en pulmón izquierdo, sospechándose neumonía- COVID. La PCR para SARSCOV2 es negativa. Se inicia cobertura con Ceftriaxona y Azitromicina como neumonía atípica con mala evolución por insuficiencia respiratoria grave. Requiere gafas de alto flujo en UCI y escalada a Meropenem y Linezolid y tras discreta mejoría clínica, se traslada a Infecciosas. Se realiza TC de tórax con extensa neumonía izquierda abscesificada, derrame pleural y adenopatías hiliares y paratraqueales. Se realiza toracocentesis diagnóstica con criterios de exudado y broncoscopia. En BAS -BAL crece SAMS que tratamos con Ceftarolina y Moxifloxacino (Ziehl, VIH, antigenuria y serología de atípicas negativas). Persiste fiebre, aumento de reactantes de fase aguda y deterioro clínico, reiniciándose Meropenem y Linezolid con nuevo TAC torácico tras 10 días que muestra mayor abscesificación pulmonar y necrosis. Mantoux 0mm Tras 4 semanas de ingreso, crecimiento en BAS/BAL de *Mycobacterim tuberculosis complex* sensible a Rifampicina, iniciándose tratamiento tuberculostático cuádruple. Persiste fiebre diaria, malnutrición mixta que obliga a soporte enteral por sonda nasogástrica, empeoramiento radiológico sin respuesta a corticoides (por sospecha de respuesta paradójica) ni a antibióticos de amplio espectro y antifúngico. Se realiza nueva toracocentesis diagnóstica y terapéutica de derrame pleural, sin mejoría. Finalmente, consideramos agotado el tratamiento médico en el mes +2, confirmando sensibilidad a todos los tuberculostáticos de primera línea y tras valoración conjunta con Cirugía Torácica se procede a lobectomía superior izquierda, siendo el diagnóstico anatomopatológico final de granulomas caseificantes tuberculosos abscesificados y enorme destrucción pulmonar, sin malignidad ni visualización de hongos. En rastreo pre-quirúrgico se detectó PCR a SARS-COV2 de adquisición nosocomial, que complica el manejo hospitalario y retrasa la cirugía, pero sin repercusión clínica.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Tras la lobectomía parcial, la defervescencia fue inmediata y evolucionó a curación, pudiendo ser dada de alta tras 90 días de ingreso hospitalario ya en fase de consolidación de tratamiento con Rifampicina e Isoniacida.

Discusión

Presentamos un caso muy docente de tuberculosis grave en inmunocompetente a pesar de tratamiento correcto, en relación con gran retraso diagnóstico y por la situación de caquexia y malnutrición mixta de base, que precisó resección pulmonar para su curación.

Conclusiones

Las indicaciones quirúrgicas actuales de la tuberculosis se limitan a complicaciones muy graves como la hemoptisis masiva, la fístula broco-pleural o la pericarditis constrictiva o bien al fracaso del tratamiento médico en lesiones de difícil esterilización como las grandes cavernas o abscesos, en especial en tuberculosis multirresistente. Requiere un equipo experto multidisciplinar para asegurar el éxito, como en el caso aportado.

CC-42 LOS ANTIBIÓTICOS SIRVEN PARA TODO Y LO QUE DICE EL RADÍOLOGO VA A MISA

J. Alonso Carrillo, E. García Delicado, A. Colas Herrera,
C. González Gómez

Servicio de Medicina Interna, Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción

La tuberculosis genitourinaria (TBG) y peritoneal son formas extrapulmonares relativamente comunes en el mundo, especialmente en VIH e inmigrantes, aunque infrecuentes en España. La TBG cursa con clínica silente y se diagnostica en estudios de infertilidad, en mujeres jóvenes puede presentarse como dolor en hipogastrio recurrente y fiebre.

Caso clínico

Mujer de 45 años ecuatoriana con antecedente de VIH con buen control inmunoviroológico y portadora de DIU. Acude a urgencias por cuadro de fiebre de hasta 38°C de un mes de evolución que se acompaña de dolor en piso abdominal inferior, por el que había recibido varios ciclos antibióticos asumiendo foco respiratorio y urinario con mejoría transitoria. En una primera valoración se objetiva irritación peritoneal y elevación de reactantes, solicitándose TAC abdomino-pelvico que objetiva datos compatibles con mesenteritis y líquido libre peritoneal, se inicia ceftriaxona-metronidazol con gran mejoría. Sin embargo, reevaluando el caso, persiste dolor focalizado en piso abdominal inferior y en ausencia de otra clínica digestiva se plantea origen ginecológico (EIP). Se solicitó ecografía transvaginal y se revisó el TC previo objetivándose hidrosálpinx y abscesificación bilateral en anejos, por lo que se toman exudados que resultan negativos para ITS, se retira DIU y se añade doxiciclina. Ante la persistencia de fiebre se inició Ertapenem sin mejoría, por lo que decidió intervención quirúrgica con doble anexectomía y liberación de adherencias peritoneales, remitiéndose muestras microbiológicas (incluyen líquido peritoneal) en las que se aisló *M. tuberculosis* constatándose el diagnóstico de TBC genital y peritoneal. Previamente había sido solicitado Mantoux que fue negativo e IGRA con resultado positivo (tras la cirugía). Se inició tratamiento antituberculoso y corticoterapia.

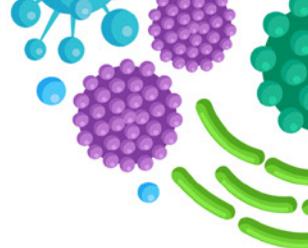
Discusión

La diseminación hematógena es la vía más frecuente de TBC genital, a lo que en nuestro caso se añadió la extensión por contigüidad al peritoneo.

El diagnóstico final resultó complejo por la interpretación inicial de las pruebas radiológicas y la respuesta clínica inicial con amoxicilina-clavulánico y carbapenem, activos frente a *M. tuberculosis* que obraron como confusores. A esto se suma el curso inhabitual y la baja incidencia, por lo que hasta el 50% casos diagnosticados requieren



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



cirugía como en nuestro caso.

La presencia de DIU se relaciona con la EIP, sobretodo en los primeros meses post-implantación, hecho que favoreció la sospecha clínica de EIP y se planteó la relación clásica con la infección por *Actynomices israeli*. La reactividad de la prueba de tuberculina depende de que la inmunidad celular T se encuentre intacta, la presencia de infección por VIH debilita esta respuesta causando falsos negativos, asimismo la anergia cutánea aumenta cuando los linfocitos T CD4 son inferiores a 500. El uso de corticoides en la TBC es controvertido, sin estudios que avalen su uso de forma rutinaria en la TBC peritoneal. Sin embargo, muchos autores recomiendan su uso en las variantes fibrosas y con adherencias.

Conclusiones

- La TBC extrapulmonar está infraestimada, teniendo especial interés en pacientes con EIP con mala evolución.
- El estudio histopatológico y los cultivos son el gold standard del diagnóstico.
- La respuesta a antibioterapia actuó como confusor en nuestro caso

CC-43 SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ANEMIA Y ESPLENOMEGALIA

L. Jiménez Reyes, A. Gómez Berrocal, A. Roel Conde, P. Igea Gracia,
L.L. Checa Daimiel, E. Hoyo Castro, V. Pozueta Sangrones, L. Romero Calvo
Servicio Medicina Interna. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Introducción

El efecto inmunosupresor del tratamiento de procesos oncohematológicos, trasplantes, y enfermedades autoinmunes hace a los pacientes que lo reciben más susceptibles a las enfermedades, particularmente a las infecciones.

Caso clínico

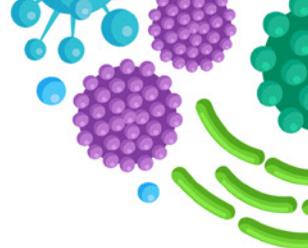
Se presenta el caso de una mujer de 72 años natural de Madrid, que no refería viajes al extranjero y veraneaba en un pueblo de la comarca de la Vera (Cáceres). Había sido diagnosticada de glomerulonefritis de cambios mínimos corticodependiente en 2015; en mayo de 2016 inició tratamiento con ciclosporina como ahorrador de corticoides. En 2018 se encontró anemia normocítica y normocrómica que fue tratada con feroterapia y derivados de eritropoyetina con pobre respuesta. Análíticamente destacaba hipergammaglobulinemia oligoclonal IgG Kappa y Lambda y trazas de cadenas ligeras Kappa en orina. Refería además pérdida de peso progresiva, pesadez postprandial y dolor epigástrico. En enero de 2019 la situación empeora, presentando astenia intensa, febrícula y tos con expectoración, por lo que ingresa para estudio y tratamiento. A la exploración física presentaba crepitantes bibasales y hepatoesplenomegalia. Sin edema en miembros. Análíticamente destacaba PCR 12 mg/dl, ferritina 2000 ng/ml, hemoglobina 9,3 g/dl, leucocitos 2.55 10³/uL y proteinuria 2+, hematuria 3+ en el sedimento de orina. En la radiografía de tórax se observaba infiltrado reticular bilateral de predominio en bases. Se inició tratamiento para neumonía adquirida en la comunidad con ceftriaxona y levofloxacino con buena evolución y se amplió estudio del síndrome constitucional y la anemia. El TAC body confirmó la hepatoesplenomegalia. En la orina se encontró proteinuria no selectiva en rango no nefrótico, sin evidencia de gammapatía monoclonal en la electroforesis en orina ni en sangre. Se solicitó serología de virus hepatotropos y VIH que resultaron negativas, además de serología de *Leishmania* con un resultado de IgG + e IgM +, IFI 1/512. Se decidió entonces realizar aspirado de médula ósea, que mostró datos de hemofagocitosis y amastigotes de *Leishmania*. Se inició tratamiento con anfotericina B-liposomal a dosis de 3 mg/Kg en los días del 1 al 5, 14 y 21.

Discusión

En un paciente con anemia, síndrome constitucional y esplenomegalia debemos establecer un diagnóstico diferencial entre enfermedades infecciosas (VIH, tuberculosis, leishmaniasis, histoplasmosis, schistosomiasis, amebiasis hepática), autoinmunes/



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis) y tumorales (enfermedades linfoproliferativas, infiltración metastásica).

La leishmaniasis es producida por un protozoo del género *Leishmania* que se transmite a través de la picadura de mosquito⁽¹⁾. Puede producir enfermedad cutánea, mucocutánea y visceral. En España la afectación visceral está producida por *L. infantum*, existen 2 vectores principales: *Phlebotomus perniciosus* y *Sergentomyia minuta*⁽²⁾. Se trataba de una paciente en tratamiento con ciclosporina y corticoides, que es factor de riesgo para el desarrollo de la leishmaniasis visceral. A pesar de que negaba contacto estrecho con roedores o cánidos (principal reservorio de *Leishmania*), España es una zona endémica. La coinfección con VIH es el factor predisponente más frecuente, presentando una evolución distinta a la que presentan los inmunodeprimidos por otra causa, por lo tanto, el manejo también debe ser distinto⁽³⁾.

Conclusiones

La leishmaniasis es una enfermedad endémica en España que en su forma sistémica afecta más frecuentemente a los pacientes inmunodeprimidos.

Bibliografía

1. Herrador Z, Gherasim A, Jimenez BC, Granados M, San Martín JV, Aparicio P (2015). *Epidemiological Changes in Leishmaniasis in Spain According to Hospitalization-Based Records, 1997– 2011: Raising Awareness towards Leishmaniasis in Non-HIV Patients*. *PLoS Negl Trop Dis* 9(3): e0003594. doi:10.1371/journal.pntd.0003594
2. González E, Jiménez M, Hernández S, Martín-Martín I, Molina R. *Phlebotomine sand fly survey in the focus of leishmaniasis in Madrid, Spain (2012-2014): seasonal dynamics, Leishmania infantum infection rates and blood meal preferences*. *Parasit Vectors*. 2017 Aug 1;10(1):368. doi: 10.1186/s13071-017-2309-z.
3. Pittalis S, Nicastri E, Spinazzola F, Ghirga P, De Marco M, Paglia MG, Narciso P. *Leishmania infantum leishmaniasis in corticosteroid-treated patients*. *BMC Infect Dis*. 2006 Dec 18;6:177. doi: 10.1186/1471-2334-6-177.

CC-44 UNA CAUSA INFRECLENTE DE INFECCIÓN DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

R. J. Tejera-Pérez¹, V. Barreales-Rodríguez¹, E. Marcano-Millán²,
J. C. Figueroa-Falconi², B. Rodríguez-Alonso¹, I. García-García³,
R. Montoya-Sáez⁴, M. Belhassen-García¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Intensiva, ³Servicio de Microbiología, ⁴Servicio de Traumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción

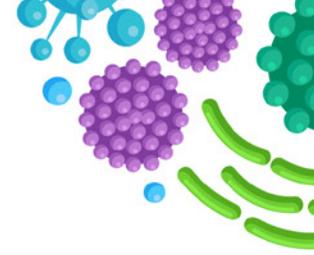
La piomiositis tropical (PT) es una infección bacteriana poco frecuente que afecta al músculo esquelético, con formación de abscesos localizados, y en fases avanzadas, mionecrosis y osteomielitis. El agente etiológico más frecuente es *S. aureus* y, generalmente, no tiene relación con lesiones por continuidad, dando relevancia a la hipótesis de bacteriemia transitoria por infecciones lejanas.

Caso clínico

Mujer de 16 años, natural de Cuba, residente en España desde hace dos años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, excepto alergia documentada a penicilinas, ni toma crónica de tratamiento, que acude al Servicio de Urgencias por tercera vez, refiriendo dolor en la región proximal del muslo izquierdo de cuatro semanas de evolución, asociando impotencia funcional y discreto aumento del perímetro de la extremidad, sin rubor ni calor, ni fiebre termometrada. Como datos de interés, la paciente es portadora de piercings, el último realizado en el septum nasal dos semanas antes del inicio de la clínica, y tatuajes. Se realiza estudio analítico, donde destaca elevación de reactantes de fase aguda, con PCR 28,01 mg/dL, procalcitonina 3,68 ng/mL y VSG 104 mm, y coagulopatía leve, y ecografía de partes blandas, que evidencia edema en planos grasos, aumento de tamaño del cuádriceps izquierdo con alteración de la ecoestructura fibrilar normal, sin poder visualizar clara abscesificación. La paciente presenta deterioro clínico con tendencia a la hipotensión, decidiéndose ingreso en Medicina Intensiva con diagnóstico de sepsis de partes blandas, iniciándose antibioterapia de amplio espectro con ciprofloxacino y linezolid, y medias de soporte. Se lleva a cabo RMN de extremidades para caracterizar el foco, siendo compatible con miositis aguda, con formación de absceso intramuscular en vasto intermedio y osteomielitis femoral (*imágenes 1-4*) y, posteriormente, ecocardiograma transtorácico sin objetivar imágenes sugerentes de vegetaciones ni cardiopatía estructural. Se efectúa abordaje quirúrgico en dos tiempos, con desbridamiento y drenaje de la colección, obteniéndose material purulento con aislamiento de *S. aureus* resistente



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



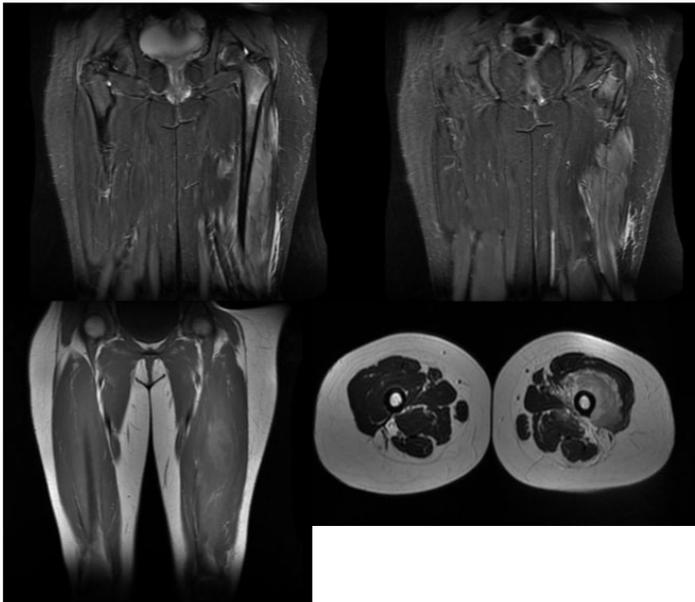
a meticilina. La serología para VIH, los hemocultivos y el exudado nasal extraídos al ingreso fueron negativos. La paciente evoluciona favorablemente, continuando antibioterapia endovenosa durante 10 días en régimen hospitalario, y posteriormente vía oral ambulatoria hasta revisión médica en la Unidad de Enfermedades Infecciosas.

