

Revista electrònica de Medicina d'Urgències i Emergències de Catalunya

SoCMUE ReMUE.c@t

Gener-Desembre 2018

Volum 5, núm 1

Dipòsit legal: B 24256-2013.
ISSN: 2339-8604

   @SoCMUE

www.remue.cat

Envellir a urgències	3
Girona, 2018: La força de l'equip!	4
"Esta infección se ve doble"	8
Endoftalmitis hematògena bacteriana secundaria a una endocarditis: Reporte de un caso clínico	11
Alteració neurològica i obinutuzumab	15
Criptococcosis pulmonar: Una forma de presentació atípica	19
Febre en un viatger retornat	22
Fiebre con exantema macular	26
Cuando todo va en contra y lo ves doble	31
Comentari sobre els casos clínics d'infeccions 2017	35
Enteritis necrotizante del adulto "pigbel disease"	40
Póker de válvulas: un caso de endocarditis bacteriana tetraavalvular	45
Infeccions a urgències: bacterièmia en usuari de drogues via parenteral	49
La piel, ¿una barrera de defensa o de demolición?	53
De la astenia al shock séptico	56
Sorpresa radiològica	59
La injecció letal	60
Gonalgia, pero... ¿qué es eso de ahí?	61
Ensurt otorrinolaringològic	62
"El corazón que brilla brilla"	63
No todo tumor abdominal es neoplásico	64
Doctor, no entenc a la meva dona!	67
Urgències oftalmològiques	69
Premis congrés SocMUE 2018	70
<i>Debriefing</i> del <i>debriefing</i> sobre el incident amb múltiples afectats (IMA) del 17 d'agost de 2017 a Barcelona. Sessió a l'acadèmia del dia 14 de desembre de 2017	71
25 anys compartint experiències...La recerca de les imatges	73
"Incidencia, características y evolución de los pacientes mayores con ictus"	75

ENVELLIR A URGÈNCIES

Mercè Fayos Pérez.

Infermera del Servei d'Urgències Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari.

Data recepció: 15.10.2018

Data acceptació: 30.10.2018

Mail: mfaype@gmail.com

Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari

Forma citació: Fayos M. *Envellir a Urgències*. ReMUE.c@t 2018;5(1):3

A mesura que s'anava apropant el final de la meua vida laboral, degut a que la jubilació m'anava trepitjant els talons, em preguntava: Com serà el meu últim dia de treball al Servei d'Urgències després de tota una vida treballant-hi? I m'envoltava una barreja d'alegria per començar una nova etapa de la vida i, a la vegada, de tristor per deixar tota una vida dedicada a cuidar persones malaltes. Havia de deixar l'ofici que havia escollit quan tenia tan sols 16 anys.

Els meus inicis van ser molt durs, però molt. La medicina estava en un estat molt precari: manca de recursos, tot s'aprofitava, poc personal,... Érem infermeres amb vestit, davantal i còfia per molt rar que ara sembli. A més, moria molta gent de patologies poc importants.

Envellir a urgències, si, si... així ha passat. En ocasions pensava que no ho podria aguantar. La duresa del meu ofici va anar continuant tot i la modernització de moltíssims procediments, aparells, molt bona formació dels professionals de tots els àmbits sanitaris, però el Servei d'Urgències és ple d'adversitats. He treballat amb manca de recursos, amb falta d'espais físics, d'intimitat i

d'organització perquè al Servei en sí, tot és imprevisible. La societat també ha canviat, és sempre el "ara mateix" i això quasi bé és impossible. Tot plegat va creant un estrès important.

He anat envellint a Urgències coneixent a molts companys, metges, infermeres, auxiliars, estudiants d'infermeria de les quals m'he ocupat de la seva formació, metges en formació i molts caps. Amb molts d'ells encara guardo una profunda amistat i ells també m'han vist envellir al Servei d'Urgències.

Quan era jove els pacients en lloc de cridar-me pel meu nom o bé simplement infermera, em deien "nena". Això no m'agradava gens. A mesura que anava passant el temps, em deien "senyora", i això era el signe més evident del fet que anava envellint sense adonar-me.

He envellit a Urgències procurant sempre fer bé la meua feina, superant una infinitat de barreres i fent molta, molta feina, però miro enrere i em dic: "HO HE SUPERAT".



Els primers dies de feina (1969)



El darrer dia de feina al Servei d'Urgències (2017).

GIRONA, 2018: LA FORÇA DE L'EQUIP!

Cristina Ramió Lluch.

Servei d'Urgències. Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta.

Data recepció: 15.10.2018

Data acceptació: 30.10.2018

Mail: cristinaramio@hotmail.com

Lloc de treball: Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta

Forma citació: Ramió C. Girona 2018: *La força de l'equip!*. ReMUE.c@t 2018;5(1):4-7

Mires enrere i et reafirmes: aquest XXV Congrés Nacional Català d'Urgències i Emergències, viscut el passat 19 i 20 d'abril de 2018 ha nascut de la "Força de l'Equip!"

Tot va començar 1 any abans, amb la idea esbojarrada de celebrar-lo a Girona. I com si no en tinguéssim prou amb els torns de treball, les obres de renovació del Servei d'Urgències, els diferents vincles amb la Universitat, l'actualització de protocols hospitalaris, etc. que vam accedir viure l'aventura de preparar un congrés nacional.

En Javier, un futur Doctor en medicina, ho descriu com "un repte afrontat i superat. Una reafirmació de com vull ser i com no vull ser. Una oportunitat aprofitada per créixer professionalment i personalment". I és ben cert.

Diferents urgentòlegs/logues han tractat temes del pacient politraumàtic com són: "El maneig del pacient ofegat" de mans del també submarinista Dr. Gerard Brugué, Les "Indicacions de la cambra hiperbàrica" per part de la Dra. Gemma Oliu, "Quines són les indicacions per demanar una TC en pacients amb traumatisme cranial lleu?" de la veu de la Dra. Laia Ferrer, i definir el paper dels "Estimuladors de l'eritropoetina. Són rellevants en el pacient politraumàtic crític?" per part de la Dra. Anna Güell.

Quant al pacient amb dispnea, s'ha parlat dels "Nous predictors de mortalitat en la insuficiència cardíaca" per part de Dr. Javier Jacob i s'ha explicat d'una manera molt gràfica "El paper de l'ecografia de pulmó i la capnografia a urgències" per part d'una metgessa que descriu que viure és una casualitat, la Dra. Susana Simó.

Un congrés on tot el personal de l'àmbit de les Emergències i Urgències hi té cabuda:

Professionals del Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, com la Dra. Anna Baró i el Dr. Hisao Onaga que ens han presentat "El maneig

actual extrahospitalari del xoc hemorràgic" i "Experiències en transfusió prehospitalària", respectivament.

El Coordinador de Tècnics d'Emergències Sanitàries ha fet un recordatori cronològic de la seva tasca importantíssima sobre "Què fèiem? Què fem? Què farem?" i des del Departament d'Ensenyament de la Generalitat de Catalunya en Quim Llorella ha presentat "Els orígens del Grau mig".

De la mà de la Coordinadora de Trasplantaments de l'Hospital Trueta, la Dra. Masnou, hem descobert els resultats de l'estudi ACCORD, en el qual s'ha repassat com ha estat la detecció de donants d'òrgans a Urgències en els darrers anys, d'on partíem i a on es vol arribar". Però no només de donació d'òrgans s'ha parlat, sinó també de "Donació de teixits a Urgències per tal de millorar la qualitat de l'assistència" per part de l'infermer Santi Arcega.

Diferents Grups de Treball han contribuït a la part científica del congrés: des de SoCMUETox, la branca de Toxicologia, ens han descobert el món dels "Cannabionoids sintètics" i de les "Noves Catinones" per part del Dr. Miguel Galicia i del Dr. Claudio Tamarit. El Sr. Vicenç Ferrés ha presentat un Update sobre "Quines novetats hi ha en el maneig del pacient intoxicat per fum?". I no només això, sinó que hem pogut jugar al taller d'"Antídots" de les ordres de la farmacèutica i fundadora de la Xarxa d'Antídots, la Dra. Raquel Aguilar, i de la urgentòloga coneguda per molts com la Gispi.

Des de GeriURG, la Dra. Laura Robles i la Dra. Dolors Garcia han entregat unes padlets virtuals sobre els aspectes claus a tenir en compte davant el pacient ancià, ja que "Avui estàs de guàrdia i no serà fàcil. Tornaré"; i la Dra. Anna Vena ens han endinsat al món del "Delírium a Urgències".

El grup de bioètica ha desenvolupat les implicacions ètiques davant "La presa de decisions difícils a Urgències" explicat per la Directora General de l'Institut Borja de Bioètica de la Universitat Ramon Llull, la Dra. Montserrat Esquerda i per l'urgentòleg Dr. Oriol Yuguero.

Des del grup de treball sobre diabetis, el Dr. Artur Juan ens ha aportat les novetats en un Update sobre si "Podem obviar els nous antidiabètics per reduir la mortalitat cardiovascular?".

I des de SocTES s'han encarat al debat titulat "Administració de medicació intramuscular precarregada per part del tècnic en cas de risc vital", defensant el sí per part del jurista Roger Espí envers el no per part de Marc Piqué.

Diversos metges especialistes i altres facultatius, que també intervenen en el món de les Urgències, han exposat altres temes. Per exemple: sobre el pacient amb sèpsia l'internista Dr. Xavier Salgado ha parlat dels "Aspectes pràctics del programa PROA a Urgències", la urgentòloga Dra. Neus Robert sobre les "Infeccions de transmissió sexual" i el cirurgià Dr. Josep M^a Badia de les "Infeccions abdominals". A més a més, en un Update s'han repassat "Quines són les darreres recomanacions en el tractament inicial de la sèpsia?" per part del Dr. Xavier López Altimiras

L'hematòleg Dr. Jordi Vila, membre del Banc de Sang i Teixits, ens ha relatat l'"Evidència de la transfusió prehospitalària en la millora de la coagulopatia del pacient en xoc hemorràgic". La Dra. Nazly Santos, hematòloga de l'Institut Català d'Oncologia, ha repassat el maneig del pacient anèmic amb la ponència: "Estic anèmic, què em faràs?" i posteriorment s'ha completat la taula rodona amb el tractament específic de l'anèmia ferropènica sobre l'estalvi d'hematies i la ferroteràpia endovenosa.

El metge digestòleg Dr. Oriol Miquel ha defensat la posició d'endoscòpia versus glucagó.

I des dels Serveis de Farmàcia, la Mireia Vila ha fet èmfasi a la "Conciliació de la medicació del pacient durant les primeres 24 hores de l'ingrés" i l'Ana M^a Juanes ens ha recordat les interaccions farmacològiques amb el títol de la ponència: "No em trobo bé, serà la medicació?".

Cal recordar que les Urgències necessiten actualització diària i els Update són l'excusa perfecte per adaptar nous conceptes. Amb anterioritat ja n'hem desvetllat alguns però falten els de la Dra. Núria Ribas que ha exposat: "Quins fàrmacs podem fer servir per la cardioversió de la

fibril·lació auricular?" i el Dr. Emili Gené ha presentat el "Pacient amb hemorràgia digestiva i risc cardiovascular: naproxè, ibuprofè o celecoxib?".

La medicina i la infermeria van lligades a la gestió dels recursos sanitaris i per aquest motiu, des del programa d'atenció continuada al pacient amb insuficiència cardíaca la Sra. Lluïsa Garcia ha tractat el tema de "Com disminuir la freqüentació a Urgències".

Des de l'Institut Català de la Salut, el Dr. Antoni Juan ens ha parlat del "Lideratge i gestió de les urgències en situacions de crisi".

Hem debatut si la derivació inversa des del triatge era una bona opció de la gestió de la demanda, defensada amb el sí per part de la Supervisora d'Infermeria Núria Fuertes envers el no del Dr. Francesc Casarramona.

