

# Comentari sobre els casos clínics generals. VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccioses als Serveis d'Urgències

Xavier López Altimiras

Unitat de Semicrítics. Servei d'Urgències. Hospital de Mollet.

Nom autor: Xavier López Altimiras

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data recepció: 1.12.2016

Data acceptació: 31.01.2017

mail: x.lopez@fsm.cat

Forma de citació: Lopez Altimiras X. *Comentari sobre els casos clínics generals. VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències*. ReMUE.c@t 2017;4(2):45-50

El passat 8 de novembre de 2016 es va celebrar la VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències, que recull aquells casos especialment interessants pel seu valor didàctic pel que fa al diagnòstic i maneig a urgències.

Malgrat que la denominació de la Jornada també s'accepten, en menor nombre, casos generals (no d'infeccions), seguint el mateix criteri de selecció que els casos d'infeccioses.

Comentem 4 dels casos de major interès.

El primer cas titulat "Pèrdua de pes, febre i infiltrats pulmonars. No és tuberculosi!" descriu una pacient de 31 anys, natural de la República Dominicana, que viu a Catalunya des de fa 6 anys. Es refereixen antecedents d'hiperactivitat bronquial i rinitis al·lèrgica. No es refereixen hàbits tòxics ni tractaments habituals. Conviu en el mateix domicili amb 7 persones.

- La pacient consulta al CAP per febre, de 2 dies d'evolució, de fins 39°C, amb esgarrifances, tos poc productiva. La pacient també refereix pèrdua de pes d'uns 10 kg en els darrers 3 mesos. Del CAP deriven la pacient a Urgències hospitalàries.

- A l'exploració destaca pacient prima i diaforètica, hipoventilació a l'auscultació en àpex pulmonars.

- En les proves complementàries inicials destaca una radiologia (Rx) de tòrax amb opacitats pulmonars de predomini perifèric i apical. En l'analítica PCR de 10 mg/dl, 15170 leucòcits amb Neutròfils 7900, Limfòcits 2900. Monòcits 1200, Eosinòfils 3000. Es cursen hemocultius que van ser negatius. Cultiu d'esput amb tinció de Gram urgent negatiu. Bacil·loscòpia urgent negativa. Antigenúria per *Legionella* i *Pneumococ* negativa. VIH negatiu.

- Es va orientar inicialment com a síndrome febril associat a infiltrats pulmonars i eosinofília a descartar pneumònia atípica, granulomatosi

eosinofílica amb poliangeïtis, Síndrome de Löeffler i hiperinfestació per *Strongyloides stercoralis*.

Evolució. Es va iniciar tractament amb ceftriaxona i azitromizina.

Per a completar l'estudi etiològic de l'eosinofília perifèrica es va sol·licitar estudi d'autoimmunitat amb resultats no significatius; així com despistatge d'infeccions parasitàries (serologies, detecció en orina i femta) amb resultats negatius.

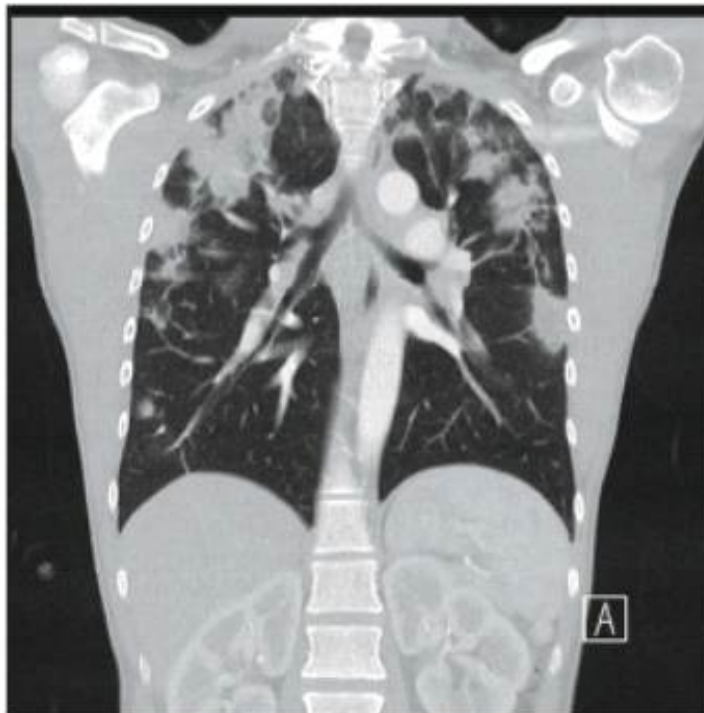
Es va realitzar un PPD que fou negatiu. Es va realitzar un TC toràcic d'alta resolució suggestiu de pneumònia eosinofílica crònica com a primer diagnòstic. Es va practicar una broncoscòpia amb rentat broncoalveolar i biòpsia transbronquial. L'estudi va mostrar 55% d'eosinòfils en el recompte cel·lular i la biòpsia bronquial va mostrar infiltració per eosinòfils.