Discusión

En este caso no puede descartarse la relación entre la colocación del piercing y el desarrollo de la piomiositis. En la PT, los músculos de los miembros inferiores y glúteos son los más comúnmente afectados. El TC y la RMN son los estudios de imagen idóneos, y el tratamiento incluye la antibioterapia y el drenaje completo del absceso. La mayoría de los pacientes presentan recuperación completa, sin secuelas.

Conclusiones

Aunque la PT es una entidad típica de países tropicales, cada vez es más frecuente en climas templados. Es importante considerarla dentro del diagnóstico diferencial de un cuadro muscular de inicio insidioso, pues establecer un diagnóstico precoz e iniciar la terapia adecuada puede evitar la cirugía y las potenciales complicaciones.



CC-45 PÚRPURA CRIOGLOBULINÉMICA UNA FORMA ATÍPICA DE LEISHMANIASIS VISCERAL

M. A. Ribot Sansó, M. Molero Bonilla, M. Raya Cruz, I. Asunción Losada López, A. Payeras Cifre

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Llàtzer, Palma de Mallorca.

Introducción

Las lesiones purpúricas son fruto de la extravasación de eritrocitos en capilares de la dermis, se caracterizan por no desaparecer a la vitropresión. La púrpura adquirida, se clasifica en tres grandes grupos: trombopénica, trombótica o vascular, la etiología de ésta última se explica como consecuencia del depósito de crioglobulinas secundarias a un proceso infeccioso. Serán el resto de signos y síntomas clínicos los que nos ayudaran a llegar al diagnóstico.

Caso clínico

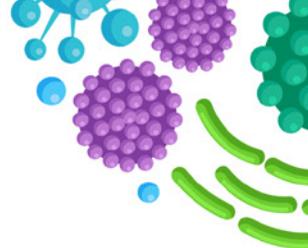
Presentamos el caso de un varón de 50 años, ornitólogo, residente en ambiente urbano sin animales, fumador y con consumo abusivo de alcohol (35 UBE/Semana). Sin antecedentes médicos ni familiares de interés. Consulta por presentar en las últimas 3 semanas exantema tipo pápulas purpúricas palpables en región distal de las extremidades con edema en extremidades inferiores y fiebre de 5 días de evolución. A nivel analítico destaca Hb 11,4g/dL, VCM 106fl, CHCM 31,8g/dL, plaquetas $(63.9 \times 10^9/L)$, PT 44%, bilirrubina total 9mg/dL, bilirrubina directa 5.18mg/dL, AST 82 U/L, FA 251 U/L, albúmina 1,62g/dL. Creatinina sérica 0,71mg/dL con estudio de orina normal. En la radiografía de tórax no se objetivan infiltrados y en la ecografía abdominal destaca ascitis moderada, hepatoesplenomegalia y vena umbilical recanalizada. Las serologías de VIH, VHC, VHB, Erythrovirus B19, Rickettsia y Coxiella burneti fase II fueron negativas así como la PCR de COVID. Se recogieron hemocultivos, urocultivos y coprocultivos que resultaron estériles.

Del estudio solicitado destacaba hipergammaglobulinemia policlonal, factor reumatoide elevado, C3 y C4 bajos y crioglobulinas positivas (4.44mg/dL) tipo III. Por persistencia de fiebre y aparición de neutropenia (nadir de $1,27 \times 10^9/L$) se solicitó biopsia de médula ósea donde se observan proamastigotes siendo diagnosticado de Leishmaniasis visceral (LV).

Se inició anfotericina B liposomal (completando 1900 mg), al finalizar el tratamiento permaneció afebril, con desaparición de la púrpura, mejoría de la anemia y plaquetopenia y normalización de los neutrófilos.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

La LV es una zoonosis endémica de la cuenca mediterránea, transmitida a través de la picadura del mosquito del género *Phlebotomus*. Afecta predominantemente a pacientes inmunodeprimidos en forma de malestar, fiebre y pérdida ponderal asociado a pancitopenia y hepatoesplenomegalia. Revisada la literatura solo se han descrito seis casos de crioglobulinemia secundaria a la LV lo que indica la necesidad de un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico. En nuestro caso el hecho de que se trate de un paciente consumidor de alcohol con hallazgos analíticos (anemia macrocítica, plaquetopenia, coagulopatía, hipoalbuminemia) y ecográficos (ascitis, hepato-esplenomegalia) compatibles con cirrosis hace que estos actúen como factores de confusión. Fue la progresión a pancitopenia y la fiebre la que nos hicieron llegar al diagnóstico.

Conclusiones

LV suele manifestarse como fiebre, pancitopenia y hepatoesplenomegalia, si bien aunque es infrecuente, la LV debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de la crioglobulinemia, sobre todo en zonas endémicas.

CC-46 LA BIOPSIA DE COLON FUE LA CLAVE

A. Bustos Merlo¹, A. Rosales Castillo², C. Hidalgo Tenorio³

¹Residente de Medicina Interna, ²Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna, ³Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción

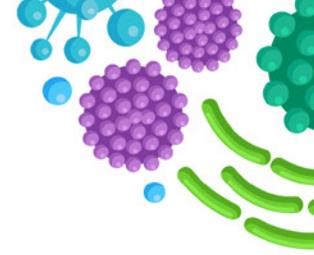
La espiroquetosis intestinal consiste en una colonización de la membrana apical de la mucosa colónica por espiroquetas del género *Brachyspira* (*Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli*), pudiendo producir cuadros de dolor abdominal y diarrea. Si bien es se trata de una entidad infrecuente, debe entrar en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica en pacientes VIH y/o HSH.

Caso clínico

Varón de 42 años, HSH, VIH estadio A1 diagnosticado 11 años antes, actualmente en monoterapia con darunavir/cobicistat con buen control viroinmunológico (<20 copias/mL y 750 linfocitos CD4/ mm³). Consultó por cuadro de dos meses de evolución de deposiciones diarreicas acuosas sin productos patológicos y con interrupción del descanso nocturno asociado a dolor abdominal tipo cólico, sin relación con la ingesta. No fiebre, náuseas, vómitos o rectorragia. Negó relaciones sexuales de riesgo recientes. Se realizaron determinaciones analíticas con normalidad de hematimetría, bioquímica y función tiroidea; Elevación de IgE (2.699 UI/mL). Serología de sífilis: RPR negativo, anticuerpos totales y TPHA positivos (tratada anteriormente). Los anticuerpos anti- *Saccharomyces cerevisiae*, anti-trans-glutaminasa y HLD-DQ2/DQ8 fueron negativos. Calprotectina fecal en rango. A nivel microbiológico: estudio de huevos y parásitos en heces (3 muestras), coprocultivo, toxina *Clostridioides difficile*, antígeno de *Cryptosporidium spp.* y *Giardia spp.* Se realizó una tomografía computarizada de abdomen que no mostró alteraciones. Tras este estudio y persistencia de la clínica se realizó una colonoscopia, informándose como normal, con toma de biopsias. El resultado anatomopatológico mostró una imagen en cepillo en todo el borde del epitelio intestinal teñido con tinción de Warthin-Starry y con anticuerpo policlonal anti *Treponema pallidum* por inmunohistoquímica, sugerente todo ello de espiroquetosis intestinal. Tras estos hallazgos, se instauró tratamiento con metronidazol 500 mg tres veces al día durante 10 días, con mejoría parcial, administrándose un segundo ciclo, tras el cual desapareció la clínica. Se realizó una colonoscopia con biopsias de control que confirmaron la ausencia de signos de espiroquetosis.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

La espiroquetosis intestinal, descrita inicialmente en 1967, presenta una prevalencia del 1,1-5% en países desarrollados, siendo más frecuente en HSH y VIH positivos, postulándose una transmisión feco-oral y sexual.

En un alto porcentaje de casos es asintomática aunque puede ser causa de náuseas, dolor abdominal, diarrea, rectorragia, pérdida de peso e incluso hepatitis y bacteriemia. La colonoscopia no suele mostrar alteraciones macroscópicas, por lo que el diagnóstico se realiza mediante la identificación de espiroquetas en el borde del epitelio intestinal mediante las tinciones de hematoxilina-eosina y Warthin-Starry, mostrando una imagen denominada “falsa barrera epitelial” o “falso borde en cepillo”¹⁰. Los casos asintomáticos no tienen indicación de tratamiento; en los sintomáticos, se considera el metronidazol de elección, si bien no están estipulados duración ni dosis, suele utilizarse 500 mg cada 6 u 8 horas durante 5 a 10 días. La mejoría de la clínica y la desaparición de las lesiones histológicas en biopsias de control son los mejores indicadores de curación.

Conclusiones

La espiroquetosis intestinal, aunque infrecuente, debe tenerse en cuenta en cuadros de diarrea crónica en pacientes con factores de riesgo (VIH, HSH) con estudios microbiológicos, radiológicos y endoscópicos normales.

CC-47 DOS COMPLICACIONES INFRECIENTES ASOCIADAS

A. Bustos Merlo¹, A. Rosales Castillo², M. R. Javier Martínez³

¹Residente de Medicina Interna, ²Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna, ³Facultativo Especialista de Área de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción

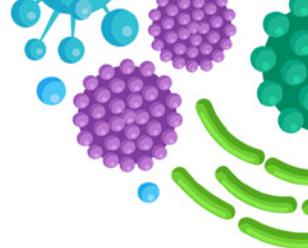
La tuberculosis miliar es una entidad infrecuente en inmunocompetentes (menos del 2% del total), manifestándose clásicamente de forma subaguda o crónica, no obstante, en un pequeño porcentaje de casos tiene un curso rápidamente progresivo, pudiendo asociar complicaciones como la linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) y el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

Caso clínico

Varón de 29 años, procedente de Gambia y residente en España desde hacía 2 años, sin antecedentes, consultó por astenia y fiebre de predominio nocturno de dos meses de evolución. A nivel analítico destacó anemia normocítica, plaquetopenia, elevación de LDH (1577 U/L), hiponatremia leve (130 mEq/L), elevación de enzimas hepáticas (AST 155 U/L; ALT 71 U/L) y bilirrubina (2.65 mg/dL). Se ingresó y realizó estudio con serologías (VIH, VHB, VHC), test rápido de malaria, hemocultivos e IGRA, negativos. A nivel radiológico, la ecografía abdominal fue normal y la tomografía de tórax objetivó múltiples adenopatías mediastínicas de tamaño significativo, por lo que se decidió abordaje y exéresis por mediastinoscopia. A las tres semanas y en espera de biopsia, comenzó de forma brusca con hipoxemia, taquipnea (40 rpm), hipotensión (PAM 60 mmHg) y empeoramiento de enzimas de colestasis (FA 859 U/L; GGT 630 U/L), bilirrubina (12.9 con directa 9 mg/dL) y PCR (348 mg/L), precisando finalmente de intubación orotraqueal por saturación de oxígeno menor de 90% con FiO₂ 100% (PaO₂/FiO₂ 100). La radiografía de tórax mostró un patrón reticulonodulillar bilateral difuso y se repitió la ecografía abdominal, objetivando importante hepatoesplenomegalia. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro y tuberculostáticos por sospecha de tuberculosis diseminada. El lavado broncoalveolar mostró una PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. La evolución inicial fue tórpida, con fiebre persistente y aparición progresiva de pancitopenia, hipertrigliceridemia (760 mg/dL) e hiperferritinemia (33.000 ng/mL). Se realizó punción de médula ósea donde no se objetivó hemofagocitosis; no obstante, con una puntuación de 232 (98.7%) en el Score de Saint-Antoine de síndrome hemofagocítico y 5 de 8 criterios HLH 2004, se inició tratamiento con dexametasona e inmunoglobulinas. La mejoría fue lenta pero progresiva siendo alta con continuación de tuberculostáticos



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



6 meses. Los cultivos de larga incubación obtenidos mediante el lavado broncoalveolar confirmaron el crecimiento de *M. tuberculosis* multisensible.

Discusión

La tuberculosis miliar es una forma infrecuente de tuberculosis caracterizada por una diseminación hematógica en forma de nódulos de 1-5 mm, desde una primaria progresiva o una forma latente, generalmente asociada a algún tipo de inmunosupresión y mucho más rara en inmunocompetentes. Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas y de evolución subaguda, no obstante, en ocasiones evoluciona hacia un fallo multiorgánico con una alta tasa de mortalidad. Es una causa rara de SDRA, probablemente secundario al daño endotelial e inflamación por la liberación de toxinas de *M. tuberculosis*. En cuanto a la HLH secundaria, es fundamental en su sospecha la aparición de pancitopenia, hiperferritinemia y organomegalias.

Conclusiones

La tuberculosis miliar es una forma infrecuente en inmunocompetentes, no obstante, en caso de sospecha debe iniciarse tratamiento precozmente ya que en algunos casos puede tener un curso fulminante a nivel multiorgánico.

CC-48 INFECCIÓN CRÓNICA ACTIVA POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR, EL EXTREMO DEL ESPECTRO DE UN VIRUS CAMALEÓNICO

A. Bustos Merlo¹, R. Roa Chamorro², A. Rosales Castillo²

¹Médico Residente de Medicina Interna, ²FEA de Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción

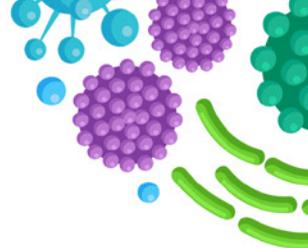
Presentamos el caso de un varón de 63 años con síndrome constitucional y fiebre de origen desconocido de 6 meses de evolución. En el estudio analítica, se detectó una pancitopenia progresiva, aumento de enzimas de colestasis e hipergammaglobulinemia policlonal. Al realizar PET-TC se observaron múltiples linfadenopatías a ambos lados del diafragma y hepatoesplenomegalia. Tras realizar biopsia ganglionar axilar y cuantificación de carga viral frente de virus de Epstein-Barr se concluyó el diagnóstico de infección crónica activa por virus Epstein-Barr (CAEBV).

Caso clínico

Varón de 63 años sin antecedentes personales de interés, fumador activo (IPA 40 paq/año) sin otros hábitos tóxicos ni epidemiológicos de interés. Consultó por fiebre diaria de predominio vespertino, episodios de dolor abdominal difuso y pérdida de 15 Kg de peso en 3 meses. A la exploración física, PA 127/88 mmHg, FC 87 lpm, T^a 37.8°C, SatO₂ 97% basal e IMC 28.66 kg/m². Buen estado general. Toleraba el decúbito. No se palparon adenopatías en territorios ganglionares. Auscultación cardiorrespiratoria normal, sin soplos ni ruidos patológicos sobreañadidos. Esplenomegalia sin sobrepasar línea media. Miembros inferiores sin edemas y pulsos pedios palpables. En el estudio analítico destacó durante el ingreso una pancitopenia progresiva (Hb 6 mg/dl, leucocitos 810 y plaquetas 22.000 mm³), aumento ligero de enzimas de colestasis, ascenso marcado de VSG (140 mm/h), hipergammaglobulinemia policlonal y aumento de beta-2-microglobulina (5.34 mg/L). El inmunofenotipo de sangre periférica informó de la presencia de marcadores de activación policlonal de linfocitos T. En la biopsia de médula ósea, se observó fibrosis reticulínica y una disminución de las series hematológicas con aumento de LT-CD8 maduros. Con respecto al estudio microbiológico, la serología y antigenuria de leishmania, VIH, VHB, VHC, parvovirus B19 fueron negativas; Ac IgG CMV positivo, Ac IgM CMV negativo, Ac IgG VHS 1 positivo, Ac gG VHS 2 negativo y Ac IgG VEB positivo, Ac IgM VEB negativo. Una tomografía por emisión de positrones con FDG-glucosa mostró múltiples adenopatías a ambos lados del diafragma y hepatoesplenomegalia. Se optó por realizar biopsia escisional ganglionar axilar derecha bajo anestesia.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

Finalmente, la anatomía patológica mostró mediante hibridación in situ presencia de ARN del virus de Epstein-Barr (EBER) en numerosas células linfoides, sobre todo en las zonas interfoliculares, pero también en los folículos, concluyendo la presencia de linfadenitis relacionada con VEB. El diagnóstico de infección crónica activa por VEB quedó confirmado con la detección persistente de ADN del virus a títulos altos en plasma como en sangre del paciente seis meses después del inicio de la clínica.