I com no, també s'ha tractat la part més humanitària de la nostra professió, que ha estat gestionada per part del Supervisor d'Infermeria de les Àrees d'Urgències, Carles Cordón responant a la pregunta "cuidem les persones que treballen a Urgències?".

No tot ha estat teòric sinó que també hi ha hagut la part de tallers. Poder practicar les "Noves tendències en mobilització del malalt traumàtic", dirigits des de SoCIPUE per Zulma Itzaina i Marta Olivé, ha ajudat a la coordinació de tot l'equip.

El contacte directe amb els ecògrafs per a la "Introducció a la punció eco guiada en l'accés venós perifèric" de les mans de Laia Salleras i de la Dra. Aurora Fontnova, ha ajudat a millorar tècniques habituals a la nostra pràctica clínica.

Els "Recursos comunicatius en la mort i en el procés de la donació" de la veu del Dr. Francesc Fatjó han servit per sentir-nos més segurs per tractar aquestes experiències de dolor.

L'"Aplicació pràctica del protocol català de diabetis al malalt d'urgències" per part de Núria Illamola, Verónica Fernández i la Dra. Mireia Cramp ha servit per intentar unificar el tractament del pacient diabètic als nostres serveis.

I airejar-nos amb l'"Oxigenoteràpia d'alt flux", de la mà del grup de treball VMNI i amb les anotacions del Dr. Manuel Andrés Samper, han pogut ampliar coneixements i aplicar pràctiques clíniques novedoses.

Les mans artístiques de la companyia "Visual Thinking" han plasmat conceptes mèdics teòrics en imatges. Ja ho sabem tots que una imatge val més que mil paraules! Però quan veus que

diferents ponències tractades han estat representades en dibuixos per tal de portar l'aprenentatge a través del processament visual, t'omple d'alegria.

Em fa pensar en el què diu la Yoya: "aquest congrés ha estat l'experiència viscuda de la força de l'equip d'urgències a la realitat, l'afany de superació, la necessitat d'absorbir ciència, l'alegria i la festa de la trobada".

Els Hospitals respectius de Palamós, Figueres, Mataró, Manresa, Mollet del Vallès, Barcelona (amb els hospitals de St. Pau, el Mar, el Clínic i Bellvitge), Granollers, Badalona, Sabadell, Tarragona, Reus i Lleida han acompanyat al de Girona per dur la veu del nostre congrés. Quan preguntes als companys, la Laia t'ho escriu així, com el fet de "compartir les teves idees amb els demés i aprendre'n de les dels altres; una trobada oberta a tots els professionals amb la finalitat de compartir aprenentatges, coneixements, inquietuds i passions".

Cal fer una esmena a la intervenció en directe per videoconferència del Conseller de Salut de la Generalitat de Catalunya, el cesat Toni Comín, un emprenedor que ha defensat l'existència de l'especialitat de Medicina d'Urgències des de la vessant més política i que així ho va recordar.

La passió que reunim els/les urgentòlegs/tòlogues per batallar contra les emergències i situacions de risc vital és similar a la nostra lluita per aconseguir l'especialitat i només amb la força de l'equip assolirem aquest objectiu.

I ja ho sabeu tots, això no seria possible sense la coordinació del Comitè Organitzador, a qui hem d'agrair que fessin fàcil allò que era difícil i que, després de treballar molt i darrere el teló, és l'hora de reconèixer aquell immens esforç. Per tant, Majda, Lorena, Núria, Quique, Mireia, Rosa, Carme, Ana, Ketty, Pere, Ferran i Maria: moooooooltes gràcies.

Així mateix, al comitè científic local: Jordi, Virginia, Cristina, Jose, Albert, Maria, Laia, Anna, Gerard, Gispi, Eli, Yoya, Ester, Javier i Mariona; i al comitè científic SoCMUE: Mònica, David, Xesco, Emilia, Antonio, Xavier's, Dolors, Emili, Sònia, Josep M^a, Cristina, Marta i Anna: milions de gràcies!

I per acabar, recordem les paraules inaugurals d'en Victor Küppers: no hauríem d'anar rebufant d'un cantó i de l'altre, no podem ser com bombetes foses, no podem apagar-nos pel desgast. A les nostres mans, a les teves benvolgut tècnic/a, auxiliar, infermer/a i metge/ssa, hi ha l'esperit de superació: els somriures a la matinada quan estàs esgotat, la lluita diària per viure feliç i fer feliç al del teu costat, el fet de ser amable amb aquell familiar enfadat, a ser proactiu i ajudar abans que t'ho demanin, a recapacitar sobre els errors perquè no deixem de ser humans, a gaudir de la feina malgrat la saturació, a mimar el mínim detall, a fugir del "bucle" de la queixa i vetllar per una crítica constructiva i a remar per fer més gran la força de l'equip.

A tots/es vosaltres: gràcies!





Fotos: Visual thinking

"ESTA INFECCIÓN SE VE DOBLE"

Teles de Castro, T ⁽¹⁾; Cabot Serra, G ⁽¹⁾; Sanchez Fraga, A ⁽²⁾; Ferrer Da Pena, MD ⁽²⁾; Campos Gracia, C ⁽²⁾; Canovas Verge, D ⁽³⁾

⁽¹⁾ MEF Medicina Familiar y Comunitaria

⁽²⁾ Medico Adjunto del Servicio de Urgencias

⁽³⁾ Adjunto Servicio Neurología CS Parc Tauli Sabadell Hospital Universitari

Nom autor: Tiago Teles de Castro Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: ttelesdecastro@tauli.cat

Forma de citació: Teles de Castro T, Cabot G, Sánchez A, Ferrer MD, Campos C, Cánovas D.

Esta infección se ve doble. ReMUE.c@t 2018;5(1):8-10

Motivo de consulta:

Paciente de 24 años que consulta a urgencias por ptosis palpebral derecha acompañada de diplopía.

Antecedentes personales:

No tratamiento domiciliario habitual. No Alergias medicamentosas conocidas.

1. No hábitos tóxicos.
2. Adoptado juntamente con sus 5 hermanos (se desconocen antecedentes familiares o de infancia).
3. TCE frontal en la infancia.
4. No FRCV.

Enfermedad actual: Paciente de 24 años que consulta en urgencias por ptosis palpebral unilateral derecha de 17 días de evolución, acompañada de diplopía. Niega cefalea, dolor latero-cervical ni retro-ocular.

Exploración física:

Constantes: Temp. axilar: 35.7°C; FC: 87 lat/min; TA: 119/72 mmHg; SatO₂: 100% (al aire).

Consciente y Orientado en las tres esferas. Hemodinamicamente estable. Normocoloreado y normohidratado. Afebril.

AR: MVC, sin sonidos sobreañadidos

AC: Tonos cardíacos rítmicos. Sin soplos ni roces. No edemas en EEII ni signos de TVP. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

ABD: Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. Peristaltismo presente. No signos de peritonismo. No semiología ascítica.

NRL: Consciente y orientado. No alteración del lenguaje. Midriasis de ojo derecho arreactiva. Campimetría por confrontación normal. Diplopía y paresia completa en la supravversión, infravversión y aducción del ojo derecho, con abducción mantenida del mismo.

Sensibilidad facial normal. Resto de pares craneales sin alteraciones.

No déficits motores. Reflejos motores tendinosos 2/5 simétricos. Reflejos cutáneos plantares flexores.

No déficits sensitivos ni dismetrías. Marcha normal.

OFT: Agudeza visual: OD: 0.15 OI: 1. Ptosis completa de Ojo derecho. Midriasis arreactiva, resto de polo anterior anodino. FO: Retina aplicada, papila con bordes definidos, macula con aspecto normal. Posición Primaria de la Mirada: Hipotropía y extropía. OD: Limitación de aducción, supraducción e infraducción.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

TC Craneal sin contraste y Angio-TAC: Estudios sin alteraciones significativas.

A/S: Leucocitos $4.66 \times 10^9/L$ (fórmula sin alteraciones), Hematíes $5.04 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina $*127 \text{ g/L}$, Volumen corpuscular medio $*76.2 \text{ fL}$, Hemoglobina corpuscular media $*25.2 \text{ pg}$, Plaquetas $160 \times 10^9/L$, VSG $*28 \text{ mm } 1^a \text{ h.}$, Tiempo protrombina 1.05 ratio, T.Tromboplastina parcial activ 0.98 ratio, Fibrinógeno 2.09 g/L, Anticoagulante lúpico Negativo, Ácido fólico sérico 2.3 ng/mL, Vitamina B12 463 pg/mL, Hierro $*58 \mu\text{g/dL}$,

Ferritina 104.5 ng/mL, Glucosa 95 mg/dL, Urea 36.7 mg/dL, Creatinina 0.78 mg/dL, Sodio 141 mEq/L, Potasio 4.5 mEq/L, Calcio 9.5 mg/dL, Fósforo 3.3 mg/dL, Ácido úrico 5.7 mg/dL, (AST) 17 U/L, (ALT) *4 U/L, Fosfatasa alcalina 92 U/L, GGT 28 U/L, Bilirubina total 0.5 mg/dL, LDH *128 U/L, Creatinquinasa (CK) 18 U/L, Proteínas totales 73 g/L, Albúmina sérica 43.7 g/L, Colesterol total *140 mg/dL, Triglicéridos 134 mg/dL, Proteína C reactiva *1.37 mg/dL, TSH) 3.65 µU/mL.

Diagnóstico diferencial en urgencias:

1. Lesiones vasculares (isquemia, aneurismas, trombosis, fístulas, etc.)
2. Traumatismos.
3. Tumores cerebrales
4. Esclerosis múltiple
5. Mononeuritis Idiopática

Evolución y pruebas complementarias realizadas fuera del servicio de urgencias:

Paciente sin antecedentes que consulta a urgencias por clínica compatible con parálisis del III par craneal, sin alteraciones significativas en estudio de imagen mediante TC + angio-TC.

Se decide ingreso en Neurología para completar estudio, realizándose:

RMN: Se observa engrosamiento de III par craneal derecho en su trayecto cisternal, con captación homogénea de contraste endovenoso, compatible con la información clínica de mononeuropatía del mismo.

Punción lumbar: Estudio LCR normal. Proteínas 0.40 g/L, hematíes 100/mm, Leucocitos * 15/mm, Neutrófilos 13 %, Linfocitos 87 %.

Serologías: positivas para LUES y VIH. RPR (serum) 1/32, Ac. Anti-Treponema IgG ELISA Positivo, Ac. Anti-Borrelia IgG Negativo, Ac. Anti-Borrelia IgM Negativo, Ac. Anti-HIV-1/2/0 + Ag p24 Reactivo, Test de confirmación HIV-1: Se observa reactividad de anticuerpos específicos a las siguientes fracciones del antígeno: GP120, GP41, P31, P24, P17. Carga viral HIV còp. *94193 copias/mL, Carga viral HIV log. 4.97 logs, % Linfocitos CD4 *27 %, Linfocitos CD4 *292 cèl/mm³, % Linfocitos CD8 *55.3 %, Linfocitos CD8 598 cèl/mm, Ac. Anti-toxoplasma Ig G Negativo IU/mL, Ac. Anti-Citomegalovirus IgG Positivo, Mononucleosis (Paul Bunnell) Negativo, Ac. Anti-Epstein Barr IgG Positivo, Ac. Anti-Epstein Barr IgM Negativo, Antigen superficie virus B Negativo, Ac. Anti-core

VHB Negativo, Ac. Anti-superficie VHB *95.5 mUI/mL, Ac. Anti-VHC Negativo.

Doppler trans-craneal: Estudio sin hallazgos a destacar fuera de la normalidad.