- Discussió. La pneumònia eosinofílica crònica (NEC) va ser descrita per primera vegada el 1969, és un trastorn idiopàtic caracteritzat per una acumulació anormal i marcada d'eosinòfils en els espais intersticials i alveolars pulmonars.

Clínicament, els pacients presenten tos, dispnea i pèrdua de pes de mesos d'evolució i radiològicament es caracteritza per la presència d'un infiltrat perifèric i homogeni "en negatiu d'edema agut de pulmó". El diagnòstic diferencial de la NEC inclou la pneumònia eosinofílica aguda, pneumònia eosinofília secundària a fàrmacs, infeccions per fongs i/o paràsits, l'aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica, la granulomatosi eosinofílica amb poliangeïtis i la pneumònia organitzativa. En el líquid del rentat broncoalveolar s'ha d'evidenciar

una eosinofília de més del 25%. El diagnòstic de la NEC es realitza per la combinació de la presentació clínica típica, troballes radiològiques i el recompte de cèl·lules en el rentat broncoalveolar. La biòpsia pulmonar normalment no és necessària.

Imatges primer cas.



El segon cas, amb el títol de "**Dra. Holmes i el cas del dissolvent ocult**", descriu un pacient de 61 anys, amb enolisme crònic de 12 UBE al dia i fumador de 35 paquets any. Es refereixen antecedents de cirrosi enòlica Child-Pugh A, hipotiroïdisme, hipertensió arterial i síndrome ansiosa-depressiva en tractament farmacològic.

- Porten a la pacient a urgències per quadre de somnolència i hiporreactivitat de 24 hores d'evolució, després de sobreingesta medicamentosa (es refereix alprazolam, duloxetina, trazodona, clometiazol i pregabalina).

- A l'exploració pacient amb constants correctes i bon estat general. Cardio respiratori correcte. A nivell neurològic bradipsíquica lleu, sense altres alteracions.

- Proves complementàries inicials. Hemograma, coagulació, bioquímica bàsica normals (lactat < 1 mmol/L, etanol en sang < 10 mg/dl). Destaca un equilibri venós amb (FiO<sub>2</sub> 0.21): pH 7.17, pCO<sub>2</sub> 30.9 mmHg, pO<sub>2</sub> 71.8 mmHg, Bicarbonat 10.7 mmol/L, EB - 17 mmol/L, SatO<sub>2</sub> 92.5%. En l'urino anàlisi la cetonúria i la glucosúria són negatives. Drogues en orina positiu per benzodiazepines. Rx de tòrax i abdomen anodines.

- Diagnòstic diferencial a urgències. Pacient amb sospita de sobreingesta de benzodiazepines (BZD) i clometiazol. De tota manera destaca en les proves complementàries inicials una marcada acidosi metabòlica. Es calcula l'aniò gap que

resulta ser de 22,8 mEq/L, pel que s'orienta el cas com acidosi metabòlica normo clorèmica.

Com a casos d'acidosi metabòlica normo clorèmica destaquen la cetoacidosi (diabètica alcohòlica, dejú), l'acidosi làctica, el consum de determinats tòxics, la insuficiència renal (aguda o crònica) i la rabdomiòlisi. Les proves complementàries i la situació clínica de la pacient descarten la major part d'aquestes causes. Donats els antecedents de la pacient es va calcular el gap osmolar, que va ser de 86,5 mOsm/kg. U gap osmolar > 10 mOsm/kg en situació d'acidosi normo clorèmica és suggestiu d'intoxicació per alcohols o salicilats. Als ser els nivells d'etanol en sang indetectables es va reinterrogar la pacient, que va admetre ingesta "d'alcohol de cremar" (metanol), a més dels fàrmacs ja referits.

- Evolució. Es va iniciar correcció de l'acidosi amb administració de BicNa<sup>+</sup>, inicialment la meitat del dèficit calculat en 1 hora, i la resta en les següents 6 hores, amb control dels nivells de k<sup>+</sup>. No es va considerar necessari tractament amb antídote específic.