Conclusiones

La CAEBV es un trastorno poco común en el que las personas no pueden controlar la infección por el virus. La enfermedad es progresiva con niveles marcadamente elevados de ADN del VEB en la sangre e infiltración de los órganos por linfocitos positivos al VEB. Los pacientes suelen presentar fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia, hepatitis por VEB o pancitopenia. Presenta mal pronóstico, ya que estos pacientes desarrollan en pocos meses inmunodeficiencia progresiva, infecciones oportunistas, hemofagocitosis, insuficiencia multiorgánica o linfomas EBV positivos.

CC-49 LOES CEREBRALES EN UN PACIENTE VIH

I. García Sánchez, M. Martínez Lacalzada, I. Barbolla Díaz,
A. Ruedas López, B. Merino Ortiz, M. Bajo González,
E. Ortiz Barraza, L. Manzano Espinosa
Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción

El abordaje diagnóstico de las lesiones ocupantes de espacio cerebrales en el paciente VIH se vertebra en torno a pruebas de imagen (TC, RMN), así como funcionales (SPECT Ta201, RMN espectrografía), sin olvidar el despistaje de patología infecciosa oportunista, todo ello encaminado a obtener un diagnóstico y en la medida de lo posible, evitar la biopsia cerebral, y con ello sus complicaciones.

Caso clínico

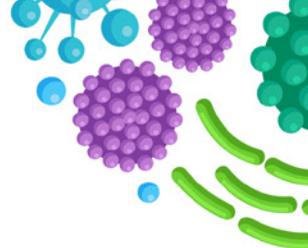
Se trata de un varón de 66 años hipertenso y diabético, natural de Venezuela, sin hábitos tóxicos, administrativo de profesión. Presenta dificultad en la emisión y comprensión del lenguaje, así como pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho, de tiempo de evolución indeterminado. A la exploración se constata hemianopsia derecha homónima, hemiparesia facio-braquio-crural e hipoestesia derecha. El TC craneal revela extenso edema digitiforme que abarca la práctica totalidad del hemisferio izquierdo, y áreas fronto-parietal y parieto-occipital derechas, con desviación de la línea media y signos de herniación subfalcina. Presenta ELISA positivo para VIH, confirmado con Western-Blot. La cifra de CD4 fue de 12, y la carga viral de 4.29 log. El TC body reveló un defecto de repleción subsegmentario, con un infarto pulmonar asociado, sin otros hallazgos. Los marcadores tumorales resultaron negativos. La RMN cerebral reveló tres lesiones, algunas con centro necrótico, y todas ellas con extenso edema vasogénico. La serología de *Toxoplasma gondii* mostró IgM negativa e IgG positiva, siendo negativa para *Strongyloides*, *Cryptococcus*, *Trypanosoma cruzi* y virus HTLV. Se inició tratamiento con dexametasona, meropenem y linezolid, y sulfadiazina y pirimetamina. Se inició asimismo tratamiento con bictegravir, emtricitabina y tenofovir. Presentó mejoría del nivel de consciencia, pero persistió la focalidad neurológica descrita. A las dos semanas el TC craneal mostraba leve disminución de las lesiones, con menor desviación de la línea media. El SPECT Talio 201 mostraba captación patológica del radiotrazador en región frontotemporal izquierda, compatible con tejido tumoral. El paciente falleció antes de poder realizarse biopsia cerebral, por una neumonía de origen aspirativo.

Discusión

En el paciente VIH las lesiones cerebrales que producen efecto masa deben plantear el diagnóstico diferencial de múltiples patologías que incluyen las causadas por gérmenes oportunistas, pero fundamentalmente entre la toxoplasmosis cerebral



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



y el linfoma cerebral primario. El estudio del LCR puede ser de utilidad, pero no siempre es posible. Una serología para *Toxoplasma gondii* negativa hace altamente improbable la toxoplasmosis. Cuando no se puede descartar, debe iniciarse tratamiento empírico durante 2 semanas. En caso de no producirse mejoría clínica y radiológica, se debe plantear la realización de biopsia cerebral.

Conclusión

El estudio de las lesiones ocupantes de espacio en el paciente VIH se basa en pruebas de imagen. En caso de no poder descartar infección por *Toxoplasma* se debe iniciar tratamiento empírico. Cuando no existe mejoría o hay alta sospecha de otro diagnóstico se debe proceder a la biopsia cerebral.

CC-50 TUBERCULOSIS PULMONAR Y INTESTINAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

K. Campion Álvarez¹, J. Tejada Montes¹, D. Ferreiro López²,
M. C. Moreno de la Santa García², J. Díaz Miravalls³, V. López Herrero⁴,
J. Boan Pérez¹, M. Lizasoain Hernández⁵

¹Médico Residente de Medicina Interna, ²Médico Adjunto de Medicina Interna, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, ⁴Médico Residente de Neumología, ⁵Médico Adjunto de la Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción

Presentamos dos casos de dolor abdominal acompañado de clínica sistémica con diagnóstico de tuberculosis pulmonar y intestinal, uno confirmado histológicamente y otro con alta sospecha clínico-radiológica.

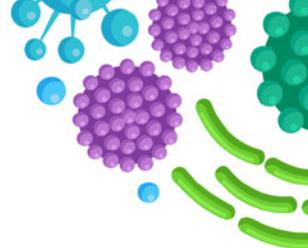
Casos clínicos

El primer caso es un varón de 42 años, natural de Venezuela, que acude a Urgencias por dolor abdominal de ocho meses de evolución, acompañado de febrícula, náuseas y vómitos en la última semana. La exploración física resulta anodina. Análíticamente, destaca elevación de proteína C reactiva (10 mg/dl), leve coagulopatía (INR 1.34) y ferropenia, con resto de estudio sin hallazgos relevantes. Se solicitan radiografía de tórax y TC tóraco-abdomino-pélvico que objetivan afectación pulmonar con patrón nodular y signo del halo invertido, así como probable infarto omental y engrosamiento del ciego. El cultivo de esputo resulta positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Se realiza gastrocolonoscopia en la que se objetivan úlceras en colon derecho con hallazgos histológicos no concluyentes. Finalmente, se realiza IGRA y PCR en jugo gástrico, ambos positivos (pendiente resultado de cultivo de biopsia intestinal), confirmándose el diagnóstico e iniciándose tratamiento dirigido con evolución favorable. El segundo caso se trata de una mujer de 27 años, natural de Perú, que presenta un cuadro diarreico y dolor abdominal de cinco meses de evolución, asociado a tos seca en las últimas semanas. En Urgencias, presenta pico febril de 39°C, con tendencia a hipotensión y taquicardia; la exploración física revela crepitantes secos pulmonares bilaterales. Análíticamente, destaca elevación de proteína C reactiva (25 mg/dl), anemia y leve coagulopatía (INR 1.43). En radiografía de tórax y TC tóraco-abdomino-pélvico, se objetiva afectación intersticio-nodular con múltiples cavernas en lóbulos superiores, cecoileítis y colitis junto con adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. La tinción para BAAR en esputo y jugo gástrico es positiva, así como la PCR. Ante estos hallazgos, se inicia tratamiento específico, evolucionando favorablemente.

Discusión



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



La tuberculosis intestinal representa alrededor del 5% de las formas de presentación clínica de la enfermedad tuberculosa y suele cursar con episodios de dolor abdominal de carácter subagudo-crónico, acompañados de clínica sistémica (pérdida de peso y fiebre). Fisiopatológicamente, se puede deber a diseminación hematógena de una infección tuberculosa primaria activa o reactivación de tuberculosis latente. Como bien reflejan los dos casos expuestos, la válvula ileocecal es la localización afectada más frecuentemente. Las alteraciones analíticas suelen ser inespecíficas, siendo la elevación de reactantes de fase aguda el único hallazgo. Ambos pacientes presentaban imágenes radiológicas compatibles a nivel pulmonar, así como colitis y engrosamiento en región ileocecal. Sin embargo, a pesar de que en ambos casos se confirmó la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en jugo gástrico, altamente sugestivos de afectación digestiva, el diagnóstico definitivo se logra con el cultivo de micobacterias en una muestra intestinal, únicamente posible en el primer caso por negativa de la paciente del segundo. Finalmente, ambos pacientes recibieron cuádruple terapia antituberculosa junto con corticoterapia como prevención de complicaciones.

Conclusiones

La tuberculosis intestinal es una forma poco frecuente de manifestación de la enfermedad tuberculosa que debería ser descartada ante episodio de dolor abdominal subagudo acompañado de síntomas sistémicos de etiología incierta y evolución tórpida.

CC-51 FIEBRE Y CUADRO CONSTITUCIONAL TRAS INSTILACIONES CON BACILO DE CALMETTE-GUÉRIN (UN EJEMPLO)

G. Escudero¹, E. Muñoz-Rubio², J. Calderón Parra²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad Enfermedades Infecciosas y Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción

El bacilo Calmette-Guérin (BCG) es una cepa atenuada de *Mycobacterium bovis*, usado como tratamiento adyuvante del cáncer de vejiga superficial. Aunque generalmente bien tolerado, puede asociar enfermedad sistémica en un 5% de los casos (BCG-itis), que ocurre normalmente en los primeros meses tras la instilación.

Caso clínico

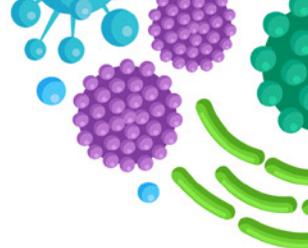
Varón de 68 años con dislipemia, diabetes mellitus 2, prótesis valvular aórtica y fibrosis pulmonar no estudiada. En 2017 presenta carcinoma vesical urotelial superficial tratado mediante resección transuretral (RTU). Recidiva en 2018 con nueva RTU e instilaciones de BCG hasta 3 meses antes del ingreso.

Consulta tras dos meses de malestar, anorexia y astenia, desde hace 10 días fiebre hasta 40°. El paciente niega otra sintomatología. En la exploración física postración, saturación basal de 88% con taquipnea y trabajo respiratorio, sudoración y somnolencia, sin focalidad neurológica. Resto normal.

Análíticamente, destaca leucopenia, trombopenia, elevación de proteína C reactiva con procalcitonina normal y alteración del perfil hepático con patrón de colestasis. Se realiza estudio de fiebre sin foco (hemocultivos, urocultivo, serologías, Mantoux, ecocardiograma transesofágico, TC completo, PET-TC) con únicos hallazgos empeoramiento de patrón intersticial y Mantoux positivo. Por mala evolución se realiza broncoscopia y biopsia de médula ósea. En el día 9 de ingreso aparecen alteraciones visuales con fondo de ojo con coriorretinitis bilateral y lesiones cutáneas (imagen 1), que son biopsiadas. En la biopsia de piel se objetivan granulomas necrotizantes. En la broncoscopia y médula ósea se observa inflamación granulomatosa no necrotizante, resultando positiva la PCR para *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTCB). En urocultivo crecimiento de MTCB resistente a pirazinamida. Se comienza tratamiento con rifampicina, isoniacida, etambutol y corticoides sistémicos a pesar de lo cual mala evolución con fracaso multiorgánico, falleciendo finalmente el paciente. Se realizó necropsia objetivando granulomas necrotizantes múltiples localizaciones (endomiocarditis (imagen 2), parénquima pulmonar, hígado, páncreas, suprarrenales, riñones (imagen 3)).



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

Aunque el tratamiento con BCG es relativamente seguro, no está exento de complicaciones. En su mayoría reacciones inflamatorias locales. Un 5% de los pacientes puede desarrollar infección por BCG en forma de sepsis, neumonitis, hepatitis, artritis, afectación cutánea, afectación cardíaca o incluso muerte. Cabe destacar la baja incidencia de eventos fatales, presentando nuestro paciente una evolución rara. Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen sondajes traumáticos, tiempo entre RTU e instilación, infección urinaria concomitante, inmunosupresión y diabetes.

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica y se basa en estudios anatomopatológicos y microbiológicos del órgano afectado clínicamente.

La fisiopatología de la enfermedad es poco conocida. Se cree que existe un componente de reacción de hipersensibilidad, lo que justifica el uso de corticoides. Además, los pacientes deben recibir un régimen de tratamiento antibiótico similar al indicado en tuberculosis, con la excepción de no incluir Pirazinamida, al ser *M. bovis* resistente.

Conclusiones

La BCG-itis es una entidad rara y que requiere alta sospecha diagnóstica. Las reacciones locales son frecuentes y autolimitadas, pero en ocasiones pueden ocurrir infecciones sistémicas que pueden ser graves e incluso fatales, como en nuestro paciente. Especial atención a factores predisponentes que pueden ser evitables.



Imagen 1

25 Y 26 DE FEBRERO 2021

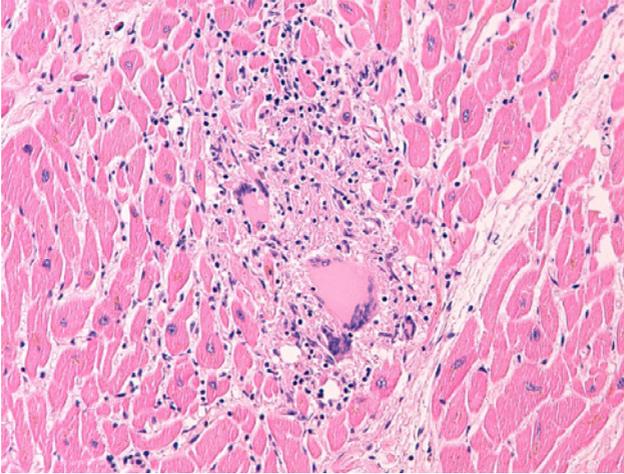


Imagen 2

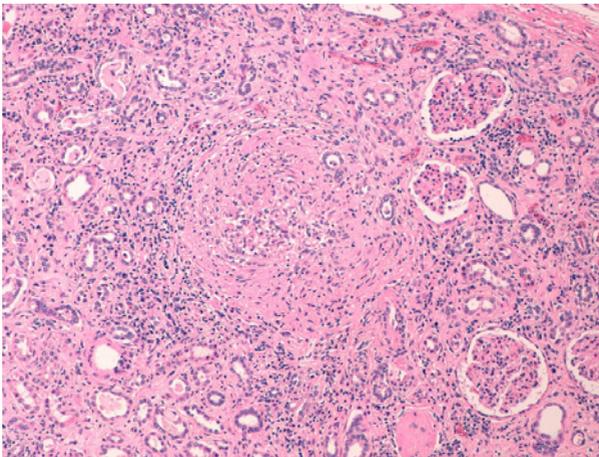
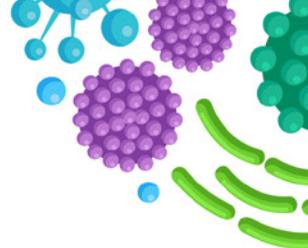


Imagen 3



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-52 CUANDO EL INFORME RADIOLÓGICO CONFUNDE AL CLÍNICO: ETIOLOGÍA DE LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO CEREBRALES

R. Lobato Cano, D. Arnés García, A. Bustos Merlos, F. J. Guerrero Martínez

MIR Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Palabras clave

Errores diagnósticos; metástasis cerebral; absceso cerebral

Introducción

Las lesiones ocupantes de espacio intracraneales plantean un reto diagnóstico en el que, a parte de la anamnesis y exploración física, se precisa la colaboración de neuroradiología y, frecuentemente, la toma de muestras quirúrgicas de las lesiones.