Teniendo en cuenta los resultados, se inicia tratamiento con Ceftriaxona y terapia antiretroviral Cobicistat+Elvitegravir +Emtricitabina+Tenofovir, con buena evolución clínica, completándose el ingreso en Unidad de Hospitalización Domiciliaria y posterior seguimiento en CCEE de Infecciosas.

Diagnóstico final:

Parálisis completa del III par craneal derecho por Sífilis y VIH sintomáticas.

Discusión:

La parálisis del nervio Oculomotor se define como una afectación oftalmológica que afecta principalmente a los músculos que controlan el movimiento ocular, teniendo como síntomas más frecuentes: diplopía, ptosis palpebral y midriasis pupilar. La etiología más frecuente es la idiopática, seguida de la vascular (isquemia, aneurismas) y la traumática. Como causas menos frecuentes se han descrito oclusiones o disecciones de arteria carotídea, enfermedades autoinmunes como LES o arteritis de células gigantes y enfermedades infecciosas como Sífilis y VIH.

A nivel diagnóstico lo fundamental es la realización de una buena anamnesis y una buena exploración física. También es necesario descartar causas vasculares con la realización de pruebas complementarias de imagen.

Como otras pruebas complementarias a realizar, está indicada la medición de la presión arterial, realizar analítica sanguínea con hemograma completo, VSG, PCR, test de tolerancia a la glucosa, anticuerpos anti-nucleares y serologías víricas.

El tratamiento de la parálisis del III pc. varía según su etiología; desde la mera observación clínica, oclusión oftálmica, tratamiento corticoideo y/o antiinflamatorio; hasta el abordaje neuroquirúrgico (aneurismas). En casos excepcionales sería necesario un tratamiento médico sistémico como en nuestro caso.

Creemos que este caso tiene bastante importancia debido a la prevalencia de las ETS a nivel mundial. Una vez descartadas las causas más frecuentes,

nos parece importante incluir en el diagnóstico diferencial de “paciente joven sexualmente activo” la infección por sífilis y su concomitancia con la infección por VIH la cual se ha visto que acelera y agudiza la presentación de síntomas neurosifilíticos.

Bibliografía:

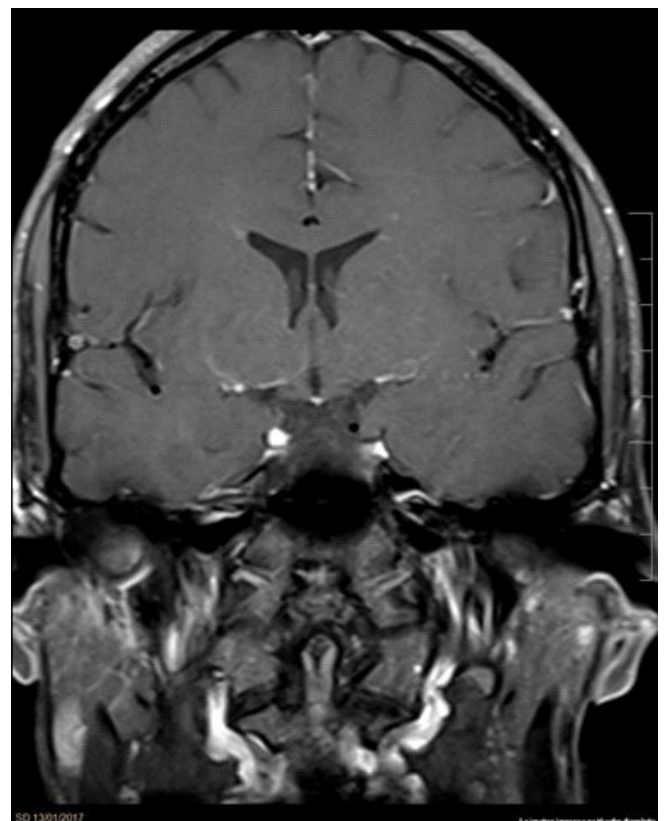
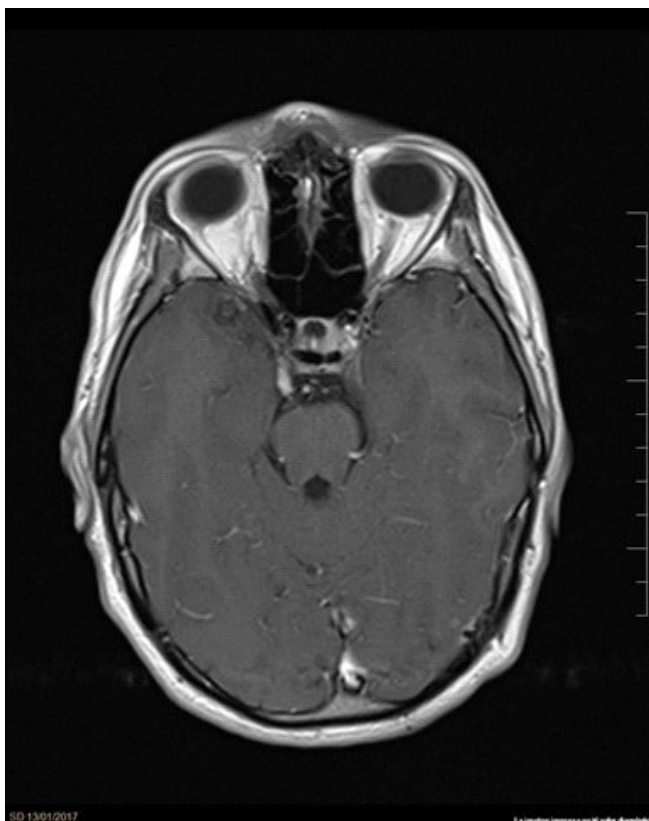
1. Chugh JP, Jain P, Chouhan RS, Rathi A. Third Nerve Palsy: An Overview. 2012;22(12):17–20.
2. Newman NJ, Bruce BB. Third Nerve Palsies. Semin Neurol. 2007;257–68.
3. Corr P, Bhigjee A, Lockhat F. Oculomotor nerve root enhancement in meningovascular syphilis. Clin Radiol. 2004;59(3):294–6
4. Yanovitch T, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. Curr Opin Ophthalmol [Internet]. 2007;18(5):373–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17700229>
5. Hess CW, Rosenfeld SS, Jr SRR. Oculomotor Nerve Palsy as the Presenting Symptom of

Gummatous Neurosyphilis and Human Immunodeficiency Virus Infection Clinical Response to Treatment. 2015;70(12):1582–3.

6. Lobo A, Gao Y, Rusie L, Houlberg M, Mehta SD. Association between eye diagnosis and positive syphilis test results in a large, urban sexually transmitted infection / primary care clinic population. 2017

7. Agard É, Biotti D, Malclès A, Vighetto A, Tilikete C, Desestret V. Un myosis louche. La Rev Medecine interne [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2015;6–8. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2015.06.014>



ENDOFTALMITIS HEMATÓGENA BACTERIANA SECUNDARIA A UNA ENDOCARDITIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Duran Bertran, Joan¹; Rivero Calaf, Ángel¹; Calzado Isbert, Sònia²; Sánchez Fraga, María Ángeles³.

MEF, Servicio de Medicina Interna, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell¹.

Médico Adjunto Especialista, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell².

Médico Adjunto Especialista, Servicio de Urgencias, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell³.

Nom autor: Joan Duran

Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: jduranb@tauli.cat

Forma de citació: Duran J, Rivero A, Calzado S, Sánchez MA. *Endoftalmitis hematògena bacteriana secundaria a una endocarditis: reporte de un caso clínico*. ReMUE.c@t 2018;5(1):11-14

Título: ENDOFTALMITIS HEMATÓGENA BACTERIANA SECUNDARIA A UNA ENDOCARDITIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

Motivo de consulta: Mujer de 81 años que consulta a urgencias por ojo rojo.

Antecedentes personales:

- No alergias conocidas. No hábitos tóxicos de interés.
- Hábito miccional: Vejiga hiperactiva.
- Hipertensión Arterial y Dislipemia en tratamiento farmacológico.
- Fibrilación Auricular crónica con tendencia a la bradicardia.
- Insuficiencia Mitral severa: Portadora de una prótesis valvular mecánica.
- Hipertensión Pulmonar severa: Con Insuficiencia Tricuspídea moderada secundaria. Ventrículo derecho con contractilidad reducida y con dilatación de vena cava superior y suprahepáticas.
- Insuficiencia Renal Crónica: Por probable nefroangioesclerosis. Cifras de creatinina habitual de 2mg/dL.
- Degeneración Macular Asociada a la Edad: Intervenida hasta 6 veces en ojo derecho con anulación de éste en última instancia.
- Glaucoma de ángulo abierto.
- Hiperuricemia en tratamiento farmacológico.
- Intervenciones Quirúrgicas:
- FACO + LIO por cataratas bilaterales.

• Histerectomía más doble anexectomía: Sin causa neoplásica.

- Estado basal: Autónoma, viuda des del 2011 con dos hijos fallecidos. Único soporte familiar de un primo y su mujer.

- Tratamiento domiciliario habitual: Ranitidina 300 mg 1c/24h, Enalapril 10mg 1c/12h, Simvastatina 20mg 1c/24h, Furosemida 40 mg 2c/24h, Acenocumarol, Alopurinol 100mg 1c/24h, Lormetazepam 2 mg 1,5c/24h, Metamizol 575 mg 1c/24h, Tolterodina 4mg 1c/24h.

Enfermedad actual: Paciente de 81 años que acude a urgencias por presentar clínica de 1 día de evolución de aparición brusca consistente en ojo rojo izquierdo doloroso que se acompaña de pérdida de visión ipsilateral y prurito. En su estancia en urgencias presenta pico febril de 39°C sin ningún síntoma sugerente de otro foco infeccioso. Niega traumatismos, manipulaciones oculares y cirugías intraoculares los días previos. No refiere otra sintomatología acompañante.

Exploración Física:

- Consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada. Consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada.
- Constantes: TA 128/52 mmHg Fc 46bpm Tª 39°C, eupneica en reposo con SatO₂ al aire ambiente 93% y Fr 16 rpm.
- Cutánea: No lesiones cutáneas de interés.

- Cardíaca: Rítmica con click protésico en foco mitral. No se auscultan soplos ni roces. Buena perfusión distal.
- Respiratoria: Murmuro vesicular conservado con crepitantes bibasales.
- Abdominal: Blando y depresible. No doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias. Peristaltismo preservado.
- Neurológica: No focalidades ni signos de meningismo.
- Oftalmológica: AV PL dudosa. PIO 18 mmHg (en OI)
- Lámpara de Hendidura en OI: No edema palpebral sin tampoco signos inflamatorios/infecciosos. Hiperemia conjuntival, Córnea edematosa con neovascularización de predominio periférico, pliegues en membrana de Descemet, fibrina en cámara anterior, Tyndall no valorable, hipopion de 2,5mm. No lesiones captantes de fluoresceína. Seidel negativo.
- Fondo de ojo izquierdo: No se observa reflejo rojo.

Pruebas complementarias realizadas a urgencias:

- A/S: Leucocitos *3.110/L (N 72.3%, L 11.3%), Hematíes $4.26 \times 10^{12}/L$, Hb 117 g/L, Htc 0.36 L/L, VCM 85.4 fL, HCM 27.5 pg, Plaquetas * $101 \times 10^3/L$, TP 6.12 ratio, INR *6.01, Glucosa 116 mg/dL, Urea 84.5 mg/dL, Creatinina 1.74 mg/dL, Na^+ 137 mEq/L, K^+ 5 mEq/L, AST 30 U/L, ALT 18 U/L, Bilirrubina total 0.6 mg/dL, Bilirrubina conjugada 0.3 mg/dL, CK 27 U/L.
- Sedimento de orina: Leucocitos < 6-8/campo, Hematíes < 6-8/campo.
- Rx tórax: ICT aumentado, no condensaciones parenquimatosas, pinzamiento seno costofrénico izquierdo.
- Se cursan Hemocultivos, los resultados figuran en la evolución.