- L'orientació diagnòstica definitiva va ser intoxicació per metanol

- Discussió. La toxicitat del metanol és secundària a la seva metabolització a àcid fòrmic, substància neurotòxica. La simptomatologia esdevé entre les 10 i 30 hores des de la ingesta, iniciant-se en forma de molèsties gastrointestinals

inespecífiques, seguides d'alteració de la visió (síntoma característic, advertint dilatació pupil·lar i absència de reflex fotomotor). La fase tardana cursa amb deteriorament neurològic (coma o convulsions), requerint ingrés en unitats de vigilància intensiva. Gasomètricament és característica l'acidosi metabòlica normoclorèmica amb gap osmolar augmentat.

El tractament es centra en mesures de suport vital, la correcció de l'acidèmia amb bicarbonat i el tractament amb antídote específic, sigui amb etanol o fomepizol. Ambdues substàncies presenten major afinitat que el metanol per l'alcohol deshidrogenasa, enzim responsable de transformar el metanol en àcid fòrmic. Actualment es prefereix el fomepizol, ja que és més efectiu, no indueix depressió del sistema nerviós central i no requereix monitoratge plasmàtic. L'hemodiàlisi és una altra mesura terapèutica a aplicar com a alternativa als antídots, o en combinació amb aquests, doncs permet eliminar ràpidament tant el metanol com l'àcid fòrmic i, alhora, corregir l'acidosi.

La intoxicació per metanol, encara que poc freqüent en el nostre medi, per la seva gravetat cal sempre sospitar-la en pacients amb antecedents d'alcoholisme crònic i dades clíniques i/o analítiques de sospita.

El tercer cas, titulat: "**El que podia haver estat infecció... I no ho va ser**".

Es descriu un pacient de 35 anys, natural del Marroc, on va viatjar feia un mes amb una estada de 15 dies. No es refereixen antecedents d'interès, no al·lèrgies ni hàbits tòxics.

- La pacient consulta a Urgències per quadre d'odinofàgia, febre i lesions orals aftoses d'unes 3 setmanes d'evolució. Després de diversos tractaments antifúngics, antiinflamatoris i simptomàtics apareix afectació labial hemorràgica, mucositis i afectació progressiva de l'estat general.

- A l'exploració a urgències apirètica, normotensa, sense signes d'insuficiència respiratòria. Amb pal·lidesa cutània, adenopaties múltiples doloroses sub mandibulars i latero cervicals bilaterals.

ORL: Trismus. Lesions aftoses a nivell bucal i marge lingual amb component hemorràgic espontani. Resta d'exploració per aparells normal.

- Proves complementàries inicials. Hemograma, coagulació, funció renal, ionograma normal. VSG

58 mm/1<sup>a</sup>h, PCR 220 mg/L. Es cursen frotis i cultius amigdalars i bucal que resulten negatius.

- Es planteja, en aquesta situació, un ampli ventall de diagnòstic diferencial: Líquen Pla Oral. Atròfia, erosió i úlcera molt dolorosa

Malalties ampul·loses. Pèmfig vulgar. Pemfigoide cicatricial

Malaltia de Beçhet. Acostuma a haver-hi clínica sistèmica associada

Estomatitis aftosa recurrent.

Estats d'immuno depressió, malnutrició, dèficits vitamínics.

- Evolució. La pacient ingressa a planta de Medicina Interna per a estudi. És sol·liciten serologies VHB, VHC, VIH, EBV, CMV que són negatives. S'amplia anàlisi amb estudi bàsic d'anèmia, perfil tiroïdal i recompte d'immunoglobulines i anticossos antinuclears; sense alteracions. TC de coll sense alteracions rellevants.

S'inicia tractament amb amoxicil·lina-clavulàmic 1gr/8h, antivirals (aciclovir 500mg/8h), antifúngics (fluconazol 200mg/24h) i corticoteràpia (metil prednisolona 40mg/12h) sistèmics.

Es realitza una biòpsia tipus *punch* sobre lesió erosiva que resulta inespecífica. No es realitza immunofluorescència directa.

No obstant amb alta sospita de malaltia ampul·losa autoimmunitària, es retira tractament sistèmic i s'instaura corticoides a dosis altes.

La pacient evoluciona favorablement, reiniciant tolerància oral, amb progressiva disminució dels signes inflamatoris, resolució progressiva de les aftes i del component hemorràgic.

- Orientació diagnòstica definitiva: Malaltia ampul·losa autoimmunitària. Sospita Pèmfig Vulgar.

- Discussió. El pèmfig vulgar és una malaltia ampul·losa cònica que afecta pell i mucoses. Apareix sovint en la mucosa bucal i pot estar limitat en aquesta localització durant mesos abans d'aparèixer les ampolles cutànies. La seva causa és autoimmunitària. S'observen dipòsits d'IgG i C3 en els components dels desmosomes (desmogleïnes), els quals s'encarreguen de la correcta adhesió entre cèl·lula i cèl·lula de l'epidermis.