Caso clínico

Varón de 52 años que refiere alteración del habla y tendencia al sueño de 96 horas de evolución. Negaba cefalea, fiebre o síntomas constitucionales. Como antecedentes personales: DM2, HTA, nódulo pulmonar sin evidencia de malignidad, ex-fumador con ICAT acumulado de 40 paquetes/año y bebedor de 60 gr de alcohol diarios. No tenía antecedentes familiares ni epidemiológicos de interés, salvo reconocer relaciones sexuales de riesgo. En la exploración física: afebril, hemodinámicamente estable y eupneico. Buen estado general, somnoliento, orientado, en la exploración neurológica presentaba disartria y paresia del VII PC derecho supranuclear, resto exploración sin hallazgos. En la analítica básica: PCR 32 mg/L, transaminasas, creatinina, hemograma y coagulación normales. Se realizó TC craneal con contraste identificando tres lesiones intraparenquimatosas hipodensas (LOE) con realce en anillo y edema circundante en ganglios basales izquierdos, derechos y lóbulo temporal derecho, orientativas de lesiones metastásicas principalmente según el informe radiológico (*imagen 1*). Durante el ingreso hospitalario se solicitaron marcadores tumorales (CEA, NSE, SCC, CA15.3, CA19.9) siendo normales y serología VIH negativa. Ante empeoramiento del nivel de consciencia se solicitó RMN craneal urgente informando que las lesiones descritas presentaban restricción de difusión, además de visualizar ocupación del seno maxilar izquierdo, sugiriendo etiología piógena principalmente (*imagen 2*). Se realizó interconsulta a neurocirugía para drenaje mediante aspiración estereotáxica, obteniendo material purulento y aislamiento en cultivo de streptococcus intermedius. Se completó tratamiento antibiótico con cefotaxima y metronidazol durante 6 semanas con buena evolución (*imagen 3*) y estudio por ecocardiografía transesofágica sin evidenciar “shunt” ni vegetaciones.

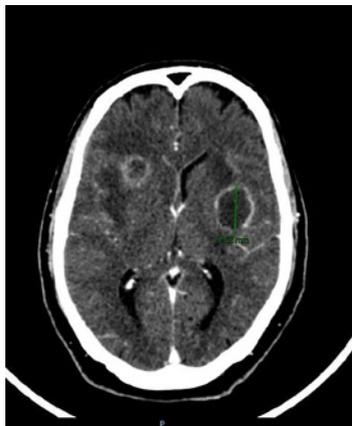
Discusión

En el estudio de LOEs intracraneales se debe diferenciar entre etiología neoplásica e infecciosa. La información proporcionada por neuroradiología es fundamental, pero debido a la “tecnificación” actual de la medicina y la confianza que se le provee al diagnóstico por la imagen, éste puede desorientar al clínico ocasionalmente, sobre todo si no se orienta la prueba de imagen con una sospecha clínica inicial. Inicialmente el cuadro clínico del paciente se orientó como metástasis cerebrales secundarias a neoplasia pulmonar, por el informe radiológico y la alta carga tabáquica del paciente, aunque no se obvió la posibilidad de abscesos cerebrales por diseminación hematógena y contigüidad, a pesar de la ausencia de fiebre y sintomatología infecciosa. Además, para el abordaje diagnóstico inicial, es fundamental conocer el estado inmunitario del individuo, debiendo descartar infección crónica por VIH, por las relaciones sexuales de riesgo recogidas en la historia clínica.

Conclusiones

En los abscesos cerebrales, es infrecuente la triada clásica de cefalea, fiebre y focalidad neurológica. La fiebre solo suele aparecer en el 50 % de los pacientes. A pesar de la orientación radiológica, se debe ampliar siempre el diagnóstico diferencial por grupos etiológicos, siendo frecuentemente complicado diferenciar entre etiología neoplásica e infecciosa a pesar de una completa historia clínica y exploración física.

Imagen 1. TC c/c craneal





11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL

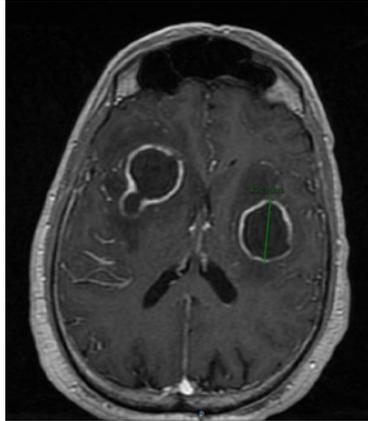
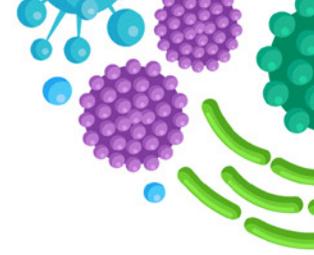


Imagen 2. RMN T2 (FLAIR) gadolinio

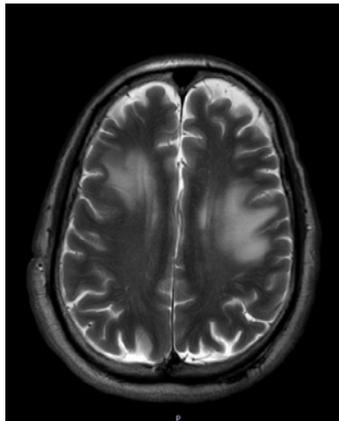


Imagen 3. RMN T2

CC-53 KLEBSIELLA PNEUMONIAE HIPERVIRULENTA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD, ¿CIENCIA FICCIÓN?

H. S. Rosario Mendoza¹, C. Rodríguez Galán², L. Suárez Hormiga²,
N. Jaén Sánchez², P. M. Hernández Cabrera², E. Pisos Álamo²,
C. Lavilla Salgado², L. López Delgado²

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.*

²*Unidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical. Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.*

Introducción

Klebsiella pneumoniae es una especie de bacilo gramnegativo facultativo incluido en el grupo *Enterobacterales*. En general, se asocia a enfermedades localizadas (p. ej. neumonía, infecciones urinarias) o sistémicas (bacteriemia) en personas ingresadas (hospitales o centros sanitarios) o con alteraciones de la inmunidad. Sin embargo, desde la década de los 80 se ha descrito un tipo de manifestaciones diferentes de esta infección en personas inmuno-competentes adquiridas en la comunidad, caracterizadas por la aparición de afectación hepática focal (abscesos) con tendencia a la diseminación a otros órganos, causado por subtipos hipervirulentos de *K. pneumoniae*.

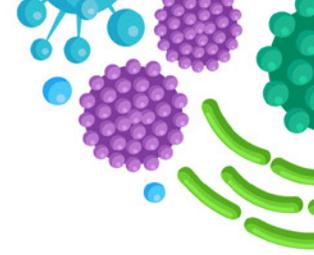
Caso Clínico

Varón de 78 años, natural del Sahara y residente en Fuerteventura desde hace 30 años, sin antecedentes médicos de interés. Acudió a urgencias por un cuadro de una semana de evolución de fiebre de hasta 38.8°C, dolor torácico izquierdo de características pleuríticas y dolor abdominal. En el momento del ingreso se encontraba febril y taquicárdico. Presentaba un área de celulitis malar derecha, crepitaciones bilaterales en la auscultación pulmonar y dolor a la palpación en hipocondrio derecho. La tomografía axial computadorizada demostró: i) masa en lóbulo pulmonar superior derecho con necrosis central, ii) extensa atelectasia del lóbulo pulmonar inferior izquierdo con áreas hipodensas sugestiva de neumonía necrotizante, iii) opacidades pseudonodulares bilaterales y iv) imagen sugerente de absceso en el segmento IV hepático de 58x56x50 mm. En los hemocultivos se detectó *K. pneumoniae* resistente a quinolonas. Se realizó un ecocardiograma transtorácico sin demostrar evidencia de vegetaciones.

Se instauró tratamiento antimicrobiano con meropenem desescalando a amoxicilina-clavulánico tras conocerse el antibiograma. Los hemocultivos de control tras 48 horas del inicio de la antibioterapia fueron negativos. La evolución clínica, analítica y radiológica fue favorable con el tratamiento.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



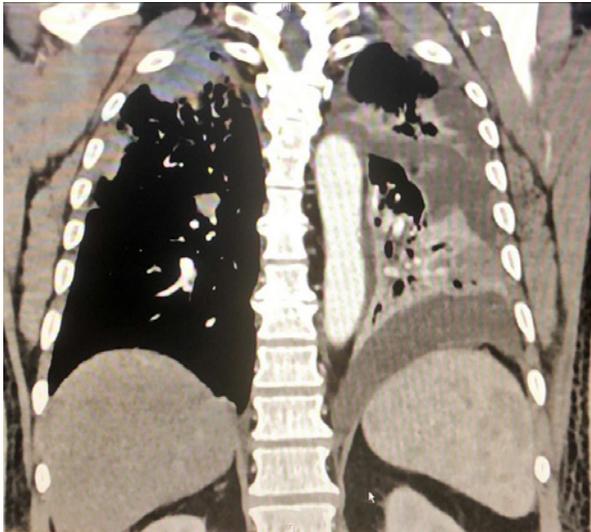
Discusión

A diferencia de las formas clásicas, los subtipos hipervirulentos de *K. pneumoniae* se asocian con mayor frecuencia a infecciones adquiridas en la comunidad en pacientes inmunocompetentes. Se han identificado 78 serotipos de *K. pneumoniae* en función de su antígeno capsular. Las cepas hipervirulentas suelen expresar un fenotipo hiper mucoso y en la mayoría de los casos pertenecen a los serotipos K1 y K2. El serotipo K1 posee el gen *MagA* que codifica una proteína de membrana y el gen *rmpA* que regula positivamente la producción de un exopolisacárido. Este serotipo muestra un fenotipo mucoso altamente virulento posiblemente debido a que evita la fagocitosis de la bacteria por las células del sistema mononuclear fagocítico. Estas cepas fueron descritas inicialmente en el sudeste asiático, pero ya se ha comunicado casos en otras áreas geográficas. La manifestación clínica habitual es en forma de absceso hepático aislado o asociado a bacteriemia, neumonía, abscesos en otras localizaciones, endoftalmítis y meningitis. El manejo de estas infecciones se basa en el empleo de antimicrobianos eficaces (en general las cepas hipervirulentas suelen presentar menor resistencia a los antibióticos que las formas clásicas) y, si es posible, en el drenaje del absceso.

Conclusiones

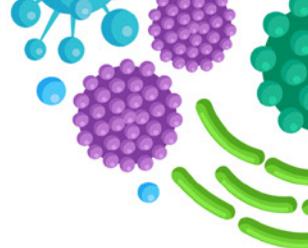
Klebsiella pneumoniae puede causar infecciones graves no relacionadas con los cuidados sanitarios en pacientes inmunocompetentes debido a subtipos hipervirulentos, presentándose clínicamente como abscesos hepáticos, bacteriemia y/o neumonía.

Anexo





II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-54 SEPSIS RESPIRATORIA Y FLUCTUACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

S. Castañeda Pérez, M. López Rubio, C. A. López Reyes,
E. Fernández Carracedo, J. Millán Núñez Cortés, C. Lavilla Olleros
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.*

Introducción

Presentamos el caso de un paciente hospitalizado en Medicina Interna con fluctuaciones del nivel de conciencia y una patología infecciosa subyacente de diagnóstico complejo en el contexto dado.

Caso clínico

Varón de 62 años, con antecedentes relevantes de politoxicomanía y enolismo crónico, enfermedad renal crónica, EPOC enfisematoso, anemia ferropénica, hipertensión arterial y caquexia. Destacan dos ingresos hospitalarios en 2020 por neumonía, la primera por *Streptococcus pneumoniae* y la segunda por colecciones cavitadas multilobares sin aislamientos en el lavado broncoalveolar (BAL). Ingresa en octubre por bronconeumonía bilateral grave con consolidaciones pulmonares multifocales de probable etiología bacteriana según parámetros radiológicos y analíticos, y fluctuación del nivel de conciencia que se pone en contexto de sepsis y sobredosificación de psicofármacos, los cuales se suspenden. Se cubre empíricamente con piperacilina-tazobactam y se inician suplementos de tiamina, piridoxina y vitamina B12 como prevención de la encefalopatía de Wernicke. Se descarta inmunodeficiencia celular y humoral, infección por VIH y virus hepatotropos. A los diez días, presenta empeoramiento brusco con mala mecánica ventilatoria por lo que se cambia cobertura antibiótica a meropenem y linezolid. Se evidencia neumonía necrotizante multifocal mediante TC y se realiza BAL con aislamiento de *Candida albicans* y *Staphylococcus epidermidis*. Se añade al tratamiento fluconazol. Posteriormente evoluciona favorablemente a nivel respiratorio, con persistencia de fluctuaciones del nivel de conciencia. Se solicita RMN cerebral que tras múltiples obstáculos por la pandemia de COVID-19 se realiza a las tres semanas, observándose dos lesiones compatibles con abscesos cerebrales bacterianos en lóbulo occipital y núcleo pulvinar talámico derechos, con apertura del segundo hacia el sistema ventricular con signos de hidrocefalia y ventriculitis. Se modifica antibioterapia a meropenem, vancomicina y cotrimoxazol. Se descarta afectación endocárdica mediante ecocardiograma transesofágico. Los hemocultivos son persistentemente estériles durante todo el ingreso. Una semana después el paciente ingresa en la Unidad de Reanimación por hipoglucemia grave con deterioro brusco del nivel de conciencia, precisando intubación orotraqueal, y colocación de un drenaje ventricular. En el líquido cefalorraquídeo

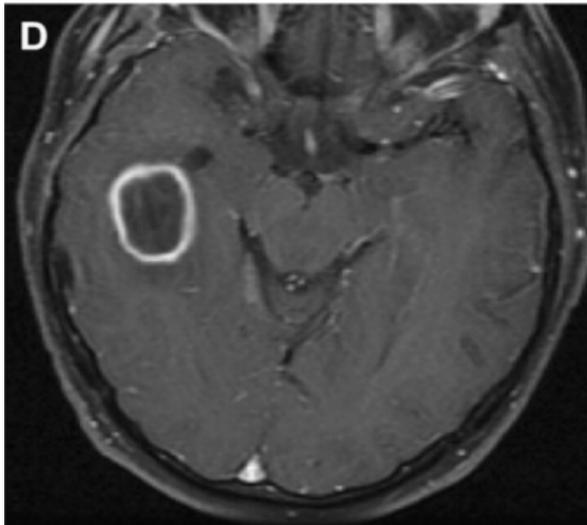
(LCR) se aísla por técnica de PCR *Streptococcus viridans*, por lo que se ajusta tratamiento según antibiograma con ceftriaxona y metronidazol ocho semanas. Pese a ello la evolución es tórpida y finalmente el paciente fallece a los dos meses de ingreso.

Discusión

Los abscesos cerebrales suponen un reto diagnóstico por su sintomatología variable e inespecífica y su baja incidencia, especialmente en inmunocompetentes. La diseminación hematógena es una de las etiologías más importantes, y en estos casos el *Streptococcus viridans* está descrito como agente frecuente. En nuestro caso, los aislamientos del BAL no coinciden con los del LCR por lo que no podemos afirmar dicha relación causal, si bien continúa siendo la hipótesis más plausible. La RMN es la prueba de imagen más sensible para el diagnóstico, que en nuestro caso se vio demorada por la actual pandemia COVID-19.

Conclusiones

El desenlace fatal se vio motivado por un retraso diagnóstico importante por factores confusores como la sepsis respiratoria y el exceso de medicación antideprivación alcohólica inicialmente y la falta de rápido acceso a las pruebas diagnósticas necesarias.

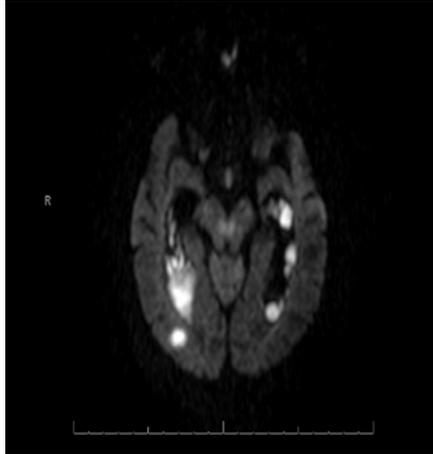
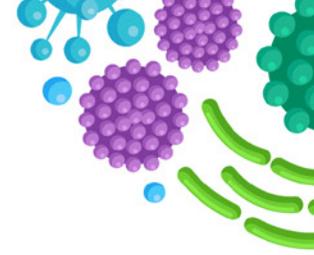


***Imagen (1):**

RM en secuencia T1: absceso cerebral en núcleo pulvinar talámico derecho



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



***Imagen (2):** RMN en secuencia DWI: hidrocefalia y signos de ventriculitis



***Imagen (3):** radiografía de tórax antero-posterior del paciente al ingreso que muestra infiltrados bronconeumónicos bilaterales

CC-55 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL NIÑO INMIGRANTE. LA ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DORSALGIA PEDIÁTRICA

D. Arnés García¹, A. Henares Rodríguez², A. Vázquez Pérez²,
P. González Bustos¹

¹Medicina Interna, ²Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada.