Diagnóstico diferencial en urgencias: [1], [2]

- Glaucoma de ángulo cerrado.
- Uveítis anterior
- Patología infecciosa: Conjuntivitis, Queratitis, Endoftalmitis.

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera del servicio de urgencias: Dados los datos mencionados anteriormente referentes a la clínica y la exploración física, se

orienta el caso cómo endoftalmitis endógena. Al no presentar antecedentes de manipulaciones previas se realiza despistaje de otro foco primario, dónde las exploraciones complementarias respectivas, no muestran hallazgos significativos. Paralelamente se realizan las primeras inyecciones intravítreas de Vancomicina y Ceftazidima. Se inicia antibioticoterapia sistémica con ciprofloxacino (que se amplía a Ceftazidima y Linezolid) juntamente con colirios reforzados de vancomicina y ceftazidima asociado con otro colirio de prednisolona.

Veinticuatro horas más tarde la paciente ingresa en el servicio de Infecciosas. Una vez allí, los hemocultivos resultan positivos para *Streptococcus gallolyticus*, sensible a penicilina, con lo que se desescala a Ceftriaxona. Se realiza ecocardiograma que no muestra imágenes sugestivas compatibles con endocarditis y se procede por evolución tórpida de la endoftalmitis, a realizar una vitrectomía con toma de muestras para cultivo y nueva inyección intravítrea.

Se obtiene el mismo patógeno. Se establece el diagnóstico de endocarditis por cumplir 1 criterio diagnóstico mayor y 3 menores.

Posteriormente, para valorar el foco abdominal de la bacteriemia productora de la endocarditis, se realiza fibrocolonoscopia que visualiza 2 pólipos en recto-sigma, cuya biopsia corresponde a adenomas túbulo-vellosos con displasia de bajo grado.

Cuatro días post colonoscopia se complica con sangrado digestivo activo en una de las zonas de la polipectomía y síndrome febril que se orienta cómo secundario al sangrado digestivo. Se transfunden 2 concentrados de hematíes, se cambia el antibiótico a Meropenem y se solicita un TC abdominal que descarta colecciones a distancia.

Posteriormente, la paciente se complica, dada la sobrecarga de volumen, con Insuficiencia Cardíaca, Edema Agudo de pulmón, fracaso renal progresivo y anuria. La paciente fallece atendida esta situación.

Diagnóstico final: Endoftalmitis aguda secundaria a Endocarditis aguda.

Discusión: La endoftalmitis es la infección intraocular que afecta las capas internas del ojo asociada a una progresiva inflamación vítrea [3]. Es considerada una emergencia oftálmica, ya que

dejada a su libre evolución lleva a repercusiones devastadoras, cómo es la pérdida de visión irreversible [4].

En la mayoría de casos la causa es exógena, siendo la puerta de entrada más común traumatismos oculares y cirugías recientes. Existe pero, una pequeña proporción, hasta un 2-8% de casos, que el origen es endógeno, debido a una diseminación hematológica [3]. Las fuentes de ésta incluyen multitud de procesos cómo: endocarditis, infecciones urinarias, abscesos abdominales, meningitis, uso de drogas por vía parenteral, uso de dispositivos intravasculares y otros procedimientos médicos, como colonoscopias. Así mismo, hay una amplia variedad de patógenos potenciales, des de agentes bacterianos a fúngicos. Entre los agentes bacterianos, en nuestro ambiente destacan los Grampositivos especialmente del género *Staphylococcus* y *Streptococcus* [5] [6].

Se puede presentar con síntomas de una infección subyacente y bacteriemia o sólo con manifestaciones oculares (pérdida de visión, vitritis, etc.).

El diagnóstico se establece delante unos hallazgos clínicos compatibles junto a hemocultivos y/o cultivos del exudado de humor vítreo positivos.

El tratamiento incluye antibióticos sistémicos e inyecciones intravítreas, dónde se puede añadir una vitrectomía en los casos más severos. La elección y la duración del antibiótico sistémico dependen de la causa subyacente. En éste caso se puede utilizar Ceftriaxona 2g iv c/24h o Vancomicina 15mg/kg c/12h iv durante un mínimo de 4 semanas [7] [8]. También, dado el aislamiento del *Streptococcus gallolyticus* se recomienda realizar un estudio digestivo por su asociación al cáncer colorectal [9] [10].

Bibliografía:

- [1] Liñán L, López C, Gallego JA, Ortega N, Candel J. Ojo rojo: Diagnóstico diferencial desde Atención Primaria. *Medicina de Familia (And)* 2003; 3:191-194 .
- [2] Pelegrín L, Cervera C, Mesquida M. Endoftalmitis endógenas fúngicas y bacterianas. *Sociedad Española de oftalmología* 2012; 117-132
- [3] Sadiq MA, Hassan M, Agarwal A, Sarwar S, Toufeeq S, Suliman MK et al. Endogenous endophthalmitis: diagnosis, management and

prognosis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2015 Dec; 5(1):32.

[4] Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect* 2013; 19:227–234

[5] Okada AA, Johnson RP, Liles WC, et al. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101:832

[6] Wong JS, Chan TK, Lee HM, Chee SP. Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000; 107:1483.

[7] Romero B, del Campo R, Cantón R. *Streptococcus bovis*, situación taxonómica, relevancia clínica y sensibilidad antimicrobiana. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31(Supl 1):14-19

[8] Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Grazia M, Casalta JP, del Zotti F et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(1):69.e1-e49

[9] Abdulmir AS, Hafidh RR, Abu Bakar F. The association of *Streptococcus bovis/gallolyticus* with colorectal tumors: The nature and the underlying mechanisms of its etiological role. *J Exp Clin Cancer Res* 2011, 30:11

[10] Amado C, Hidalgo MJ, Sedano C, Hebel A, Porte L, Braun S et al. Bacteriemias por *Streptococcus gallolyticus* (ex *S.bovis*) y su relación con patología colónica o hepatobiliar y endocarditis. *Rev Chilena Infectol* 2015; 32 (4): 430-434

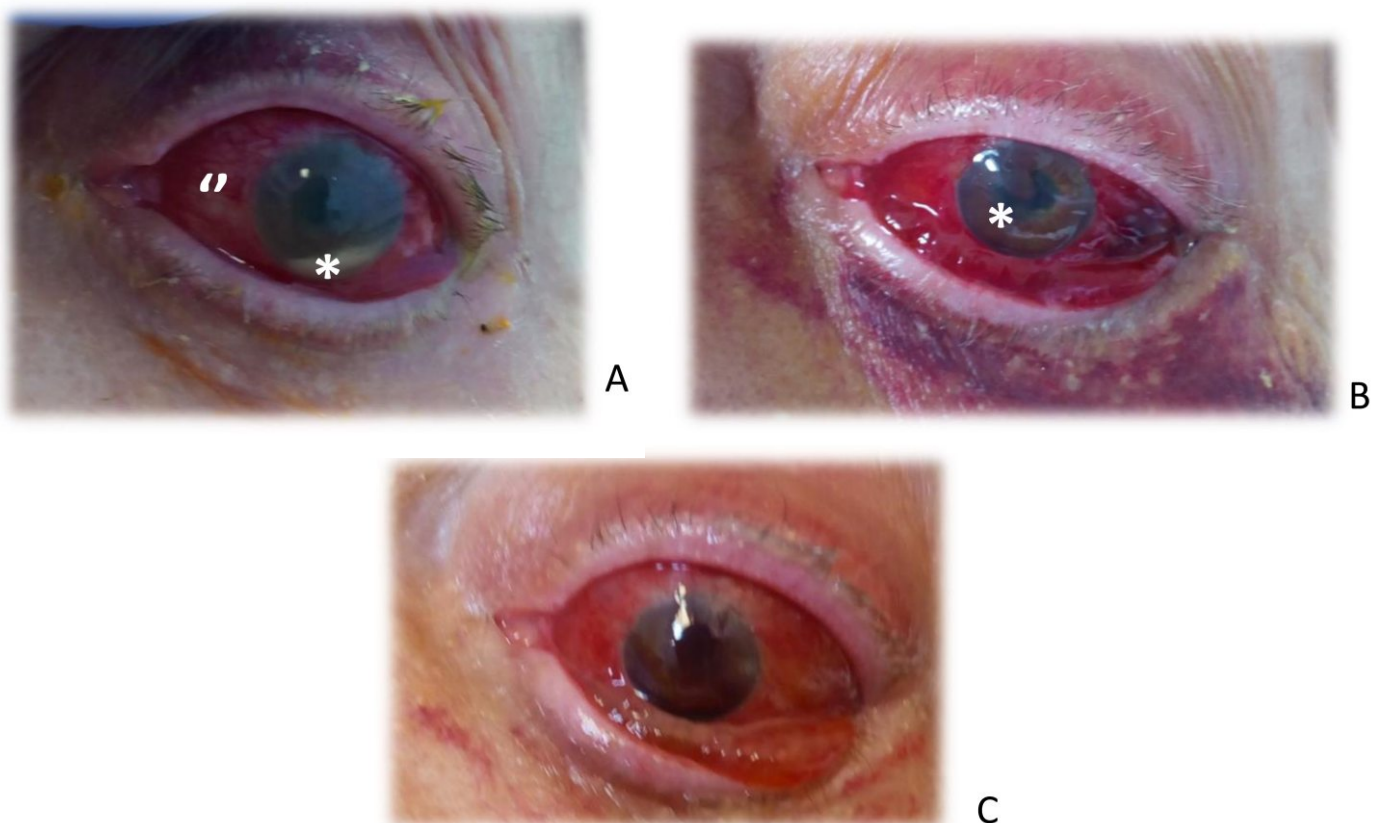


Fig. 1: Evolución clínica de la Endoftalmitis al momento del diagnóstico (A), 7 días después (B) y 14 días después (C). Se observa en A la presencia de hiperemia mixta (") y un hipopion (*). Véase en B, la evolución tórpida cómo por ejemplo la formación de sinequias (*).

ALTERACIÓ NEUROLÒGICA I OBINUTUZUMAB

Adrià Steinherr⁽¹⁾, Neus Robert⁽²⁾, Sara Forcén⁽³⁾, Marta Álvarez⁽³⁾, Anna Carreras⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Metge Resident Servei de Medicina Interna,

⁽²⁾ Metge Adjunt servei d'Urgències,

⁽³⁾ Metge Resident Servei Neurologia,

⁽⁴⁾ Cap de Servei d'Urgències

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autor: Adrià Steinherr

Lloc de treball: Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: asteinherr@gmail.com

Forma de citació: Steinherr A, Robert N, Forcén S, Álvarez M, Carreras A. *Alteració neurològica i obinutuzumab*. ReMUE.c@t 2018;5(1):15-18

ALTERACIÓ NEUROLÒGICA I OBINUTUZUMAB

Motiu de consulta:

Pacient que consulta per dificultat a l'emissió del llenguatge d'un mes d'evolució.

Antecedents personals:

Home de 80 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, sense hàbits tòxics. Independent per totes les activitats de la vida diària.

Antecedents patològics:

- Insuficiència cardíaca amb disfunció ventricular moderada (FE 41%).
- Limfoma fol·licular grau 2 estadi I al diagnòstic al 2015. Va realitzar tractament local amb radioteràpia. Posteriorment progressió de la malaltia que va requerir tractament amb esquema R-COP amb resposta parcial, canviant posteriorment a esquema Obinutuzumab i Bendamustina assolint resposta completa, amb manteniment d'Obinutuzumab.

Malaltia actual:

Home de 80 anys, que consulta a urgències per dificultat a l'emissió del llenguatge des de fa 1 mes, tant verbal com escrit. Explica que la clínica s'ha instaurat de forma progressiva fins al dia de la consulta. Nega alteració visual, trastorn sensitiv, dèficit motor o de la marxa.