Es presenta en forma de petites butllofes que es trenquen fàcilment deixant doloroses erosions que poden interferir en la correcta alimentació. Sobretot es localitzen a mucosa oral, paladar tou i

llavis i gingivitis.

La biòpsia, immunofluorescència directa (IF) i la immunofluorescència indirecta (IFI) confirmen el diagnòstic. El tractament consisteix en corticoides a dosis altes i immunosupressors.

El pèmfig vulgar és rar. Sol aparèixer entre els 40 i 60 anys, sense distinció entre sexes. És important tenir-lo present a l'hora de plantejar un diagnòstic diferencial davant un quadre clínic compatible, donat que l'evolució pot arribar a ser fatal.

Imatges tercer cas



El quart i darrer cas titulat "**Pacient de 40 anys amb febre i lesions ampul·loso generalitzades**" descriu un pacient de 40 anys que no refereix al·lèrgies ni hàbits tòxics. No es refereixen antecedents d'interès. Activitat física habitual i consum de suplementos nutricionals.

- Malaltia actual. Consulta per quadre de febre de 3 dies evolució amb mal estat general i lesions cutànies, inicialment eritematoses i pruriginoses, posteriorment generalitzades es transformen en lesions ampul·loso i flictenes, incloent cuir cabellut i paladar tou.

- A l'exploració a urgències pacient febril, 38°C, normotens, no taquicàrdic (76 x') ni taquipneic (18 x', satO2 98%). Destaquen les lesions a pell i cavitat oral: mucosa oral amb lesions ulcerades amb fons de fibrina i vores eritematoses i alguna més propera a la vora del llavi amb vesícules. També, lesions ulcerades i aftes a paladar. Faringe hiperèmica. A la pell presenta múltiples lesions de fons eritematós. Algunes constitueixen només màcules, d'altres petites vesícules amb eritema al voltant, sobrelevades i altres en forma d'ampolles/vesícules grans d'aproximadament 1-1,5 cm de contingut clar. Al coll, lesió de 2-3 cm amb contingut purulent i crosta en superfície. Presenta afectació palmar. Resta d'exploració anodina.

- Proves complementàries a urgències. Cal destacar 9400 leucòcits amb 84% de neutròfils, 144.000 plaquetes, TP del 68%, fibrinogen de 733 mg/dL, PCR de 39.9mg/dL i funció renal, CK i lactat normals. Rx tòrax normal. Es cursa cultiu d'exsudat de lesió latero-cervical dreta i cultiu viral.

- Evolució. Anàlítica programada: T. Protrombina 61%, VSG, 36mm, ALT 78U/L, GGT 125 U/L, PCR 287.3 mg/L. Proteïnograma, estudi hormonal, MT, autoimmunitat amb ANA i FR i serologies amb VHA, HBsAg, VHC i VIH negatius i/o amb valors normals. Anticòssos Varicel·la-Zoster: IgG indeterminat, IgM negatiu. Cultiu Virus herpes: negatiu. Cultiu del frotis de la lesió del coll: negatiu. Ecografia abdominal: Sense alteracions destacables.

Biòpsies cutànies:

1a: Inflamatori agut. Negatiu per cèl·lules malignes. No s'observa infecció per Herpesvirus. IFD negativa (IgG, IgM i C3 negatius)

2a: Dens infiltrat perivascular ric en eosinòfils i neutròfils amb component intersticial lleu-moderat amb excepció de petits focus d'abscessificació. Marcat edema dèrmic formant

pseudovesícules. Amb la sospita de dermatosis reactiva, s'inicia tractament amb corticoides ev amb millora clínica espectacular en qüestió de 48 h, reduint de forma important l'edema. Actualment el pacient segueix amb esteroides.

- Orientació Diagnòstica definitiva: Dermatosi reactiva a fàrmacs.