Palabras clave: *Tuberculosis extrapulmonar, Enfermedad de Pott, Pediatría*

Introducción

La tuberculosis es uno de los problemas sanitarios más importantes mundialmente. El diagnóstico en niños es difícil por su presentación insidiosa y atípica, existiendo mayor probabilidad de presentar formas diseminadas y extrapulmonares. La tuberculosis osteoarticular supone el 1% de tuberculosis pediátrica.

Caso

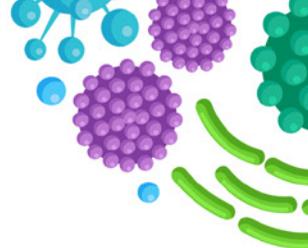
Paciente de 11 años, marroquí, residente en España desde 2015. Sin antecedentes. Consultó por dolor abdominal y torácico de 6 meses de evolución, hiporexia y pérdida de peso. En las últimas semanas asociaba dificultad para la deambulaci3n y bipedestaci3n. A la exploraci3n dolor a la palpaci3n de v3rtebras dorsales e imposibilidad para la marcha, fuerza, sensibilidad y ROT normales. Hemograma, bioquímica y radiografía de t3rax sin alteraciones destacables. El Mantoux a las 12 horas presentaba induraci3n de 13mm. Baciloscopias negativas en dos muestras de aspirado de jugo gástrico y esputo con PCR de micobacterias y cultivo negativo. IGRA en sangre positivo. Serologías VIH, VHB, VHC negativas. Se realizó TAC dorsal que mostraba signos de espondilodiscitis D3 a D7 y en RMN se confirm3 absceso paravertebral, compatibles con Enfermedad de Pott. Se realizó puncci3n-biopsia y drenaje percutáneo del absceso con PCR Mycobacterium tuberculosis positiva y en cultivo desarrollo de Mycobacterium tuberculosis-complex, multisensible. Se inici3 tratamiento con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. Tras dos meses de tratamiento se objetiv3 progresi3n medular de la enfermedad en control radiol3gico con aparici3n de nuevas condensaciones en l3bulos pulmonares superiores. Clínicamente refería aparici3n de parestesias en ambos pies, sin clínica respiratoria. Se mantuvo terapia con 4 fármacos y se inici3 tratamiento corticoideo, mejorando los síntomas neurol3gica en 24 horas. Actualmente se encuentra en espera de evoluci3n para decisi3n de tratamiento quirúrgico.

Discusi3n

La enfermedad de Pott es un tipo de artritis tuberculosa que afecta las articulaciones intervertebrales. La lesi3n produce destrucci3n vertebral siendo el dolor local el s3ntoma más com3n. Si la enfermedad avanza, la destrucci3n ósea facilita la salida



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



del material caseoso hacia partes blandas y forman abscesos prevertebrales que progresan y afectan a otras vértebras. El diagnóstico se retrasa frecuentemente, especialmente en regiones con baja incidencia de tuberculosis. La detección tardía puede dar lugar a una afectación medular, generando déficits neurológicos (40-70% de casos al diagnóstico). Esto es un factor pronóstico importante. La prueba de imagen es fundamental para evaluar la extensión de la lesión y definir la conducta quirúrgica. La RMN es el estudio de elección, permite apreciar los cambios en vértebras y en tejidos vecinos incluidos los abscesos. El tratamiento del Mal de Pott es farmacológico y la duración óptima es incierta, recomendando entre 9 y 12 meses. La cirugía está indicada en déficits neurológicos avanzados o que empeoran mientras reciben la terapia apropiada, así como para aquellos con cifosis $>40^\circ$.

Discusión

La enfermedad de Pott es una presentación poco frecuente y grave, a tener en cuenta como diagnóstico diferencial del dolor dorsal. Debe ser abordada por un equipo multidisciplinario y recibir un tratamiento precoz para evitar secuelas definitivas. Para el diagnóstico es necesario la prueba de imagen, pero el diagnóstico definitivo se obtiene mediante estudios histopatológicos y cultivos específicos.

CC-56 NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII COMO DEBUT DE INFECCIÓN VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADA A USO DE COTRIMOXAZOL

D. Arnés García; P. González Bustos; R. Roa Chamorro
*Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.*

Palabras clave: Virus Inmunodeficiencia Humana, *Pneumocystis jirovecii*, Necrólisis Epidérmica Tóxica

Introducción

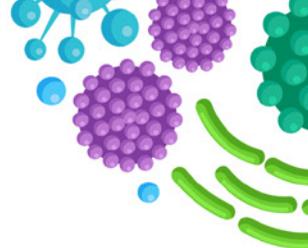
La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* puede presentar un curso indolente y subagudo en pacientes VIH con $CD4 < 200/\mu L$ y la clínica suele ser inespecífica. La radiografía convencional y la analítica en fases tempranas pueden ser normales.

Caso

Mujer de 45 años, natural de Tailandia, sin antecedentes personales. Exfumadora y exalcohólica. Residente en España desde hace 10 meses. Ingresó por disnea progresiva de mes de evolución, tos seca, astenia e hiporexia. Presentaba regular estado general, SpO_2 90% con FiO_2 21% bien tolerada (SpO_2 98% con FiO_2 24%), PA 94/62mmHg, FC 111lpm; T^a 36.1°C. Auscultación normal. ECG: taquicardia sinusal, 120lpm. Radiografía tórax normal. Analítica: creatinina 0.9mg/dL, bilirrubina total 0.5mg/dL, TSH 0.70 μ UI/mL, proteína-C-reactiva 12mg/L [0-5], Troponina-I 1pg/mL [2-15.6], hemoglobina 9.5g/dL; VCM 75fL; leucocitos 6.840/ μ L, neutrófilos 3.860/ μ L(56%), linfocitos 1.910/ μ L(27.9%), plaquetas 369.000/ μ L, dímero-D 1.75mg/L [0-0.5]. TC toraco-abdominal sin signos de tromboembolismo pulmonar, “extensas opacidades en vidrio deslustrado de distribución central, signos de enfisema centrolobulillar, bronquiectasias cilíndricas y calcificaciones pancreáticas”. Ecocardiograma transtorácico: hipertensión pulmonar moderada (PAP estimada 50mmHg). En día+7, presentó deterioro clínico: PA 88/65mmHg; FC 134lpm; T^a 39°C; SpO_2 88% con FiO_2 28%. Auscultación normal. Tras extraer hemocultivos y PCR coronavirus SARS-2 en exudado nasofarínge (ambos negativos), se inició piperacilina(4g)-tazobactam(0,5g)/6h. Persistió fiebre y empeoramiento respiratorio, mostrando en 48h taquipnea 40rpm y SpO_2 88% con FiO_2 100%. Ingresó en UCI para intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. Analíticamente: creatinina 0.91mg/dL, LDH 1190UI/L, proteína-C-reactiva 76mg/L [0-5], procalcitonina 0.99ng/mL [0.02-0.5], hemoglobina 8.6mg/dL, leucocitos 4.530/ μ L, neutrófilos 3.590/ μ L(79%), linfocitos 500/ μ L(11%), plaquetas 298.000/uL, dímero-D 6.42mg/L [0-0.5]. Gasometría venosa normal. Ante nosocomialidad y posibilidad gérmenes oportunistas, se escaló tratamiento: meropenem 2g/8h, linezolid 600mg/12h, clindamicina 600mg/8h, cotrimoxazol 160mg-800mg/12h y metilprednisolona 40mg/12h.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Hemocultivos y urocultivos negativos. Serologías de bacterias atípicas, parvovirus B-19 y virus hepatotropos negativas. Serología VIH positiva (confirmada con Western Blot), carga viral 540.000 copias/mL, linfocitos-T-CD4 9/ μ L y cociente CD4/CD8 0.09 (estadio C3). Se inició emtricitabina(50mg), tenofovir(200mg) y bictegrabir(25mg). Se realizó lavado broncoalveolar con tinción Gram, cultivo (incluyendo micobacterias), antígeno galactomanano y PCR virus (incluyendo coronavirus-SARS-2) negativos y PCR *Pneumocystis jirovecii* positiva. En siguientes 24h, apareció eritema generalizado (>80% superficie corporal), con afectación mucosa oral y posterior despegamiento epidérmico, compatible con necrólisis epidérmica toxica. Se suspendió cotrimoxazol. Se pautó pentamidina 4mg/kg/d, micafungina 100mg/d y ciclosporina 5mg/kg. Evolución tórpida, con desarrollo de fallo multiorgánico y, finalmente, fallecimiento.

Discusión

El diagnóstico diferencial de disnea subaguda en pacientes VIH es amplio: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, enfermedad tromboembólica pulmonar, infecciones respiratorias atípicas y neumopatías intersticiales. Dada evolución clínica, se contempló asimismo infección nosocomial por coronavirus-SARS-2, siendo necesario lavado broncoalveolar para confirmar diagnóstico definitivo.

Conclusiones

Pneumocystis jirovecii es un hongo patógeno que causa neumonía en inmunocomprometidos, típicamente VIH. En pacientes con estado inmunitario desconocido, debería considerarse ante clínica respiratoria subaguda y paucisintomática, aumento LDH, ausencia respuesta a antibioterapia empírica y patrón radiológico en vidrio deslustrado central. A diferencia de otras enfermedades oportunistas, la incidencia de síndrome de reconstitución inmune asociado es muy baja. El cotrimoxazol, tratamiento de elección, constituye uno de los fármacos más frecuentemente asociados a necrólisis epidérmica tóxica (toxicodermia extremadamente rara, pero con gran mortalidad). Alternativamente, puede emplearse pentamidina.

CC-57 MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE

D. Arnés García, R. Lobato Cano, P. González Bustos, R. Roa Chamorro
Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Palabras clave: Virus Inmunodeficiencia Humana, Virus varicela zóster, Síndrome Inflamatorio Respuesta Inmune

Introducción

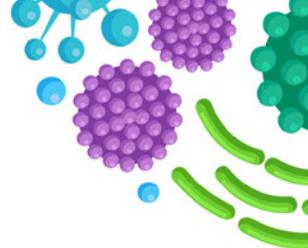
En fases avanzadas del síndrome de inmunodeficiencia humana deben valorarse infecciones por microorganismos infrecuentes y oportunistas.

Caso

Varón de 54 años con antecedente de depresión psicótica tratada con olanzapina 5mg/12h, mirtazapina 15mg/24h, sertralina 100mg/24h. Diagnosticado de VIH estadio C3 (candidiasis esofágica) y situación inmunológica de 39 linfocitos-T-CD4/ μ L con cociente CD4/CD8 0.11. Se inició tratamiento: lamivudina(300mg)-dolutegravir(50mg), fluconazol 100mg/12h y cotrimoxazol 160mg-800mg/48h. Sífilis latente tratada con dos dosis de penicilina-benzatina (1.2MU). Ingresó por síndrome febril agudo y presíncope asociando inestabilidad, visión borrosa y debilidad generalizada, que relacionaba con inicio TAR. A la exploración, aceptable estado general. Consciente y orientado, bradipsíquico y bradilálico. Constantes: PA 101/92mmHg, FC 85lpm, SpO₂ 97%(FiO₂ 21%), T^a 38.7°C. Exploración general y neurológica normales, sin meningismo. Analítica: creatinina 1.15mg/dL, bilirrubina total 0.5mg/dL, GPT 11U/L, GGT 71U/L [1-55], ALP 27U/L [40-150], LDH 257U/L, proteína-C-reactiva 88.6mg/L [0-5], hemoglobina 8.6g/dL, VCM 88.9fL, leucocitos 8.2000/ μ L, PMN 5.680/ μ L(69%), linfocitos 1.330/ μ L(16%), plaquetas 231.000/ μ L. Gasometría venosa, coagulación, sistemático orina y radiografía de tórax normales. Hemocultivos negativos. Urocultivo con aislamiento *Escherichia coli* multisensible (10.000-1000.000UFC/mL). Espudo inducido con tinción Gram, baciloscopias y cultivos (incluyendo micobacterias) negativos. La TC craneal describió "pequeño infarto lacunar isquémico crónico y seno maxilar derecho ocupado por material de características de partes blandas". Ante posible foco infeccioso urinario u otorrinolaringológico en paciente inmunodeprimido, se inició piperacilina(4g)-tazobactam(0,5g)6h, con desescalada según antibiograma a ceftriaxona 1g/24h. En planta, se constató febrícula, síndrome confusional y presíncope con caídas desde su altura. Se determinó linfocitos-T-CD4 446/ μ L, cociente CD4/CD8 0.98 y ARN-VIH (19.700 copias/mL). Se practicó punción lumbar, extrayéndose líquido cefalorraquídeo (LCR) claro, cuyo análisis fue: hematíes 52/ μ L, leucocitos 38/ μ L, PMN 3/ μ L, mononucleares 97/ μ L, glucosa 46mg/dL (DTT peripunción 84mg/dL),



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



proteínas totales 49.5mg/dL [15-45], ADA 8U/L [0-8]. Se inició aciclovir 500mg/8h y prednisona 40mg/24h ante posible síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI). La tinción Gram, cultivo (incluyendo micobacterias), VDRL y PCR de LCR para principales bacterias, criptococo, enterovirus, virus JC, herpes-simple, herpes-6 y citomegalovirus fueron negativas. La PCR para virus varicela-zóster fue positiva. Se realizó RMN cráneo, mostrando “imágenes puntiformes en sustancia blanca de origen vasculodegenerativo crónico y realce lineal meníngeo generalizado a nivel supratentorial tras contraste”. Tras 14 días de tratamiento, la clínica desapareció completamente.

Discusión

El diagnóstico diferencial en paciente VIH con síndrome febril y clínica neurológica debe incluir: meningitis bacteriana, linfoma cerebral, toxoplasmosis, tuberculosis, criptococosis, infección por enterovirus, varicela-zóster, citomegalovirus y herpes-simple. Asimismo, por antecedentes, también se contempló neurosífilis. La TC craneal descartó lesiones ocupantes de espacio y el análisis clínico y microbiológico del LCR condujo al diagnóstico definitivo. Dado inicio reciente TAR, con cifra linfocitos-T-CD4 <50/μL, es probable SIRI asociado.

Conclusiones

La reactivación del virus varicela-zóster puede producir distintas manifestaciones en SNC: cerebelitis, síndrome de Ramsay Hunt, mielitis, vasculopatía cerebral y especialmente, meningoencefalitis. La clínica dermatológica está ausente hasta en la mitad de casos. La mejoría de las técnicas de PCR en LCR ha aumentado la capacidad diagnóstica. Se recomienda descartar complicaciones hemorrágicas o isquémicas parenquimatosas asociadas. Tratado con aciclovir, el pronóstico es generalmente bueno. Se han descrito casos de reactivación virus varicela-zóster como manifestación de SIRI en pacientes VIH.