Exploració física:

FC 66bpm, TA 100/69mmHg, afebril, saturació O2 basal 98%, FR 12rpm.

Bon estat general, conscient, orientació no valorable per alteració del llenguatge.

Neurològicament destacava lleugera asimetria facial, sense clara parèsia, amb llenguatge hipofluent, realitzant abundants parafràsies semàntiques i fonètiques, mantenint la comprensió. L'oculomotricitat es trobava conservada i la campimetria per confrontació era normal. L'exploració de la resta de parells cranials no mostrava alteracions. El balanç muscular era normal a totes les extremitats i la sensibilitat es trobava preservada. Sense dismetries ni alteracions de la marxa.

La resta de l'exploració física per aparells resultava anodina.

Exploracions complementaries a urgències:

Anàlítica sanguínia amb hemograma, bioquímica (funció renal, ionograma), equilibri, coagulació que resultava normal. També es va realitzar urinocultiu i radiografia de tòrax que no varen mostrar alteracions patològiques.

TC cranial (amb contrast): Petita àrea de gliosi parietal posterior esquerra, amb aprimament de la cortical i petita calcificació lineal, tot això suggestiu de lesió residual de probable origen isquèmic crònic. Línia mitja centrada. Sistema ventricular simètric, mida i morfologia conservades. A la falç no s'observen masses ni captacions patològiques de contrast endovenós sospitoses de metàstasis cerebrals ni tampoc a la calota cranial. Sense altres troballes TC destacables

Diagnòstic diferencial a urgències:

Ens trobem davant un pacient amb una simptomatologia neurològica de cronologia subaguda. En aquest moment i tenint en compte

tant l'edat avançada com els antecedents de malaltia hematològica es plantegen dues opcions principals: la malaltia vascular cerebral vs afectació del SNC degut a la seva malaltia neoplàsica.

- La malaltia vascular és la causa més freqüent de dèficit neurològic en la població d'edat avançada amb factors de risc cardiovasculars. En aquest cas la cronologia subaguda no seria la forma de presentació més habitual i la TC resulta la majoria de vegades diagnòstica. Per tant en el nostre cas les troballes del nostre pacient no concorden amb cap afectació vascular.

-Afectació secundària a la seva malaltia oncològica. Aquí ens plantegem diferents formes d'afectació cerebral secundàries a la seva malaltia hematològica, com ara en forma de metàstasis del SNC tot i que en el cas que ens ocupa el limfoma B fol·licular rarament presenta afectació del SNC i novament la TC no és suggestiva de tal afectació. No cal oblidar però que el propi tractament de la malaltia amb immunomoduladors pot ser causa de reactivació de gèrmens latents amb afectació cerebral com és el cas del virus JC, tot i que el toxoplasma o el criptococ també s'hi poden trobar relacionats. Cal no perdre de vista que un cop descartats aquests dos grans grups de malalties també caldria ampliar el diagnòstic diferencial a altres afectacions difuses del SNC com la farmacològica (tot i que cap dels fàrmacs emprats presenta aquest tipus d'efectes secundaris), infeccions sense relació amb la seva immunosupressió, malalties inflamatòries o demències.

Evolució clínica i exploracions complementaries realitzades fora d'urgències:

Sota la sospita de leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP) secundària al virus JC es decideix ingrés a la planta de Neurologia per realitzar una ressonància magnètica (RM) cranial i punció lumbar amb estudi per virus JC.

La RM mostra una lesió de substància blanca juxta i subcortical de predomini parieto-occipital esquerra, però també un altre focus a nivell parietal dret, temporo-occipital i temporal esquerra, que és compatible amb LMP.

Així mateix la punció lumbar va objectivar un líquid cristal·lí amb glucosa conservada i proteïnes al límit alt de la normalitat.

Es realitza per tècnica d'amplificació d'ADN mitjançant reacció en cadena de la polimerasa la

determinació del virus JC que resulta positiva.

Per tant sota el diagnòstic de LMP per virus JC es decideix iniciar tractament amb Mirtazapina i Mefloquina, així com realització de 8 sessions de plasmafèresis per eliminar completament l'efecte del fàrmac immunomodulador. Durant l'estada a planta el dèficit neurològic roman estable i a la RM de control no s'observen canvis. Posteriorment el pacient és donat d'alta i actualment segueix controls de forma ambulatoria a Consultes Externes amb persistència de la clínica neurològica.

Diagnòstic final:

Leucoencefalopatia multifocal progressiva per virus JC

Discussió:

El virus JC és un poliomavirus DNA molt extens: el 75% dels adults sans en són portadors sense manifestar cap clínica. El problema apareix quan es produeix un estat d'immunodepressió produint una reactivació a nivell cerebral que és el que coneixem com a LMP. Clàssicament aquesta malaltia s'havia associat a pacients immunodeprimits per infecció pel virus VIH (suposant aquest grup fins al 80%), sobretot amb recomptes menors de 150 CD4⁺.

Recentment però, amb l'augment dels fàrmacs immunomoduladors i biològics utilitzats en el tractament de diverses malalties de caràcter autoimmune (com l'artritis reumatoide o l'esclerosi múltiple) i hematològic, s'està veient un augment d'incidència de la LMP associada a aquests tractaments. Els principals agents immunomoduladors implicats en casos de LMP són el Natalizumab, el Rituximab i en menor mesura l'Obinituzumab (anticòs monoclonal que bloqueja l'antigen CD20 dels limfòcits B) i els inhibidors del factor de necrosi tumoral alfa com ara l'Infliximab. Les majors taxes de desenvolupar LMP estan descrites amb Natalizumab (0.9-11.1 casos per 1000 casos d'exposició).

Pel que fa al tractament, es basa principalment en la reconstitució del sistema immunitari, ja sigui retirant la medicació que provoca el dèficit immune (realitzant plasmafèresis si cal) o iniciant teràpia antirretroviral. Tractaments amb menys evidència inclouen l'ús de les immunoglobulines, la Mirtazapina i la Mefloquina.

Per tant estem davant d'un canvi de paradigma de la LMP durant l'última dècada, deixant de ser una

malaltia exclusiva dels pacients afectes de VIH.

Bibliografia:

- [1] Pinto M, Dobson S. BK and JC virus: a review. *J Infect.* 2014 Jan;68 Suppl 1:S2-8. doi: 10.1016/j.jinf.2013.09.009. Epub 2013 Oct 8.
- [2] Al-Tawfiq JA, Banda RW, Daabil RA, Dawamneh MF. Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) in a patient with lymphoma treated with rituximab: A case report and literature review. *J Infect Public Health.* 2015 Sep - Oct; 8 (5) : 4 9 3 - 7 . doi: 10.1016/j.jiph.2014.11.006. Epub 2015 Feb 7.
- [3] Clavel G1, Moulignier A2, Semerano L3. Progressive multifocal leukoencephalopathy and rheumatoid arthritis treatments. *Joint Bone Spine.* 2017 Mar 18. pii: S1297-319X(17)30041-6. doi: 10.1016/j.jbspin.2017.03.002. [Epub ahead of print]
- [4] Punch C, Schofield C, Harris P. Rituximab-Associated Inflammator progressive Multifocal

Leukoencephalopathy. *Case Rep Infect Dis.* 2016;2016:8915047. Epub 2016 Nov 14

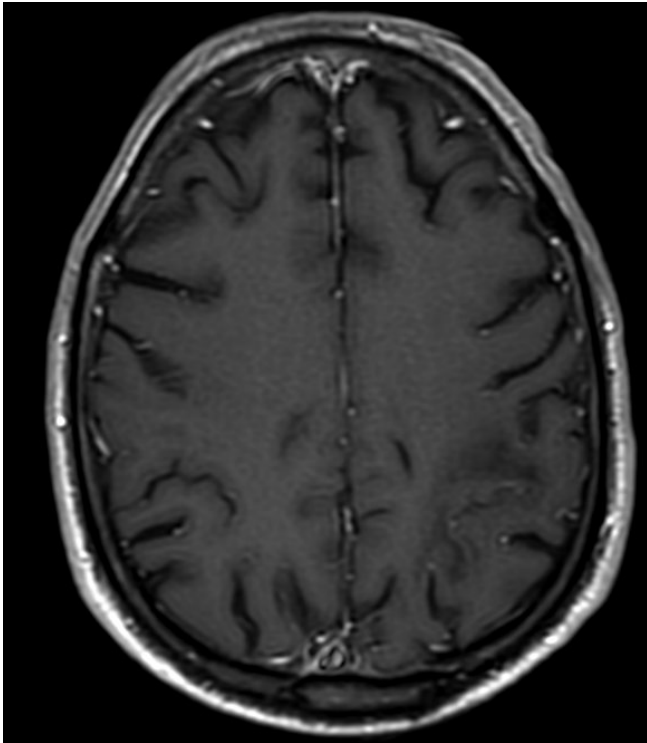
- [5] Felli V, Di Sibio A, Anselmi M, Gennarelli A, Sucapane P, Splendiani A, Catalucci A, Marini C, Gallucci M. Progressive Multifocal Leukoencephalopathy Following Treatment with Rituximab in an HIV-Negative Patient with Non-Hodgkin Lymphoma. A Case Report and Literature Review. *Neuroradiol J.* 2014 Dec;27(6):657-64. doi: 10.15274/NRJ-2014-10087. Epub 2014 Dec 1.



TC Cranial amb contrast: Lesió hipodensa a zona parietal posterior esquerra amb aprimament cortical.



RM Cranial (seqüència T2): hiperintensitat juxta i subcortical afectant la zona parieto-occipital esquerra amb afectació de la circumvolució post-central, sense efecte massa.



RM Cranial (Gadolini): es pot apreciar que la lesió observada prèviament a la seqüència T2 no capta contrast.

CRIPTOCOCOSIS PULMONAR: UNA FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Ignacio Grafia Pérez, Anna Aldea Parés, Gemma Martínez Nadal, Alberto Foncillas López, Juan Carlos Enrique Ambrosioni Czyrko.

Hospital Clínic de Barcelona.

Nom autor: Ignacio Grafia

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: grafia@clinic.cat

Forma de citació: Grafia I, Aldea A, Martínez G, Foncillas A, Ambrosini JC. *Criptococosis pulmonar: Una forma de presentación atípica*. ReMUE.c@t 2018;5(1):19-21

CRIPTOCOCOSIS PULMONAR: UNA FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Motivo de consulta:

Disnea progresiva y fiebre.

Antecedentes personales:

Varón de 57 años, ex consumidor de drogas por vía parenteral (cocaína y heroína), exfumador desde 2016 con dosis acumulada de 80 paquetes-año y exenol desde 2007.

- HIPERTENSIÓN ARTERIAL en tratamiento farmacológico.

- CIRROSIS HEPÁTICA ENÓLICA. Descompensación ascítica durante ingreso en otro centro (Marzo 2016) por Neumonía, no otras descompensaciones.

- INFECCIÓN POR VIH categoría C3. Diagnosticado en 1985. Inició tratamiento antirretroviral (TARGA) en 1999, ha realizado múltiples esquemas de tratamiento, actualmente: Tenofovir, Emtricitabina y Raltegravir con dudoso cumplimiento terapéutico. Con disociación inmunoviroológica, último control (Mayo 2017): 82 linfocitos T CD4/uL (absolutos), carga viral (cv) <20 copias/mL. Infecciones oportunistas: herpes zóster en 1984, candidiasis cutánea en 1998, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (Febrero 1999).

- NEUMONÍA BILATERAL POR E. COLI (Marzo 2016). Requirió ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y ventilación mecánica invasiva por Insuficiencia Respiratoria Aguda grave secundaria a un Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA).