- Discussió: Ens trobem davant un cas clínic atípic amb un diagnòstic diferencial ampli. La febre alta persistent dirigeix cap a un origen infeccios i les lesions aparatoses i canviants obliguen a pensar en un gran nombre de patologies, requerint suport de Dermatologia i de proves complementàries (PPCC) específiques (immunoquímica, AP, ..). Inicialment orientat com possible varicel·la, l'evolució de les lesions que, en 24h, les vesícules passen a ampolles amb contingut purulent i es generalitzen a nivell sobretot d'extremitats inferiors i zona dorsal, confluents en alguns punts i amb exsudació important, obliga a canviar l'orientació diagnòstica cap a malalties autoimmunes (LES, Rowel, ampul·loses) vs malalties reactives (Sweet, Eritema Multiforme, fàrmacs). Els resultats de les PPCC ens ajuden a anar descartant diagnòstics proposats inicialment: no s'objectiva infecció herpètica (i les serologies són negatives), cosa que descarta varicel·la; la IFD (IgG, IgM i C3) és negativa. descartant malaltia ampul·losa i els ANA són negatius, descartant LES. Les biòpsies són determinants per poder clarificar el cas: l'absència de dany liquenoide-basal en presència de dens infiltrat perivascular amb neutròfils, eosinòfils i abscessos descarta un eritema multiforme; la disposició perivascular de l'infiltrat i l'abundància d'eosinòfils va en contra del diagnòstic del Sweet. No existeixen granulomes tipus Churg Strauss, ni vasculitis ni cap altre infiltrat granulomatós. Per tant la causa que va agafant més força com a orientació diagnòstica del cas és la dermatosi reactiva a fàrmacs. Reinterrogant al pacient explica la presa de complements nutricionals. L'inici de corticoides amb la resposta clínica va a favor. El cas és interessant per què obliga a repassar diagnòstics diferencials de patologies poc freqüents, per destacar la importància d'una bona anamnesi, per l'aparatositat de les lesions i per la bona resposta al tractament.

Imatges quart cas



**Bibliografia****Cas 1.**

Ishiguro T, Takayanagi N, Uozumi R, Tada M, Kagiya N, Takaku Y, Shimizu Y, Sugita Y, Morita The Long-term Clinical Course of Chronic Eosinophilic Pneumonia. *S. Intern Med.* 2016;55(17):2373-7. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6765. Epub 2016 Sep 1.

Saukkonen K, Sharma A, Mark EJ. CASE RECORDS of the MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. Case 8-2016. A 71-Year-Old Man with Recurrent Fevers, Hypoxemia, and Lung Infiltrates. *N Engl J Med.* 2016 Mar 17;374(11):1077-85. doi: 10.1056/NEJMcp1505680. No abstract available.

Marchand E, Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Apr 6;1:11. Review.

Tzilas V, Bastas A, Koti A, Papandrinopoulou D, Tsoukalas G. A 77 year old male with peripheral eosinophilia, pulmonary infiltrates and a small pleural effusion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2009;13(3):227-32.

Lahoz Tornos A, Orcastegui Candial JL. Neumonía eosinófila crónica en la provincia de Soria (1995-2004). Revisión de la bibliografía. *RevistaClínicaEspañola.* 2009(3):131-135.

**Cas 2.**

Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. *Am J Kidney Dis.* 2016 Jul;68(1):161-7.

Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, Nolin TD, Lavergne V, Hoffman RS, Ghannoum M; EXTRIP Work Group. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med.* 2015 Feb;43(2):461-72. Rietjens SJ, de Lange DW, Meulenbelt J. Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol? *Neth J Med.* 2014;72(2):73-9.

Mégarbane B. Treatment of patients with ethylene glycol or methanol poisoning: focus on fomepizole. *Open Access Emerg Med.* 2010;2:67-75.

Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008 Jan;3(1):208-25.

Nogué S, Marruecos L. Guía clínica para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Indicaciones del fomepizol. Reunión de consenso. Barcelona; 2006.

Sant LM. Indicaciones de la hemodiálisis, el etanol y el fomepizol en las intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol. *Revista Toxicología.* 2005; 22:85.

Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(4):415-46.

Alcalá Pedrajas JN. Intoxicación por metanol. *An Med Interna.* 2002;19(9):494-5.

**Cas 3.**

Fitzpatrick, Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 6 edición. Editorial panamericana. 2014

Bologna JJ, ed al. *Dermatology Essentials.* Elsevier Saunders, 2014.

Suárez-Fernández, R. *Dermatología en urgencias; guía práctica.* Editorial panamericana. 2014

Oral involvement in autoimmune bullous diseases. Marcia Ramos-e-Silva, et al. *Clinics in Dermatology* (2011): 29, 443-454.

**Cas 4.**

Cohen PR. Sweet's syndrome--a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:34.

Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome and cancer. *Clin Dermatol* 1993; 11:149.

Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:763.

Kneisel A, Hertl M. Autoimmune bullous skin diseases. Part 1: Clinical manifestations. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9:844.

Schmidt E, della Torre R, Borradori L. Clinical features and practical diagnosis of bullous pemphigoid. *Dermatol Clin* 2011; 29:427.