CC-58 LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA: UN GRAN RETO DIAGNÓSTICO PARA EL INTERNISTA

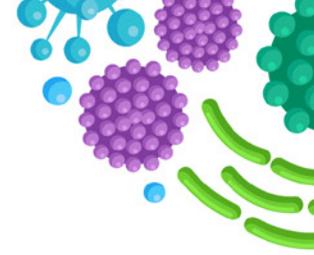
N. Sánchez Martín, M. Delgado Ferrary, P. Luque Linero, M. Alegre Albendea, J. Galbarro Muñoz, M. A. Rico Corral

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con alta tasa de morbimortalidad ya que su gran variabilidad de presentaciones clínicas conlleva un retraso diagnóstico importante. Una exploración física exhaustiva y la realización de pruebas complementarias de forma rápida, podría suponer mejor pronóstico para el paciente. Exponemos el caso de un varón de 76 años, con estenosis aórtica intervenida un mes antes del episodio actual como principal antecedente de interés; con implante de prótesis biológica. Acude a Urgencias por fiebre de 4 días de evolución, dolor torácico y tos, que atribuye a esternotomía media. Hace 15 días, consultó en Atención Primaria por clínica miccional y dolor en flanco izquierdo; por lo que se realizó sedimento urinario y urocultivo sin hallazgos patológicos. Además, asocia astenia y pérdida de 10 kg de peso desde la intervención; así como ausencia de contacto reciente con pacientes infectados por Sars-Cov-2. Analíticamente, destaca una elevación de los reactantes de fase aguda inespecífica (leucocitosis con desviación izquierda y proteína C reactiva elevada), siendo el resto de pruebas complementarias (sedimento de orina, electrocardiograma, radiografía de tórax, PCR para SARS-CoV-2, virus respiratorio sincitial e influenza A y B) poco significativas. Se decide ingreso en Medicina Interna; ampliándose hemocultivos, una ecocardiografía transtorácica (que no evidencia imágenes sugestivas de endocarditis) y un TAC abdominal donde se detecta una imagen circunscrita en el riñón izquierdo sugestiva de pielonefritis focal. A las 48 horas del ingreso, mientras se completa el estudio, el paciente presenta un episodio de dolor súbito y edema en la rodilla izquierda. Ante la sospecha de artritis séptica, se realiza una artrocentesis diagnóstica, con líquido de características compatibles con la misma, por lo que se realiza limpieza quirúrgica y se pauta antibioterapia empírica. Finalmente, en los hemocultivos se aísla *Staphylococcus epidermidis*, por lo cual se pauta antibioterapia dirigida con rifampicina y daptomicina. Dados los hallazgos y la persistencia de sospecha de EI, se decide solicitar una ecocardiografía transesofágica objetivándose una verruga sobre la prótesis, confirmando el diagnóstico de endocarditis protésica precoz por *S. epidermidis* sobre válvula protésica biológica aórtica. Se decide reintervenir al paciente realizando una sustitución valvular; sin embargo, la evolución en el post-operatorio fue tórpida, a los 9 días el paciente sufre un shock tóxico refractario a tratamiento y fallece. La EI es una enfermedad infrecuente, con una incidencia estimada de 3,1-3,6 casos por cada 100.000 habitantes. No obstante, dada su elevada tasa de mortalidad



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



cercana al 40%, es esencial sospecharla cuando nos encontramos ante una clínica compatible. El reto diagnóstico de esta entidad radica en la gran variabilidad presentaciones clínicas y sus continuos cambios epidemiológicos, siendo actualmente los pacientes con valvulopatías degenerativas los más afectados por esta entidad. Además, en los últimos años, la EI relacionada con la atención sanitaria ha adquirido especial relevancia, suponiendo hasta el 30% de los casos en algunas series. Para concluir, resaltamos la importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz para reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico de la enfermedad. Para ello, la formación de un equipo multidisciplinar podría ser fundamental.

CC-59 ENDOCARDITIS INFECCIOSA: LA IMAGEN NO SIEMPRE OFRECE EL DIAGNÓSTICO

M. Alegre Albendea¹, N. Sánchez Martín¹, M. N. Navarrete Lorite²,
M. Delgado Ferrary¹, P. Luque Linero¹. MA. Rico Corral¹

¹UGC Medicina Interna, ²UGC Enfermedades Infecciosas y Microbiología.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

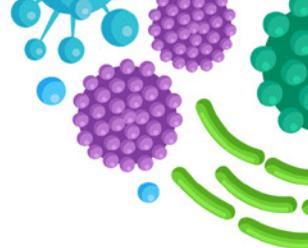
La endocarditis infecciosa (EI) es una entidad potencialmente mortal cuyo diagnóstico se basa en los criterios modificados de Duke. Esta entidad puede desarrollar numerosas complicaciones a distancia, entre ellas, complicaciones neurológicas como accidentes cerebrovasculares, meningitis o abscesos cerebrales, sobre todo en infecciones de válvulas izquierdas.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 de mal control con afectación micro y macroangiopática. Portador de prótesis valvular aórtica biológica por estenosis aórtica severa y reciente amputación de los 5 dedos de pie izquierdo, con buena evolución posterior. Acude a Urgencias una semana después de esta intervención por fiebre de 40°C y malestar general, negando la presencia de otra sintomatología en la anamnesis por aparatos. A la exploración, hipotenso y taquicárdico, sin otros hallazgos destacables y con herida quirúrgica sin signos de celulitis ni exudado. Analfiticamente, destacaba elevación de reactantes de fase aguda con niveles de procalcitonina y proteína C reactiva elevadas. Una vez descartada infección por SARS-COV-2, se decide ingreso hospitalario con antibioterapia empírica con Ceftriaxona 1gr/24h y Claritromicina 500 mg/12h. En los hemocultivos realizados se aísla *Staphylococcus aureus* sensible a oxaciclina (SAMS). Dado el síndrome febril sin foco aparente, se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) donde se visualiza posible vegetación en tracto de salida de ventrículo izquierdo y engrosamiento del velo mitral. Ante esta sospecha, se decide realizar ecocardiografía transesofágica (ETE) que no visualiza hallazgos de EI. Dado el empeoramiento clínico y hemodinámico progresivo, se traslada al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por shock séptico de probable origen en piel y partes blandas dados sus antecedentes, sin embargo, el lecho quirúrgico presentaba buena evolución y los cultivos de la herida, fueron negativos. Durante su estancia en UCI, presenta de forma brusca cuadro de afasia y hemiplejía derecha, realizándose TC craneal urgente visualizándose ictus de la Arteria Cerebral Media Izquierda (ACM-I) y status parcial posterior secundario a Lesión Ocupante de Espacio (LOE) parietal izquierda compatible con absceso cerebral. La evolución clínica fue favorable, realizándose drenaje del absceso y completando



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



tratamiento con Cloxacilina y Linezolid. Fue dado de alta con diagnóstico de endocarditis aguda al cumplir un criterio mayor (hemocultivos positivos) y tres menores (cardiopatía predisponente, fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, ecocardiografía sugestiva), secundaria a bacteriemia por SASM con foco en partes blandas y con absceso parietal como complicación a distancia.

Discusión y conclusión

El diagnóstico de la EI se basa en los criterios modificados de Duke, empleados para estratificar la probabilidad de EI en función de hallazgos clínicos, microbiológicos y de imagen. La visualización de imágenes compatibles en la ecocardiografía es uno de los criterios mayores, sin embargo, no es imprescindible para establecer el diagnóstico definitivo. La sensibilidad de la ETT es del 70% frente al 90% de la ETE. Ante la alta sospecha de EI con ecocardiografía negativa, podrían ser de utilidad otras técnicas de imagen, ya sea para el diagnóstico de la afectación cardíaca (PET/TC) o para la visualización de complicaciones embólicas, que apoyarían el diagnóstico de EI, incluso aunque la ecocardiografía no detecte lesiones.

CC-60 CAUSA PECULIAR DE MENINGOENCEFALITIS LINFOCITARIA EN ADULTOS

E. Jaén, E. Orviz, I. Burruezo, C. Outón, M. Fragiél-Saavedra, A. Marcelles, V. Mayordomo, N. Cabello-Clotet

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción

Presentamos una causa emergente y poco habitual de meningoencefalitis linfocitaria.

Caso clínico

Mujer de 75 años sin antecedentes de interés salvo herpes zoster facial hace años, que ingresa por síndrome febril en Hospitalización-Covid. No presenta síntomas respiratorios y la PCR para SARS-Cov2 es negativa, por lo que se replantea el diagnóstico. Presenta fiebre de 39°C de 3 días de evolución, lumbalgia, leve dificultad en la marcha y alteración conductual (inatenta, desorientada, actitud inadecuada) junto con parálisis sutil del VI par craneal y ataxia de la marcha, sin meningismo. La analítica, los reactantes de fase y la radiografía de tórax son normales. Se realiza punción lumbar obteniendo LCR claro con pleocitosis linfocitaria, glucosa baja, hiperproteorraquia y ADA de 17U/L ($n < 10$).

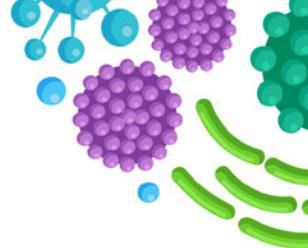
Se inicia cobertura empírica de las causas más prevalentes tratables de meningitis linfocitaria en su grupo etario con Aciclovir, tuberculostáticos y Ampicilina. Defervescencia a las 48 horas con persistencia de la focalidad referida.

La RMN cerebral es normal y el EEG no es compatible con encefalitis herpética. Por presentar lumbalgia y retención aguda urinaria, se solicita RMN lumbar mostrando leve estenosis del canal C3-C4 y L3-L4, con denervación crónica en MID confirmado por EMG. Se realiza estudio inmunológico y PET-TAC, descartando inmunodeficiencia, proceso linfoproliferativo o neoplasia oculta.

Los resultados microbiológicos son: VIH -, Mantoux 0mm, BAAR y PCR- a *M tuberculosis complex*, cultivos bacteriológicos y fúngicos negativos y virus neurotrofos negativos salvo PCR positiva cualitativa para Virus de Epstein-Barr (VEB). Completa ciclo de 3 semanas de Ampicilina y Aciclovir (toxicidad renal resuelta con hidratación y supresión del fármaco) y presenta hepatitis sintomática con predominio de citolisis que obliga a suspender tuberculostáticos. Realizamos segunda PL en la 3ª semana persistiendo pleocitosis linfocitaria más leve con mejoría de glucosa y proteínas y de nuevo PCR VEB positiva, con cuantificación de DNA viral elevada (2000U/mL). Clínicamente la paciente evoluciona favorablemente, sin fiebre con persistencia de diplopía y discreta ataxia, pudiendo ser dada de alta. A los 15 días, reingresa por afasia transitoria interpretada como episodio comicial por fenómenos vasculíticos asociados a meningoencefalitis infecciosa, con RMN cerebral normal y LCR



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



normalizado con PCR VEB negativa. En el seguimiento, recuperación “ad integrum”.

Discusión

El VEB en inmunocompetentes es una causa muy rara de infección viral del SNC (< 1.2%) y no tiene características clínicas ni de neuroimagen típicas que ayuden al diagnóstico. Suele presentarse como meningitis linfocitaria sin consumo de glucosa, aunque los virus de la familia herpes pueden disminuirla. Puede haber afectación cerebelosa y de ganglios de la base produciendo ataxia como en nuestro caso o parkinsonismo. No hay evidencia de ensayos clínicos sobre la utilidad de los antivirales, sólo casos anecdóticos con respuesta favorable a Aciclovir o Ganciclovir. Tampoco se recomienda el uso de esteroides.

Conclusiones

Las complicaciones neurológicas asociadas al VEB en pacientes añosos se producen por reactivación. El diagnóstico de confirmación, posible en los últimos años por el desarrollo de las técnicas diagnósticas de biología molecular, requiere la detección de ADN viral en LCR y la exclusión cuidadosa de otras causas, como ilustra nuestro caso.

CC-61 FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA: CUANDO EL DETALLE MARCA LA DIFERENCIA

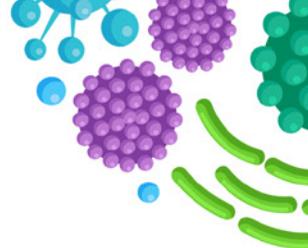
M. Delgado Ferrary, A. Valiente Méndez, P. Luque Linero, M. Alegre Albendea, N. C. Sánchez Martín, M. A. Rico Corral

Unidad de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

La fiebre botonosa mediterránea (FBM) es una rickettsiosis endémica en la zona del mediterráneo. Su agente etiológico es la bacteria *Rickettsia conorii*, inoculada mediante la picadura de una garrapata. Sus manifestaciones clínicas típicas consisten en la tríada de fiebre, exantema maculopapuloso y escara necrótica que, según su localización, puede pasar desapercibida. Suele tener un curso benigno con el tratamiento adecuado, pero existen complicaciones graves e infrecuentes que pueden requerir cuidados intensivos o incluso provocar la muerte. Presentamos el caso de un varón de 79 años, residente en zona rural. Presenta antecedentes de HTA, enfermedad de Parkinson, hiperuricemia y enfermedad inflamatoria intestinal. Acude a urgencias por dolor y aumento de volumen en miembro inferior izquierdo asociado a enrojecimiento y fiebre. Se confirma la sospecha de celulitis y se descarta trombosis venosa profunda mediante ecografía doppler, por lo que es dado de alta con antibioterapia. Acude posteriormente por empeoramiento del estado general, persistencia de la fiebre y disminución del nivel de consciencia (4/15 en la escala de Glasgow) con baja respuesta a estímulos de 48 horas de evolución. En la exploración física destacaban pupilas mióticas; sin rigidez nuchal, un exantema maculopapular generalizado en la pierna izquierda y una lesión necrótica, no supurativa, del tobillo ipsilateral, no descrita previamente. Analíticamente presentaba neutrofilia y una PCR de 325 mg/dl, sin otras alteraciones. Ante dichos hallazgos, se sospecha meningoencefalitis por picadura de garrapatas, considerándose las transmitidas por *Rickettsia* spp. como primera posibilidad. Ingresa en UCI, llegando a precisar ventilación mecánica invasiva. Se realiza punción lumbar y RMN cerebral sospechando una vasculitis infecciosa. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) había un discreto aumento de proteínas; pero tanto este como los hemocultivos fueron negativos. El diagnóstico diferencial incluye meningoencefalitis asociadas a lesiones cutáneas; como la fiebre botonosa mediterránea, la enfermedad de Lyme o la fiebre hemorrágica Crimea-Congo. Se solicitó serología frente a zoonosis y la presencia de IgG > 1/1240 frente a *Rickettsia conorii* confirma el diagnóstico. Se inició antibioterapia con doxiciclina 100 mg IV. cada 12 horas, con evolución favorable del paciente y posterior alta sin secuelas. Las rickettsiosis son un grupo de infecciones heterogéneas, con un espectro de gravedad muy variado. La FBM la produce *Rickettsia conorii*, bacteria gram negativa y es muy frecuente en la cuenca del mediterráneo. Su vector es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*. Clínicamente



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



su presentación más frecuente consiste en cefalea, artromialgias, fiebre y exantema maculopapuloso. Hasta el 80% manifiesta una escara necrótica rodeada de un halo eritematoso denominada “tache noire”, que junto a los datos epidemiológicos puede ser clave en el diagnóstico. En algunos casos puede aparecer afectación cardiaca, renal, neurológica (como en nuestro caso) o incluso fracaso multi-orgánico. El diagnóstico es clínico y epidemiológico, pudiendo confirmarse mediante serología sanguínea o de LCR. Otra opción es la reacción en cadena de la polimerasa. El tratamiento consiste en antibioterapia con doxiciclina y manejo de las complicaciones. Para concluir, queremos reseñar cómo una anamnesis y exploración minuciosas pueden re-orientar un caso para dar con el diagnóstico y comenzar el tratamiento precozmente.

CC-62 LA CUESTIÓN ESTÁ EN LA HISTORIA CLÍNICA

L. Barrera-López, I. Fernández-Castro, C. Casar-Cocheteux,
M. López-Rodríguez, A. H. Andrade-Piña, A. T. Marques-Afonso,
H. Pernas-Pardavila, P. M. Varela-García

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña.

Introducción

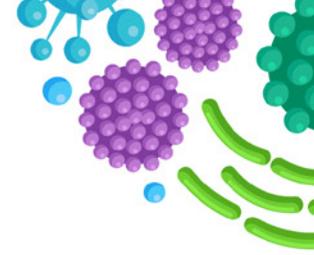
Bartonella es una bacteria gram negativa, intracelular facultativa y de crecimiento lento que pertenece a la familia *Bartonellaceae*. Puede afectar a pacientes sanos o inmunocomprometidos, presentándose con múltiples manifestaciones clínicas (siendo la más frecuente la enfermedad por arañazo de gato).