- CARCINOMA ESCAMOSO INFILTRANTE DE RECTO diagnosticado en Diciembre de 2012. Se realizó intervención quirúrgica, quimioterapia y radioterapia. Libre de enfermedad. Portador de Port-a-cath desde 2012.

- Medicación habitual: TMP/SMX 160mg/800mg cada 24 horas, Amlodipino 5mg dos veces al día, Tenofovir/Emtricitabina 245/200 mg cada 24 horas, Raltegravir 400 mg cada 12 horas.

Enfermedad actual:

Acude a Urgencias por cuadro de disnea de una semana de evolución, de aumento rápidamente progresivo en las últimas horas, acompañado de fiebre termometrada en domicilio de 39,1°C, tos con expectoración mucopurulenta y dolor torácico de características pleuríticas, por lo que inició Levofloxacin indicados por médico de cabecera, sin mejoría.

Exploración física:

A su llegada a Urgencias TA 136/89 mmHg, FC 117 lpm, Tª 35.4°C, FR 24 rpm, SatO₂ 90% con FiO₂ 40%. Glasgow 15. Consciente y orientado sin focalidad neurológica ni signos de irritación meníngea, normoperfundido. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, sin edemas ni ingurgitación yugular. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Taquipneico con aumento del trabajo respiratorio, uso de musculatura accesoria, con estertores húmedos, roncus bilaterales de predominio basal y escasos sibilantes. Abdomen blando no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. Puñopercusión lumbar bilateral negativa.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

- Gasometría Arterial con FiO₂ 60%: pH 7.32, pCO₂ 42 mmHg, pO₂ 72.6mmHg, Bicarbonato 21.4 mmol/L.
- Analítica sanguínea: PCR 26 mg/dL, Creatinina 1.8 mg/dL (FG 40 ml/min), LDH 629 UI/L, Leucocitos 2800 x10⁹/L (Neutrófilos 94%), Hemoglobina 11.9 mg/dL, Plaquetas 84000 x10⁹/L, T. Protrombina 47%.
- Radiografía de tórax: Índice cardiorrespiratorio <0.5 con infiltrados intersticiales hiliares bilaterales, con patrón hiliofugal.

Diagnóstico diferencial en urgencias:

Ante un paciente con infección por VIH y fiebre debemos realizar un diagnóstico diferencial que incluya etiología infecciosa y no infecciosa (la evolución clínica y la rapidez de instauración de los síntomas no sugieren cuadros de evolución más crónica y de menor frecuencia como el Sarcoma de Kaposi, la enfermedad de Castleman u otros procesos neoproliferativos). La clínica previa de tos y expectoración, con ausencia de síntomas de otros focos (neurológicos, abdominales, urinarios o cutáneos) nos orientan a una infección de focalidad respiratoria. En este punto nos encontramos ante las posibles etiologías que pueden afectar a pacientes inmunocompetentes (neumonía bacteriana o infección por virus respiratorios) y; puesto que consideramos que nos encontramos ante un paciente con inmunodepresión grave (en el último control conocido, 2 meses antes del episodio actual, tenía <100 linfocitos T CD4/uL), deberíamos descartar también infecciones oportunistas (Tuberculosis, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, infección por *Rhodococcus equi* o por *Cryptococcus neoformans*).

Ante un paciente con <200CD4, dudoso cumplimiento terapéutico profiláctico, elevación de LDH y clínica e imagen compatible cabría pensar como primera opción en neumonía por *P. jirovecii*, no obstante, la instauración suele ser más subaguda. Del mismo modo, en el caso de la tuberculosis, cabría esperar un inicio más larvado y, aunque el patrón radiológico es compatible, no sería el más esperable en este paciente. En cuanto al *R. equi* es una causa muy rara y con un patrón radiológico habitualmente diferente. En el caso de *C. neoformans*, éste suele acompañarse de afectación neurológica que no parecía tener el

paciente a su llegada.

El cuadro de disnea rápidamente progresiva, la exploración física y los hallazgos radiológicos añaden al diagnóstico diferencial un cuadro compatible con edema agudo de pulmón; aunque la ausencia de antecedentes de cardiopatía y el contexto, nos orientan hacia un edema pulmonar de origen no cardiogénico (Síndrome de distrés respiratorio agudo; SDRA).

Evolución clínica y pruebas complementarias fuera de urgencias:

La orientación inicial en Urgencias fue neumonía bilateral en un paciente inmunodeprimido por VIH con últimos linfocitos T CD4 conocidos de 82/uL. Se cursaron hemocultivos, cultivo de esputo, antigenuria para *Pneumococo* y *Legionella* y antígeno de *Cryptococcus* en sangre. Se inició tratamiento empírico con Meropenem y Cotrimoxazol así como su tratamiento antiretroviral habitual. Posteriormente se obtuvo el resultado de Antígeno de *C. neoformans* positivo por lo que se añadió Anfotericina B liposomal y Flucitosina.

Durante las primeras 6 horas en Urgencias presentó un empeoramiento rápidamente progresivo tanto a nivel respiratorio (aumento del trabajo, insuficiencia respiratoria y acidosis respiratoria) como hemodinámico (hipotensión y signos clínicos de hipoperfusión) por lo que se procedió a la intubación orotraqueal con Ventilación Mecánica Invasiva (PEEP 8 y FiO₂ 80%) e inicio de soporte vasoactivo con Noradrenalina. Posteriormente se trasladó a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se mantuvo el tratamiento iniciado en Urgencias. Los antígenos en orina, hemocultivos y cultivo de esputo fueron negativos. A las 48 horas se realizó una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) con estudios microbiológicos negativos para *P. jirovecii*, baciloscopia para tuberculosis, cultivo de bacterias y hongos, PCR de virus negativas. No obstante, en el estudio anatomopatológico del BAL se observaron pseudohifas propias de hongos levaduriformes. Dada la clínica compatible con antigenemia positiva para *C. neoformans* y la anatomía patológica del BAL, a pesar del cultivo negativo (atribuido al inicio del tratamiento antifúngico 48h antes), se orientó como neumonía por *C. neoformans*. Tras descartar otras infecciones se suspendieron Meropenem y Cotrimoxazol y se

mantuvo Anfotericina B liposomal y Flucitosina. Se completó estudio con TAC craneal que no mostró hallazgos patológicos y punción lumbar con presión de salida del líquido cefalorraquídeo normal, Gram, cultivo y antígeno de *C. neoformans* negativos, descartando así una meningitis por *Cryptococcus*. Se realizó un TAC torácico que mostró atelectasias laminares con bronquiectasias y engrosamientos peribronquiales difusos sugestivos de proceso infeccioso.

Durante su ingreso en la UCI presentó buena evolución, pudiendo disminuir progresivamente la dosis de Noradrenalina hasta suspender, así como los requerimientos de oxígeno con mejoría de la mecánica ventilatoria y radiológica, siendo extubado a los 10 días, sin incidencias; manteniéndose afebril y sin alteraciones neurológicas, analíticamente con disminución de los reactantes de fase aguda; por lo que se trasladó a una sala convencional a los 12 días de su llegada. Tras completar dos semanas del tratamiento de consolidación con buena evolución clínica, se cambió a terapia de mantenimiento con Fluconazol 400mg al día y fue dado de alta a los 29 días.

Diagnóstico final:

Criptococosis con afectación pulmonar.

Discusión:

La criptococosis es una de las infecciones fúngicas con mayor mortalidad a nivel mundial. La manifestación más frecuente es la meningitis criptocócica presentándose principalmente como infección oportunista en pacientes VIH positivos con $CD4 < 100$ (1).

La afectación pulmonar es menos frecuente, suele presentarse de forma inespecífica pudiendo variar desde una neumonía asintomática hasta el SDRA (1) y con múltiples patrones radiológicos posibles (2). El diagnóstico se obtiene por cultivos del lavado broncoalveolar, esputo o derrame pleural (1) aunque en este caso se asumió el diagnóstico por antigenemia y anatomía patológica del BAL sugestivas pese al cultivo negativo.

En caso de inmunosupresión grave, la afectación pulmonar suele ocurrir acompañada de meningitis y fungemia en contexto de una infección diseminada (3). Por este motivo, ante todo paciente con VIH, inmunodepresión grave y clínica neurológica, pulmonar o fiebre sin foco se

deberá realizar antigenemia para *criptococo*. En caso de resultado positivo se recomienda realizar una punción lumbar con medición de presión intracraneal (PIC) para descartar afectación meníngea y drenar en caso de $PIC > 21$ mmHg (2). Respecto al manejo terapéutico, en la Criptococosis pulmonar leve y ausencia de inmunosupresión severa se recomienda Fluconazol 400 mg al día durante 6-12 meses. Si hay afectación del sistema nervioso central, diseminación o SDRA está indicado: Anfotericina B 0,7-1 mg/kg/día (o liposomal 3-4 mg/kg/día) asociada a Flucitosina 100 mg/kg/día durante dos semanas, seguido de Fluconazol 400mg/día durante 8 semanas. Posteriormente, se deberá mantener Fluconazol 200 mg/día durante 12 meses (se puede parar el tratamiento al cabo de un año en pacientes VIH con TARGA si los $CD4 > 100/\mu L$ y el antígeno es $< 1:512$). En pacientes con SDRA en contexto de Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (IRIS) se pueden añadir corticoides y, en caso de mala respuesta al tratamiento, se puede considerar tratamiento quirúrgico (2).

Bibliografía

1. Schmiedel Y, Zimmerli S. Common invasive fungal diseases: an overview of invasive candidiasis, aspergillosis, cryptococcosis, and *Pneumocystis pneumonia*. *Swiss Med Wkly*. 2016;146:w14281.
2. Perfect JR, Dismukes W et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Cryptococcal Disease: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *CID*. 2010;50:291-322.
3. Miller R. HIV-associated respiratory diseases. *Lancet*. 1996;348:307-12.

FEBRE EN UN VIATGER RETORNAT

G. GUIX CAMPS¹, N. ROBERT BOTER²

¹ Metge Resident de Medicina Interna

² Metge Adjunta del Servei d'Urgències

Hospital Germans Trias i Pujol

Nom autor: Guillem Guix

Lloc de treball: Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: gguix55@gmail.com

Forma de citació: Guix G, Robert N. *Febre en un viatger retornat*. ReMUE.c@t 2018;5(1):22-25

Motiu de consulta:

Pacient que consulta per malestar general acompanyat de febre elevada de fins a 38.7°C.

Antecedents personals:

Home de 39 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, no refereix hàbits tòxics, independent per activitats bàsiques de la vida diària. Originari de Pakistan.

Malaltia actual:

Consulta remès del seu centre d'atenció primària per malestar general, febre i artromiàlgies d'uns 7 dies d'evolució. Refereix lleugera tos i odinofàgia amb un únic episodi de diarrea en dies anteriors, actualment amb restrenyiment associat. Nega altra simptomatologia acompanyada. Reinterrogant, el pacient explica haver realitzat una estada de 3 mesos al Pakistan de la que va retornar 8 dies abans de consultar a urgències. Explica que l'inici de la simptomatologia apareix a les 24h del seu retorn a Catalunya, sense haver presentat diarrea ni febre durant el període d'estada a Pakistan.

Exploració física:

TA 134/76mmHg, FC 116bpm, FR 16rpm, T 38.7°C, Sat 97% basal. Exploració amb bon estat general, normocolorejat, diaforètic. Exploració per aparells anodina.

Proves complementàries realitzades a urgències:

-Anàlítica d'urgències: Leucos 6100 (N 73%), Hb 13.5g/dl, Hto 40.5%, plaquetes 219000. TP 70%, fibrinogen 742mg/dl, TTPA 32. Glucosa 112mg/dl,

urea 23mg/dl, creatinina 0.83mg/dl, sodi 131mmol/L, potassi 4.3mmol/L, BR 0.71mg/dl, ALT 110U/L, PCR 132mg/L, CK 77mg/L, Calci 8.8mg/dl, amilasa 68U/L.