Caso clínico

Mujer de 76 años, independiente y sin deterioro cognitivo, que consultó por dolor abdominal. Entre sus antecedentes destacaba un accidente isquémico transitorio, una comunicación interauricular tipo ostium secundum y una bioprótesis Crown 21mm (2017) tras intervenirse de estenosis aórtica grave. Acudió a Urgencias en enero de 2020 por dolor en fosa ilíaca derecha tras cambio de acenocumarol a heparina de bajo peso molecular. En el hemograma destacaba una anemia de 4 puntos, por lo que se diagnosticó de hematoma en la vaina de los rectos e ingresó en planta de Medicina Interna. Al realizar una anamnesis exhaustiva, también relató fiebre en las últimas 3 semanas (hasta 38,9°C), astenia, anorexia, adelgazamiento y sudoración profusa nocturna. En la exploración física estaba estable hemodinámicamente, con soplo sistólico en foco aórtico (segundo ruido conservado) y crepitantes bibasales. El abdomen era blando, a excepción de un área indurada (correspondiente al hematoma). En lo referente a las pruebas complementarias, se constató una pancitopenia, creatinina de 1,6 mg/dL, PCR de 10,76 mg/dL y NT-proBNP de 4991 pg/mL. Los hemocultivos realizados fueron persistentemente negativos. Además, dada la clínica y los antecedentes cardiológicos, se realizaron ecocardiograma transtorácico y transesofágico, sin hallazgos, además de TC de tórax-abdomen y pelvis, describiéndose la existencia de un infarto esplénico. Dado el antecedente de bioprótesis valvular, se decidió completar estudio con PET. Se interrogó de nuevo a la paciente, recordando tras varios días de ingreso, haber sido mordida por un gato en el 2019. Se solicitaron serologías, resultando todas negativas salvo *Bartonella henselae*, con IgG >1/65536 e IgM positiva. La PET cardiaca mostró probable endocarditis sobre válvula aórtica, por lo que se trató con doxiciclina y gentamicina, sin llegar a precisar intervención quirúrgica.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

Entre los tipos de *Bartonella* que pueden causar enfermedad en los seres humanos destacan la *henselae*, *bacilliformis*, *quintana* y *elizabethae* y la misma se evidencia con la tinción de Warthin-Starry. Los principales reservorios son mamíferos y los vectores principales son pulga, piojo y mosquito. En ancianos es típica la enfermedad diseminada con manifestaciones atípicas. Es importante valorar el contexto epidemiológico y una comunicación activa con Microbiología para un diagnóstico de certeza. Un ecocardiograma transesofágico sin hallazgos no descarta endocarditis infecciosa y cabe destacar la importancia de los criterios de Duke. El diagnóstico diferencial de este caso es amplio: enfermedades infecciosas (otras bacterias -*Treponema*, *Coxiella*, *Borrelia*, *Brucella*, *Leptospira*, *Tropheryma whipplei*-, micobacterias, virus, *Toxocara*, *Toxoplasma*), neoplasias sólidas o hematológicas, sarcoidosis o endocarditis marántica.

Conclusiones

Es necesario conocer que *Bartonella* puede presentarse con clínica muy diversa y es causa de endocarditis infecciosa con cultivo negativo. Por último, resaltar la importancia del pilar máspreciado de los internistas: la historia clínica, guía fundamental y éxito del proceso de diagnóstico.

CC-64 PERICARDITIS PURULENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Navarro Soler, C. Gil Anguita, D. de Haedo Sánchez, R. Abellán Ponce, L. Ramón Múgica, P. Esquerdo Ramis, C. Amador Prous
Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante.

Introducción

La pericarditis purulenta se caracteriza por la acumulación de líquido purulento en el espacio pericárdico. En la era actual, la antibioterapia y el cambio en los factores predisponentes han modificado tanto su incidencia, descendiendo, como los agentes etiológicos implicados (1).

Caso clínico

Varón de 66 años que consulta por lumbalgia de una semana de evolución asociando desorientación, pérdida del control de esfínteres y disnea. Como antecedentes destaca carcinoma de Cavum T2N0M0, libre de enfermedad desde 2017. A su llegada a Urgencias se evidencia hipotensión, taquicardia, fiebre, taquipnea, disminución del tono muscular en miembros inferiores y esfínter anal hipotónico. El paciente ingresa en UCI por shock séptico con fracaso renal y coagulopatía, realizándose una ecocardiografía detectándose taponamiento cardíaco que precisa drenaje con salida de líquido purulento. En su cultivo y en hemocultivos periféricos se aísla *S.aureus* Metilicín-sensible, por lo que se inicia tratamiento antibiótico dirigido, con mejoría clínica progresiva. Asimismo, se realiza RMN lumbar evidenciándose espondilodiscitis L3-L4 con absceso epidural y paravertebral derecho, comprimiendo las raíces de cola de caballo, junto a absceso del psoas por contigüidad. Se procede a su drenaje dirigido, en cuyo cultivo presenta el mismo microorganismo que en los previos.

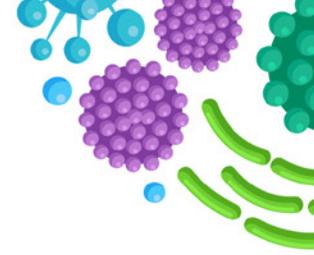
Completa 6 semanas de tratamiento antibiótico dirigido intravenoso, pudiendo ser dado de alta a domicilio con tratamiento vía oral.

Discusión

En la era anterior a los antibióticos, la extensión pulmonar directa explicaba casi dos tercios de los casos de pericarditis purulenta siendo una complicación frecuente de la neumonía neumocócica. Actualmente, tras el desarrollo de los antibióticos, los factores predisponentes se han modificado sustancialmente; en dos series de casos de pericarditis purulenta, la extensión pulmonar directa representó el 20 y 25 % de las infecciones respectivamente, mientras que la diseminación hematógena ocurrió en el 29 y 22 %, la perforación o cirugía en el 24 y 29 %, y el absceso de miocardio y/o endocarditis en 22 y 14 % (2, 5). Por ello, *S.pneumoniae* ha sido desplazado en prevalencia por otros microorganismos como *S. aureus*, representando éste entre el 22 y 31 % de los casos según distintas series (4). Respecto al diagnóstico y tratamiento, requieren de la visualización con ecocardiografía para asegurar la cuantificación y adecuado drenaje del



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



espacio pericárdico, junto con el cultivo microbiológico para dirigir el tratamiento antibiótico. Es importante destacar que en los pacientes con compromiso hemodinámico secundario a taponamiento cardíaco, cuya incidencia varía entre el 42 y 77 % de los casos (2), el drenaje precoz es esencial. Asimismo, debe considerarse que el drenaje inefectivo puede predisponer a complicaciones, siendo ocasionalmente necesario, con derrame complicado, taponamiento recurrente, infección persistente o constricción, realizar pericardiotomía subxifoidea o pericardiectomía (6).

Conclusiones

Aunque la pericarditis purulenta es una entidad relativamente rara en la actual era antibiótica, está asociada a una mortalidad muy alta, aproximadamente 100 % sin tratamiento y entre un 20-30 % a pesar del mismo (3).

Por lo tanto, requiere alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico temprano que permita un drenaje precoz y un adecuado tratamiento antibiótico dirigido, que juegan un papel fundamental para el pronóstico y la supervivencia.

Bibliografía

1. Shailja V Parikh , Nada Memon, Melvin Echols, Jessica Shah, Darren K McGuire, Ellen C Keeley. *Purulent pericarditis: report of 2 cases and review of the literatura. Medicine (Baltimore). 2009 Jan;88(1):52-65.*
2. Rubin RH, Moellering RC Jr. *Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. Am J Med 1975; 59:68.*
3. Klacsmann PG, Bulkley BH, Hutchins GM. *The changed spectrum of purulent pericarditis: an a 86 year autopsy experiencia in 200 patients. Am J Med 1977; 63:666*
4. Bagavathy K, Raju SK, Joseph R, Kumar A. *Cardiac tamponade complicating purulent pericarditis due to community acquired methicilin resistant Staphylococcus aureus (CA.MRSA). Conn Med 2014; 78:163-5*
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. *2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2015; 36:2921.*
6. Hiroaki Oizumi , Hideomi Ichinokawa , Hironobu Hoshino , Jun Shitara , Kenji Suzuki. *Pericardial Window for Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Pericarditis. Ann Thorac Surg. 2019 Jan;107(1):e27-e29*

CC-65 INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN INMUNOCOMPETENTES. A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Navarro Soler, C. Amador Prous, D. de Haedo Sánchez, R. Abellán Ponce, L. Ramón Múgica, P. Esquerdo Ramis, C. Gil Anguita
Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante.

Introducción

A diferencia de las infecciones por CMV en pacientes inmunocomprometidos, causantes de importante morbilidad y mortalidad, la infección en el huésped inmunocompetente suele ser generalmente asintomática o puede presentarse como un síndrome de mononucleosis.

A pesar de ello, la infección primaria por CMV puede dar lugar a complicaciones órgano-específicas poco frecuentes que requieren un abordaje concreto.

Caso clínico

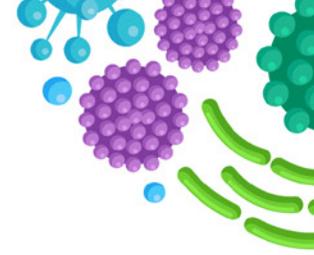
Varón de 48 años que consulta por fiebre, mialgias, dolor abdominal y diarrea de más de 10 días de evolución. Como antecedentes destaca únicamente trombosis venosa profunda en el 2014. A su llegada a urgencias se encuentra febril, taquicárdico y con dolor abdominal sin signos de irritación peritoneal. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda y elevación de enzimas hepáticas, realizándose ecografía abdominal sin presentar hallazgos relevantes. Ingresa en planta de Medicina Interna, donde se completa el estudio microbiológico con cultivos de sangre/orina/heces siendo negativo. Asimismo, se realiza estudio serológico que muestra primoinfección por CMV. Con ello, se realiza colonoscopia, evidenciando erosiones rectales. La sintomatología y alteraciones analíticas se resolvieron de forma autolimitada sin necesidad de tratamiento antiviral, y el paciente pudo ser dado de alta tras diez días de ingreso.

Discusión

La proporción de expresión de infección previa por citomegalovirus varía entre la población mundial, con tasas de seroprevalencia que oscilan entre el 40 y el 100 % en edad adulta (1). Dada su distribución ubicua, partículas virales pueden ser detectadas en orina, sangre, garganta, cérvix, semen, heces y leche materna (2), haciendo posible su transmisión por múltiples mecanismos (sexual, ocupacional, accidental por trasplantes o transfusiones, perinatal o por proximidad). Esto sugiere que las infecciones primarias suelen ser cuadro subclínicos o muy leves e inespecíficos; sin embargo, en algunos casos se presenta como un síndrome mononucleósido con afección similar a la producida por el virus de Epstein-Barr (VEB), pudiendo incluso llegar a comprometer órganos concretos. Esto se manifiesta a través de sintomatología específica, como pueda ser alteración en la bioquímica o función hepática, focalidad neurológica diversa, hipoxemia y disnea o diarrea y dolor abdominal. Sin embargo, esta afectación rara vez comporta gravedad y



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



el cuadro suele resolverse de forma autolimitada y sin necesidad de tratamiento antiviral.

Conclusión

Nuestro paciente presentó un cuadro sistémico con sintomatología inespecífica compatible con mononucleosis no-VEB, expresión viral en suero y afectación hepática y gastrointestinal, con diarrea y erosiones rectales. De acuerdo con la bibliografía existente, se corresponde con una forma poco habitual de presentación, si bien la evolución fue favorable a corto plazo, sin recurrencias posteriores. La experiencia de este caso debe hacernos mantener la sospecha clínica aún en edades adultas dada la inespecificidad de la sintomatología.

Bibliografía

1. *Krech U. Complement-fixing antibodies against cytomegalovirus in different parts of the world. Bull World Health Organ 1973; 49:103.*
2. *Handsfield HH, Chandler SH, Caine VA, et al. Cytomegalovirus infection in sex partners: evidence for sexual transmission. J Infect Dis 1985; 151:344*
3. *N Momin 1, P U Telisinghe, V H Chong. Cytomegalovirus colitis in immunocompetent patients. Singapore Med J. 2011 Sep;52(9):e170-2*
4. *E. Klemola, M.D., R. Von Essen, M.D., O. Wager, M.D., K. Haltia, M.D., A. Koivuniemi, M.D., And I. Salmi, M.D. Cytomegalovirus Mononucleosis in Previously Healthy Individuals Five New Cases and Follow-up of 13 Previously Published Cases. Annals of Internal Medicine; Volume 71, No. 1 July 1969 11-20.*

CC-66 DIARREA E ISQUEMIA MESNTÉRICA: TABACO, COLESTEROL, HIPERTENSIÓN, DIABETES... ¿Y ALGÚN CULPABLE MÁS?

G. Daroca Bengoa¹, J. González Cepeda¹, A. De Gea Grela¹, E. Menéndez Fernández², B. González Muñoz¹, J. Vásquez Manau¹, L. Ramos Ruperto¹, A. Noblejas Mozo¹

¹Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Medicina Interna. Hospital San Pedro. Logroño.

Planteamiento

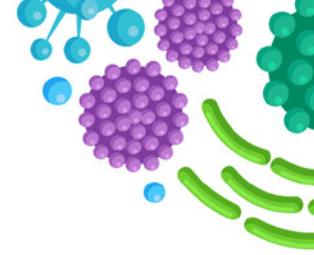
Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia (ambas bien controladas con un fármaco), diabetes mellitus tipo 2 (antidiabéticos orales, HbA1c en objetivo), hepatitis A en la infancia (sin secuelas) y fumadora (30 paquetes-año), que consulta por empeoramiento en los últimos 3 meses de cuadro diarreico de más de un año de evolución. Se realizó TC hace 11 meses (normal), colonoscopia hace 9 meses (úlceras longitudinales de 8 milímetros transversas, con histología de inflamación leve inespecífica), y hace 5 meses gastroscopia (histología normal, H. pylori negativo). En consulta se repiten estudio analítico de enfermedad inflamatoria, TC, colonoscopia, gastroscopia y estudio de malabsorción incluyendo microbiología extensa en heces, que no muestran hallazgos relevantes excepto calprotectina fecal elevada (418 µg/g) y hepatopatía crónica sin signos de hipertensión portal (niega consumo de alcohol). Actualmente presenta 6 deposiciones diarias, más líquidas, sin productos patológicos, con vómitos postprandiales añadidos en el último mes. Refiere pérdida de 20 kg de peso en 1 año. La paciente ingresa por cuadro de oclusión intestinal con hipertransaminasemia y elevación de reactantes. En TC no presenta causa obstructiva, con foco de colitis. Ante sospecha de causa infecciosa se trata con ceftriaxona 2 g/8 h y metronidazol 500 mg/8 h intravenosos, con mejoría a los 3 días. Se repite gastroscopia, con hallazgo de 3 úlceras gástricas Forrest III de probable etiología isquémica o infecciosa; histología compatible con isquemia y PCR en tejido positiva para citomegalovirus, sin inclusiones características; tinciones plata-metamina, Gram, Giemsa y Warthin-Starry, así como inmunohistoquímica tumoral y para citomegalovirus negativas. Se solicita viremia de CMV y, ante resultado detectable (2070 copias/mL), iniciar ganciclovir 5 mg/kg/12 h intravenoso.

A las 72 horas presenta mejoría clínica importante, con normalización de reactantes y transaminasas excepto GGT, que persiste tras retirar antibioterapia y permite reiniciar dieta oral, con calprotectina fecal normal. Se repite colonoscopia, que también muestra 2 úlceras en ascendente de aspecto isquémico, con histología inespecífica, inmunohistoquímica y PCR de citomegalovirus negativos.

Se solicita angio-TC, que muestra ateromatosis crítica del tronco celiaco y trombosis



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



de arteria mesentérica superior con revascularización distal. Se decide anticoagulación terapéutica como tratamiento de la trombosis y angioplastia con stent en tronco celiaco, con buen resultado. Como complicación de angiografía presenta isquemia aguda a nivel de arteria humeral derecha, que evoluciona favorablemente tras trombectomía. Se completa estudio de trombofilias, enfermedades autoinmunes e inmunodeficiencias celulares y humorales sin hallazgos, excepto ligera hipogammaglobulinemia que se atribuye a malnutrición (subpoblaciones linfocitarias normales). La paciente es dada de alta con anticoagulación, con adecuada tolerancia oral y resolución de la diarrea.