-Radiografia de tòrax: sense imatges suggestives de condensació.

-Sediment d'orina no patològic amb escassos bacteris.

-Es cursen Hemocultius.

Diagnòstic diferencial a urgències:

Resumint, el cas tracta sobre un episodi febril prolongat (>7 dies d'evolució), en un viatger retornat recentment d'una estada de tres mesos al Sud de l'Àsia central (Pakistan) amb inici de la clínica només un dia després d'haver tornat, sense haver mostrat cap simptomatologia durant la seva estada. Per tant, es tracta d'una febre en viatger retornat. Davant aquesta consulta, cal ampliar el diagnòstic diferencial a les malalties infeccioses de l'àrea tropical a més a més de les pròpies del nostre medi.

Quan rebem un pacient d'aquestes característiques a urgències, hem de tenir en compte diversos aspectes. En un primer moment, descartar que ens trobem davant d'un cas de malaltia potencialment mortal (sobretot malària). Per això, procedirem a utilitzar: les analitzar constants vitals, l'anamnesi, l'exploració física per descartar signes o símptomes potencialment greus (cianosis, meningisme, peritonisme, necrosis acral...) i també alguns índexs de severitat com per exemple el qSOFA, que ens permet avaluar ràpidament si estem d'avant d'un pacient potencialment greu. Un cop fet això, haurem d'avaluar diversos aspectes per apropar-nos al

diagnòstic final: On ha viatjat, quants dies d'evolució dels símptomes porta, si té algun dels símptomes guia típic o els factors de risc principals que ha presentat durant el viatge.

Analitzant un per un aquests factors en el nostre cas:

1. Ha viatjat al Sud de l'Àsia central, concretament al Pakistan. Epidemiològicament, es tracta d'una zona endèmica de Poliomièlitis i Hepatitis E. Com a malalties també prevalents, es troben la Tuberculosis i l'infecció per VIH; Ha estat en risc de malalties transmeses per aigua i aliments com diarrea del viatger, hepatitis A, febre tifoidea i meningoencefalitis amebiana; finalment també ha estat en risc de malalties transmeses per insectes com Dengue, Malària, Chikungunya, Lyme, Leishmania i febre hemorràgica de Congo-Crimea.

2. Pel que fa als dies d'evolució, és un pacient que porta 7 dies de febre i l'inici de la clínica es va produir un dia després d'haver retornat. Per tant, en aquest cas no ens ajuda a descartar gaires malalties. Sabem que en el cas que la febre comencés 21 dies després de la tornada del viatger, seria improbable el diagnòstic de Dengue, Rickettsiosis, Zika i febres hemorràgiques. La majoria de malalties febrils relacionades amb l'exposició en un viatge es desenvolupen durant el primer més post tornada.

3. D'altra banda, ens fixem en els símptomes, signes o alteracions analítiques típiques que poden orientar cap a una patologia o altra. Per exemple, esplenomegàlia, trombocitopènia o hiperbilirubinèmia indirecte podrien suggerir una malària; rash, leucopènia o trombocitopènia un Dengue; rash +/- lesió crostosa una Rickettsiosi; elevació de transaminases i esplenomegàlia una febre entèrica. En el nostre cas, el pacient presenta febre i artromiàlgies pel que resulta bastant inespecífic.

4. Finalment, cal interrogar sobre els factors de risc durant el viatge. No comenta cap ingesta d'aigua amb poc control sanitari però sí que tant allà al Pakistan com aquí, convivia amb diverses persones en un mateix pis.

Tenint en compte el cas clínic presentat, estem davant d'un pacient estable, sense criteris de gravetat quan consulta a urgències, que per la zona de viatge, la simptomatologia i els factors de risc, podríem valorar el següent diagnòstic diferencial:

-Causes típiques del tròpic i subtropical: Dengue,

Rickettsiosis, Chikungunya, Zika, malària i febre entèrica. Remarcant que el Pakistan no és una àrea amb una prevalença molt elevada d'arbovirus.

-Causes típiques del nostre entorn: infecció tracte urinari, infecció respiratòria, cel·lulitis, abscess.

Ja que tracte d'una febre de > 7 dies d'evolució, agafaria força la hipòtesi d'una febre entèrica però també de tuberculosi, Leishmaniasis, abscess i febre Q donada la zona del viatge.

Evolució i proves complementàries realitzades fora d'urgències:

El pacient ingressa per evolució clínica a la Unitat d'Observació en tractament amb Amoxicil·lina-Clavulànic per cobrir possible focus respiratori, on es realitza analítica de control i on destaca l'alteració del perfil hepàtic amb una colèstasi dissociada i transaminitis (FA 191U/L, AST 152U/L, ALT 175U/L, GGT 121U/L), amb augment dels reactants de fase aguda però sense leucocitosis ni desviació a l'esquerra.

·Analítica completa d'ingrés a UO: Leucos 6400 (N 58%, L 31%), Hb 13g/dl, Hto 38.4%, plaquetes 277000. Glucosa 19mg/dl, proteïnes 66.8g/L, albúmina 37.4g/L, Urea 23mg/dl, creatinina 0.77mg/dl, FG >90, urats 3.5mg/dl, calci 8.6mg/dl, potassi 4.02mmol/L, BT 0.57mg/dl, BD 0.16mg/dl, FA 191U/L, AST 152U/L, ALT 175U/L, GGT 121U/L, CK 50U/L.

A les 24h del seu ingrés s'avisava des de Microbiologia per positivització dels hemocultius realitzats a urgències per **Salmonella entèrica serovar typhi** sensibles a ampicil·lina i resistent a quinolones.

Durant la seva estada a la unitat, davant els resultats dels cultius es rota antibioteràpia a cefalosporines de 3a generació. El pacient evoluciona de forma favorable, quedant-se apirètic, sense dolor abdominal ni altra simptomatologia, amb millora de l'estat general.

·Analítica de control on segueix presentant transaminitis però valors en descens (AST 103 U/L, ALT 220 U/L).

·Hemocultius de control a les 78h: negatius.

Finalment és donat d'alta a les 72h del seu ingrés completant el tractament ambulatori amb Azitromicina 1g/24h durant 5 dies més.

El cas es va notificar a les autoritats de vigilància epidemiològica, ja que el pacient compartia pis amb 6 persones més. Al cap de 4 dies després de l'alta hospitalària, se li realitza control a consultes externes de Medicina Tropical del nostre hospital

observant-se descens dels marcadors hepàtics i dels reactants de fase aguda; es manté totalment asimptomàtic.

Diagnòstic final: FEBRE TIFOIDEA PER *Salmonella Entèrica serovar typhi*.

DISCUSSIÓ

Si bé l'experiència ens recorda que qualsevol persona que retorna del tròpic amb febre es tracta de malària fins que es demostrï el contrari, en els darrers anys hem vist com altres malalties del tròpic, guanyaven terreny.

La febre tifoidea, causada per *S. typhi*, és prevalent en àrees amb poc accés a la higiene, la sanitat i el control d'aigües residuals. És sobretot important a l'Àsia Sud-Central, el Sud-est asiàtic i el Sud d'Àfrica. El fet de tenir com a únic reservori l'ésser humà obliga a realitzar una gran vigilància dels anomenats portadors crònics, definits com aquells individus que presenten excreció del bacteri per la femta o l'orina després de més de 12 mesos d'haver passat la malaltia aguda. Per això, el seu diagnòstic té una transcendència important en els camps de la salut pública i la vigilància epidemiològica.

Normalment, es presenta com un procés febril d'inici 5 a 21 dies després de la ingesta del patògen i, com a símptomes més típics acompanyats, s'observa el dolor abdominal i els calfreds. Pel que fa a símptomes gastrointestinals, sovint es pensa que aquests pacients solien manifestar sobretot diarrea però actualment s'ha vist que és tan freqüent la diarrea com el restrenyiment. Analíticament, podem destacar l'anèmia, leucopènia o leucocitosis i sobretot l'alteració del perfil hepàtic. En el nostre cas, el pacient només havia presentat la febre i artromiàlgies, amb tos. Analíticament sí que observem la transaminitis i la colèstasis.

El diagnòstic es pot obtenir a través de cultiu: hemocultius (positius en el 40-80% dels casos), orina, femta, exsudats o contingut intestinal. Tot i això, el cultiu amb major sensibilitat és el de moll d'os (>90% de positivitat). Existeixen també serologies: detecció d'anticossos contra la *S. typhi* o tècnica d'ELISA per detectar l'antigen Vi present en un polisacàrid capsular del microorganisme. Com a tractament es recomanen quinolones o cefalosporines de tercera generació durant uns 10-15 dies.

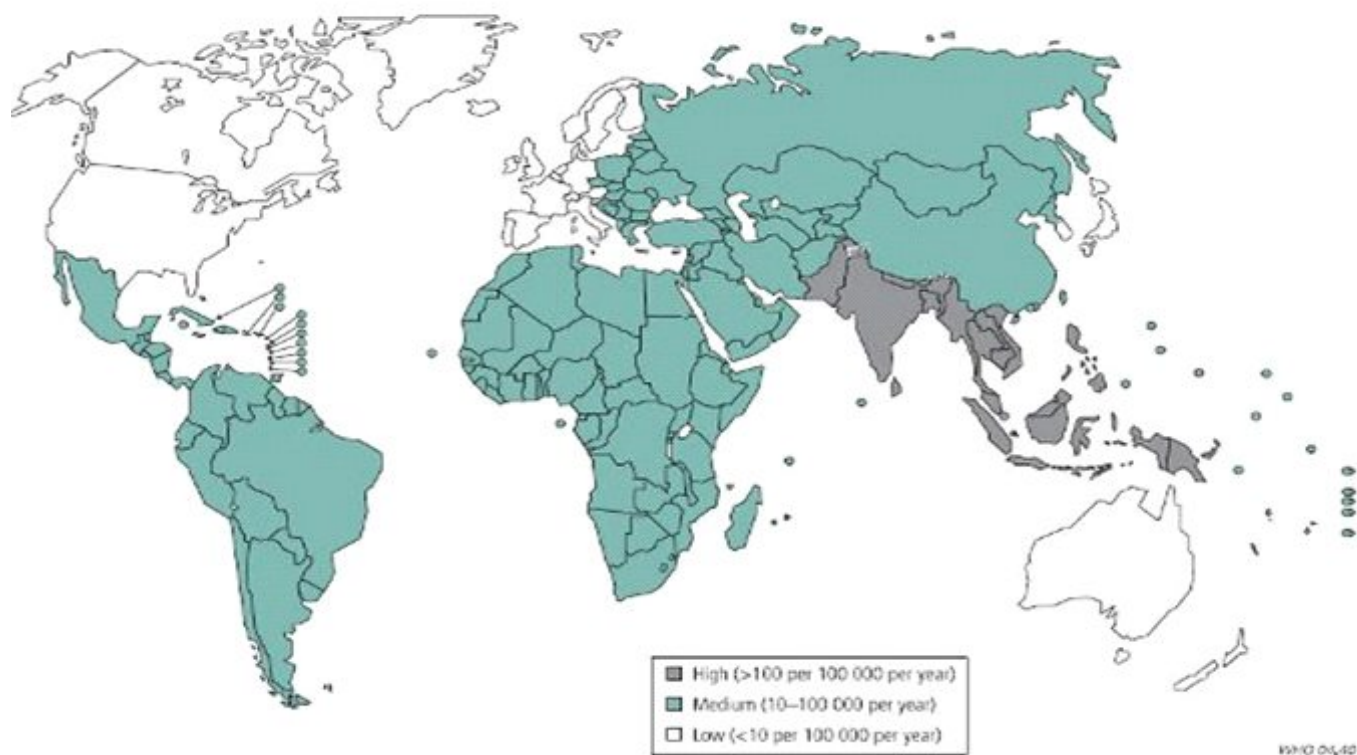
Per tant, com a conclusió, en un viatger retornat

que arriba a urgències per febre, primer hem de descartar patologies potencialment mortals, pensant sobretot en la malària per *P. falciparum*. Hem de tenir en compte el lloc del viatge, el temps de duració de la simptomatologia i símptomes guia. Pel que fa concretament a la febre tifoidea, pensar-hi sempre en pacients provinents de Sud central d'Àsia, lloc amb poques condicions higièniques i sanitàries. Tenir en compte que pot presentar-se en forma d'estrenyiment o senzillament només amb febre com aquest cas. Caldrà fer cultius pel diagnòstic i localitzar sobretot els possibles portadors crònics per tractar-los. Recordar que aquest diagnòstic és de declaració obligatòria per vigilància específica pel Catesalut per la seva importància epidemiològica.