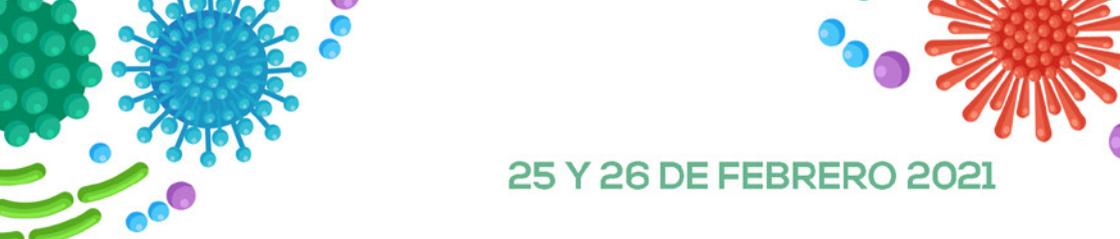
Discusión

La afectación intestinal primaria por citomegalovirus, principalmente en forma de colitis, afecta principalmente a individuos inmunocomprometidos, principalmente trasplantados de órgano sólido o infectados por el VIH con mal control inmunovirológico. La mayoría de casos descritos en inmunocompetentes se refieren a pacientes con enfermedad renal crónica avanzada o en hemodiálisis. Por otra parte, el citomegalovirus ha sido propuesto como adyuvante del proceso aterosclerótico, y también se ha intentado involucrar en fenómenos trombóticos agudos, principalmente arteriales y frecuentemente en territorio intestinal.

Hemos encontrado algunos casos publicados en los que se describe trombosis mesentérica aguda asociada a viremia de citomegalovirus, así como colitis por citomegalovirus en pacientes con isquemia mesentérica crónica (posiblemente por debilitación de la mucosa), que sería el caso de nuestra paciente.

Bibliografía

1. Rafailidis PI, Mourtzoukou EG, Varbobitis IC, Falagas ME. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review. *Virology*. 2008 Mar 27;5:47.
2. Huang R, Benmassaoud A, Mayrand S. Severe Cytomegalovirus Infection Masquerading as Recurrent Ischemic Colitis in a Patient with End-Stage Renal Disease. *ACG Case Rep J*. 2017 Dec 20;4:e126.
3. Surapaneni BK, Priyadarshni S, Choksi V, Sorathia S, Kasmin F. A Rare Case of Cytomegalovirus in the Gut in an Immunocompetent Host With Ischemic Colitis. *Cureus*. 2020 Jul 27;12(7):e9432.
4. Siegal DS, Hamid N, Cunha BA. Cytomegalovirus colitis mimicking ischemic colitis in an immunocompetent host. *Heart Lung*. 2005 Jul-Aug;34(4):291-4.

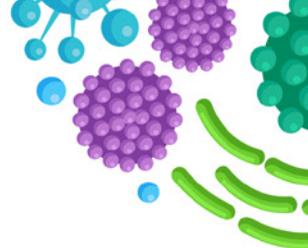


25 Y 26 DE FEBRERO 2021

5. Huang R, Benmassaoud A, Mayrand S. Severe Cytomegalovirus Infection Masquerading as Recurrent Ischemic Colitis in a Patient with End-Stage Renal Disease. *ACG Case Rep J.* 2017 Dec 20;4:e126.
6. Harano Y, Kotajima L, Arioka H. Case of cytomegalovirus colitis in an immunocompetent patient: a rare cause of abdominal pain and diarrhea in the elderly. *Int J Gen Med.* 2015 Mar 3;8:97-100
7. Shieh AC, Guler E, Tirumani SH, Dumot J, Ramaiya NH. Clinical, imaging, endoscopic findings, and management of patients with CMV colitis: a single-institute experience. *Emerg Radiol.* 2020 Jun;27(3):277-284.
8. Naseem Z, Hendahewa R, Mustaev M, Premaratne G. Cytomegalovirus enteritis with ischemia in an immunocompetent patient: A rare case report. *Int J Surg Case Rep.* 2015;15:146-8.
9. Puerta A, Priego P, Galindo J. Cytomegalovirus: associated ischemic colitis in an immunocompetent patient. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017 Sep;109(9):671.



II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



CC-67 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS NO INFALIBLES

G. Daroca Bengoa, J. González Cepeda, A. De Gea Grela, D. Ortega González, D. M. Montenegro Pascual, F. Fernández-Hinojal, J. C. Martín Gutiérrez, A. Noblejas Mozo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario la Paz. Madrid.

Planteamiento

Mujer de 85 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, probable SAHOS, insuficiencia cardiaca con FEVI preservada y fibrilación auricular permanente, traída a Urgencias por fiebre, disnea y bajo nivel de consciencia. A la exploración física, Glasgow 12/15, tendencia a la hipotensión, taquicardia, taquipnea a 30 rpm, crepitantes húmedos en ambos campos y anasarca. En analítica destaca discreta leucocitosis (12.340/ μ l), elevación de reactantes (PCR 202 mg/L, PCT 3,84 ng/mL), insuficiencia respiratoria parcial y NT-proBNP 6341 pg/mL. La radiografía de tórax revela cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales. Se establece como diagnóstico sepsis respiratoria con insuficiencia cardiaca descompensada, y se inicia empíricamente piperacilina-tazobactam y linezolid, así como tratamiento deplectivo. Se extraen hemocultivos previos a antibioterapia, con crecimiento a las 48 horas *Streptococcus dysgalactiae* cepa salvaje, ante lo cual se retira linezolid. En planta se mantiene piperacilina-tazobactam, con mejoría clínica (más reactiva, menor trabajo respiratorio) y analítica. Se realiza ecocardiograma transtorácico, sin alteraciones excepto degeneración caseosa del anillo mitral sin insuficiencia valvular, atribuible a etiología degenerativa. Tras 8 días con antibioterapia, la paciente comienza a presentar de nuevo bajo nivel de consciencia (GCS 10), sin meningismo ni focalidad neurológica, y ligero repunte de reactantes. En la exploración se aprecia soplo mitral de nueva aparición. El TC de cráneo es normal. Se decide suspender antibiótico, extraer nuevos hemocultivos y repetir ecocardiograma transtorácico con 1 semana de diferencia. Los cultivos resultan estériles, y en ecocardiograma se evidencia imagen móvil de gran tamaño anclada al velo posterior mitral. Se reintroduce antibioterapia (ceftriaxona 2g/día y gentamicina 3 mg/kg/día), a pesar de lo cual la paciente empeora y termina falleciendo 6 días después.

Discusión

Streptococcus dysgalactiae es un estreptococo β -hemolítico del grupo C-G de Lancefield. Suele causar infecciones orofaríngeas, de piel y partes blandas, y más raramente bacteriemia con posibilidad de endocarditis sobre válvula nativa. Cuando esto sucede, posee un alto potencial de destrucción valvular, embolización periférica y elevada mortalidad. Las combinaciones de betalactámico y aminoglucósido parecen resultar en una menor morbilidad. El reemplazo valvular temprano puede reducir la mortalidad.

En nuestro caso, la dificultad para la exploración física y mala calidad de las imágenes ecocardiográficas iniciales hicieron dudar del diagnóstico. Un ecocardiograma transesofágico se consideró demasiado agresivo dadas edad y comorbilidades, y se decidió dar tiempo al crecimiento de potenciales lesiones para una visualización más fiable. A pesar de que esto podría haber retrasado la instauración de un tratamiento adecuado, las características del microorganismo y el perfil clínico de la paciente, con alta probabilidad de complicaciones quirúrgicas, le conferían de entrada mal pronóstico. Cabe destacar que no se demostraron embolismos sépticos, si bien no se realizó RM craneal ni TC de abdomen.

Conclusiones

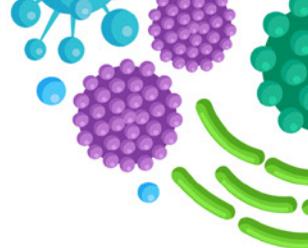
Este caso resalta por una parte la importancia de la exploración física diaria y minuciosa del paciente en la planta de hospitalización, que permitió sospechar que la válvula mitral estaba dañada *de novo* y no en contexto de un proceso degenerativo. Por otra parte, nos recuerda que las pruebas complementarias no son infalibles, especialmente ecocardiograma transtorácico en fase precoz.

Bibliografía

1. Baracco GJ. Infections Caused by Group C and G Streptococcus (*Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* and Others): Epidemiological and Clinical Aspects. *Microbiol Spectr.* 2019 Mar;7(2).
2. Matsue M, Ogura K, Sugiyama H, Miyoshi-Akiyama T, Takemori-Sakai Y, Iwata Y, Wada T, Okamoto S. Pathogenicity Characterization of Prevalent-Type *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* Strains. *Front Microbiol.* 2020 Feb 4;11:97.
3. Schwartz IS, Keynan Y, Gilmour MW, Dufault B, Lagacé-Wiens P. Changing trends in β -hemolytic streptococcal bacteremia in Manitoba, Canada: 2007-2012. *Int J Infect Dis.* 2014 Nov;28:211-3.
4. Oppegaard O, Mylvaganam H, Kittang BR. Beta-haemolytic group A, C and G streptococcal infections in Western Norway: a 15-year retrospective survey. *Clin Microbiol Infect.* 2015 Feb;21(2):171-8.



11 JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



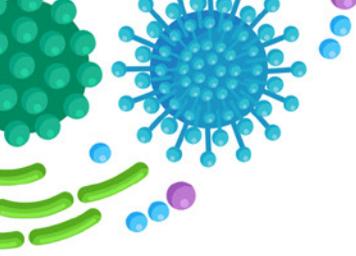
CC-68 ESTA NEUMONÍA NO PARECE TÍPICA ¡Y TAMPOCO ES COVID!

G. Daroca Bengoa, J. González Cepeda, A. De Gea Grela, M. M. Arcos Rueda, F. Fernández-Hinojal, D. M. Montenegro Pascual, D. Ortega González, A. Noblejas Mozo

Medicina Interna. Hospital Universitario la Paz. Madrid.

Planteamiento

Varón de 51 años, fumador de 20 paquetes-año, sin antecedentes médico-quirúrgicos a destacar excepto alopecia areata un año antes del episodio actual, resuelta. Acude por fiebre de hasta 38 °C y erupción cutánea de 4 días de evolución. En la exploración física en Urgencias presenta crepitantes finos en ambos campos pulmonares y exantema maculopapular eritematoso de distribución en tronco y en menor medida extremidades superiores, con algunas vesículas milimétricas de contenido claro, sin pústulas ni costras. En analítica destaca elevación de reactantes (fibrinógeno 629 mg/dL, PCR 80,7 mg/L) sin leucocitosis. En radiografía de tórax se observa infiltrado intersticial peribroncovascular. Se realiza en Urgencias PCR del contenido de las vesículas, positiva para virus varicela-zóster, con serología IgM no obstante negativa. Se inicia tratamiento con aciclovir intravenoso (750 mg/8 h) y se decide ingreso para observación, a pesar de no presentar insuficiencia respiratoria. Reinterrogando al paciente, reconoce contacto estrecho con su hermano, diagnosticado de varicela cutánea en los días previos, y no recuerda haber sido vacunado en la infancia. El resto de serologías, incluyendo VIH, resultaron negativas. Se completa estudio con TC de tórax, que muestra atenuación en vidrio deslustrado bilateral de distribución parcheada, múltiples micronódulos panlobares de 2-3 milímetros y adenopatías axilares, mediastínicas y cervicales bajas, todo ello compatible con neumonía atípica. Además, se aprecian signos de EPOC mixto (enfisema centroacinar y cambios inflamatorios bronquiales crónicos). Se mantiene tratamiento con aciclovir durante 7 días, con evolución del exantema hasta fase costrosa en su totalidad, normalización de reactantes y sin deterioro respiratorio. El paciente es dado de alta tras 13 días de ingreso. En TC de control 1 mes después, presenta disminución del tamaño de las adenopatías y los micronódulos y resolución de las opacidades en vidrio deslustrado.

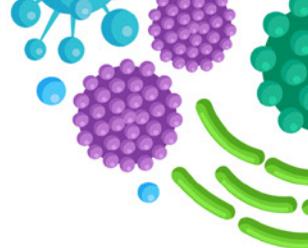


25 Y 26 DE FEBRERO 2021





II JORNADAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS VIRTUAL



Discusión

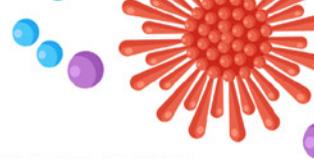
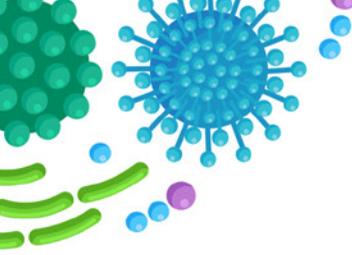
En adultos inmunocompetentes, la neumonía por varicela tiene una incidencia notificada de aproximadamente 1/400 casos y conlleva una mortalidad global de entre el 10 y el 30% y de hasta el 50% en pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren ventilación mecánica, a pesar de la instauración de terapia y medidas de apoyo adecuadas. Nuestro paciente presentaba varios factores de riesgo asociados al desarrollo de neumonía en pacientes inmunocompetentes: tabaquismo, sexo masculino y probable enfermedad pulmonar de base (EPOC en base a radiología). Respecto a la radiología, los infiltrados en vidrio deslustrado parcheados, así como los micronódulos peribroncovasculares, son algo más característicos del virus varicela-zóster, y menos de otros como adenovirus, herpes simple o citomegalovirus. Las adenopatías, tanto intratorácicas como cervicales o axilares, resultan comunes a casi todos microorganismos causantes de neumonía (atípica y típica).

Conclusiones

La anamnesis y exploración junto con las pruebas de imagen permitieron detectar la neumonía a pesar de no presentar clínica respiratoria. Esta entidad, al ser poco frecuente en pacientes inmunocompetentes, obligan a realizar una anamnesis detallada y a ampliar el estudio en busca de causas subyacente. En el caso de nuestro paciente, el hecho de ser varón, fumador y probable EPOC no diagnosticado favorecieron el desarrollo de neumonía, a pesar de su mínima o nula expresividad clínica.

Bibliografía

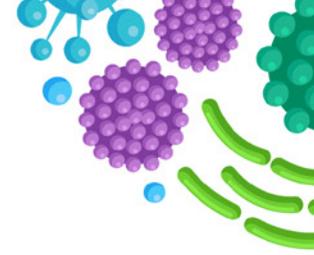
1. Alanezi M. *Varicella pneumonia in adults: 13 years' experience with review of literature. Ann Thorac Med.* 2007;2(4):163–165.
2. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ 3rd, Kurland LT. *Population-based studies of varicella complications. Pediatrics.* 1986 Oct;78(4 Pt 2):723-7.
3. Miyokawa R, Aronowitz P. *Varicella Pneumonia in an Immunocompetent Adult. J Gen Intern Med.* 2019 Nov;34(11):2682-2683.
4. Mirouse A, Vignon P, Piron P, et al. *Severe varicella-zoster virus pneumonia: a multicenter cohort study. Crit Care.* 2017;21(1):137.

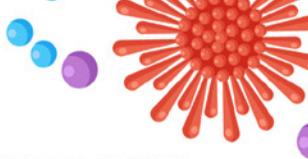
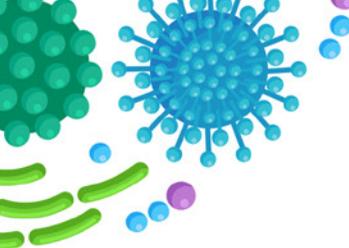


25 Y 26 DE FEBRERO 2021



**11 JORNADAS EN
ENFERMEDADES
INFECCIOSAS
VIRTUAL**





25 Y 26 DE FEBRERO 2021

© 2021 Obra: Libro de casos clínicos y comunicaciones de las 11 Jornadas en Enfermedades Infecciosas - Virtual

Editado por: ***S&H Medical Science Service***

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio mecánico o electrónico sin la debida autorización por escrito del editor.

ISBN: 978-84-09-28515-0



S&H
MEDICAL
SCIENCE
SERVICE

S&H Medical Science Service, S.L.
C/ Manuel Tovar, 43 Bajo dcha, 28034 Madrid
Tfno.: 91 535 71 83
E-mail: congresos@shmedical.es
Página Web: www.shmedical.es