Bibliografia:

- Guy E. Thwaites, et al. Approach to Fever in the returning traveler. NEJM 09.02.2017. 376:548-560.
- Wilson ME, Weld LH, Boggild A, et al. Fever in returned travelers: results from the GeoSentinel Surveillance Network. Clin Infect Dis 2007;44:1560-8.

Geographical distribution of typhoid fever



FIEBRE CON EXANTEMA MACULAR

Lluís Simón Pascua, María José de la Asunción Villaverde, Gemma Grau Gómez, Alfredo Gómez, Juan José Cara Lozano, Gustavo Donayre.
Hospital Universitario Mútua de Terrassa.

Nom autor: Lluís Simón

Lloc de treball: Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 007.11.2017

mail: lluissimonpascua@gmail.com

Forma de citació: De la Asunción MJ, Grau G, Gómez A, Simón LI, Cara JJ, Donayre G. *Fiebre con exantema macular*. ReMUE.c@t 2018;5(1):26-30

Motivo de consulta:

Varón de 23 años que acude por lesiones en la piel y fiebre

Antecedentes personales:

- Fumador ocasional., hábito enólico ocasional, homosexual (2 relaciones de riesgo en los últimos 3 meses), viaje a Estados Unidos en Verano/2017, seguimiento en Digestivo por condilomas rectales por rectorragias, Sdr. ansioso-depresivo (Clúster B).

Situación basal: Independiente para las ABVD. Cognitivamente preservado.

Tratamiento habitual: Rivotril 0,5mg/12h VO.

Enfermedad actual:

El paciente refiere lesiones en tronco y extremidades de extensión progresiva, no pruriginosas ni dolorosas, de 1 mes de evolución. Explica lesiones ulcerosas en paladar y glándula dolorosas, con sangrado ocasional en las últimas semanas. Inició tratamiento con pomada antifúngica tópica (orientado como candidiasis en USA) sin mejora. Además, durante las últimas 2 semanas presenta fiebre que alcanza los 39°C sin escalofríos, y cefalea frontal que controla con sintomáticos. Niega clínica respiratoria, miccional, digestiva o neurológica acompañante.

Exploración física:

TA 138/92 mmHg, FC 106x lpm, T° 36,6°C (Paracetamol 1 hora antes), ACV: Ruidos cardíacos regulares, sin soplos ni roces. No edema en extremidades inferiores, ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. AP: Eupneico. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. ABD: Blando y depresible, no masas, no megalias,

no dolor en la palpación, peristaltismo conservado. No peritonismo, Murphy y McBurney negativos. SNC: Glasgow 15. Consciente, orientado. No rigidez nuchal. No focalidad neurológica. Piel: Pápulas aisladas, algunas confluentes en palmas de ambas manos, una aislada en dorso de mano izquierda, pies y tronco de color rosáceo con borde escamoso. No signos de sobreinfección. Genitales: Úlcera en glándula de aproximadamente 1x0.8 cm, márgenes eritematosos, sin sangrado activo, dolorosa a la palpación, sin presencia de exudados, sin signos de flogosis.

Exploraciones complementarias en urgencias:

Análítica general: Hto 42,5, Hb 13.5 g/dl, VCM 91, plaquetas 270.000/L, leucocitos 7.180/L (70%N/18%Lf/9%Mo), PCR 5,69 mg/L. Glucosa 95 mg/dl, urea 32,70 mg/dl, creatinina 1.30 mg/dl, sodio 139 mmol/L, potasio 4.38 mmol/L, bilirrubina 0.30, calcio 9.30 mg/dl, proteínas 82.7 g/L, albúmina 46.7 g/L, AST 19.60 UI/L, ALT 19.2 U/L, GGT 34.2 U/L, FA 84 U/L.

Radiografía tórax: Aumento de la trama broncovascular, sin condensaciones ni derrame pleural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Patología	Manifestación cutánea	Otras características
Pitiriasis rosada	Lesión única inicial (placa heraldo), con posterior aparición de lesiones similares más pequeñas en forma de maculopápulas redondeadas, de color rosado, cubiertas con escamas finas y secas. Distribución por tronco, cuello y raíz de extremidades.	Enfermedad aguda y autolimitada, de probable etiología infecciosa. En ocasiones aparece febrícula. Mayor incidencia entre los 15 y 35 años. No requiere tratamiento.
Sífilis secundaria	Exantema maculoso caracterizado por tenues máculas rosadas aisladas, pequeñas, redondas u ovaladas, distribuidas por tronco, extremidades superiores, muslos y nalgas, aunque tienen predilección por situarse simétricamente en flancos y pliegues. Característica la afectación palmoplantar.	Etiología: <i>Treponema pallidum</i> . La sífilis secundaria corresponde a la fase de diseminación hematógena y linfática. Las erupciones cutáneas son la forma clínica más habitual de presentación, y a menudo se asocian a síntomas constitucionales como febrícula.
Pitiriasis versicolor	Aparición de máculas cutáneas en la parte superior del cuerpo, habitualmente blanquecinas, aunque pueden ser eritematosas o de coloración oscura.	Etiología: <i>Malassezia</i> . Enfermedad crónica, recidivante y habitualmente asintomática. Frecuente en adultos jóvenes. Relacionada con el calor y la humedad.
Psoriasis en gotas	Inicio explosivo, con aparición de numerosas lesiones de pequeño tamaño	Más frecuente en niños, habitualmente después de una faringoamigdalitis estreptocócica

Mononucleosis infecciosa	Exantema (5% de casos, 90% tras tratamiento von ampicilina) de diferentes morfologías (macular, petequeial, etc).	Etiología: Virus Epstein-Barr. Cuadro febril asociado a astenia intensa, faringitis y adenopatías cervicales.
Sarampión	Exantema maculopapular, eritematoso, no escamoso y no purpúrico, inicialmente tenue, que pueden llegar a ser confluentes principalmente en cara, cuello y hombros.	Pródromos con tos, coriza, conjuntivitis e irritabilidad. Se presenta en no vacunados, con esquema de vacunación incompleto o con contacto reciente.
Rubeola	Exantema es maculopapular rosado, asociado a adenomegalias retroauriculares y cérvico-suboccipitales. Aparición cefalocaudal, confluentes; pruriginosas, y de hasta tres días de duración.	Se presentan en no vacunados, inmunodeficiencia y desnutrición grave. Pródromos (fiebre de bajo grado), 2 a 4 días previos a la aparición del exantema.
Escarlatina	Lesiones petequiales lineales en zona antecubital, ingle y axilas (Signo de Pastia), exantema eritematoso generalizado, escaldado en la presión, de textura áspera (piel de lija). Enrojecimiento de la cara con palidez perioral (triángulo de Filatov).	En boca se observan máculas puntiformes rojas en la úvula y en paladar; entre el 1ro y 2do lengua en fresa blanca y al 4to y 5to lengua aframbuesada. No hay afección en palmas ni plantas.
Enfermedad de Lyme	Eritema migrante, lesión generalmente única, eritematosa, circular, papular, no dolorosa, en el sitio de mordedura de garrapata, diseminación centrifuga. Progres a lesiones generalizadas maculares en EESS, tronco y pliegues.	3 a 16 días posterior a la mordedura de la garrapata, las lesiones dérmicas se acompañan de fatiga y cefalea en el 50-60% de los casos, además de fiebre y artralgias en el 30%.

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas ambulatoriamente:

Dado el buen estado general del paciente, afebril y sin compromiso sistémico se realiza frotis de las lesiones en glánde y analítica con serologías. Se decide el alta y se cita para control con resultados.

Analítica: Haptoglobina 259 mg/dL; Ag s HVB: negativo; Ac: IgG Hepatitis C: Negativo; Ac VIH: Negativo; IgG CMV: positivo; IgG CMV: Negativo; IgG Sarampión: negativo; IgM Sarampión: Negativo; IgG Varicela: positivo; IgM Varicela: negativo; IgG parotiditis: negativo; IgM parotiditis: negativo; Parvovirus IgG: positivo; Parvovirus IgM: Próximo l punto de corte; IgM Herpes simple I/II resultado dudoso.

Frotis lesiones genitales: PCR Treponema pallidum: Positivo; PCR Haemophilus ducreyi: Negativo; Chlamydia trachomatis (LGV): Negativo.

En consulta, persistencia de las lesiones en piel, glánde y mucosa oral. Persistencia de cefalea frontal con mal control del dolor, sin focalidad neurológica asociada.

Tras la orientación de Sífilis se decide iniciar tratamiento con Penicilina-benzatina 2,4 millones y control con pruebas de confirmación serológica y RMN para estudio de cefalea:

Analítica: Serología IgG anti Treponema y Serología lues RPR 1/128.

RMN Craneal: No aparecen alteraciones en la señal RM de parénquima cerebral, tronco ni cerebelo. Tras la administración de contraste no hay captaciones patológicas. No se distingue patología malformativa ni tumoral intracraneal. Tamaño ventricular normal. Fosa posterior y unión cráneo-cervical sin malformaciones.

Diagnóstico final: SÍFILIS SECUNDARIA.

Se completa tratamiento con 2 dosis más de Penicilina-Benzatina con buena tolerancia. Actualmente en seguimiento en consulta de enfermedades infecciosas con resolución de las lesiones y el proceso febril.

Discusión:

La sífilis es una infección producida por el Treponema pallidum, una espiroqueta transmitida por contacto sexual que penetra a través de la piel o las mucosas y se disemina a nivel sistémico en 24 horas². Su incidencia se ha triplicado en la última década, según el Instituto Nacional de Estadística se declararon 3.886 casos nuevos en 2015 (917 en

2001), siendo la tasa en Cataluña de 18.02 casos por 100.000 habitantes³. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de diagnóstico directo (sensibilidad 70-80%) ya sea por técnica de campo oscuro o por fluorescencia directa, y por técnicas indirectas (uso más frecuente) que se dividen en no treponémicas (sensibilidad 75-85% en sífilis primaria, 100% en la secundaria), y treponémicas (sensibilidad 80-90% en sífilis primaria, 100% en la secundaria) con escasos falsos positivos y que comprueban la positividad de las anteriores². A efectos prácticos podemos sospechar de esta infección ante la presencia de antecedentes epidemiológicos relacionados y la aparición de una úlcera firme e indolora (puerta de entrada la infección) que suele curar independientemente del haber recibido tratamiento o no, además cabe destacar que una proporción de los pacientes no manifiestan el llamado chancro duro, dificultando su diagnóstico y, por lo tanto, favoreciendo la evolución hacia sífilis secundaria (25% de los casos) en la cual podríamos encontrar una erupción no pruriginosa y, algunas veces, poco visible en diferentes partes del cuerpo, típicamente en palmas de manos y plantas de pies⁴.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la sífilis secundaria tiene múltiples manifestaciones clínicas, por lo que es considerada "la gran simuladora", suponiendo en la práctica clínica un reto diagnóstico para los profesionales. Por este motivo es de suma importancia el diagnóstico de sospecha ante un paciente con las características epidemiológicas y el cuadro clínico comentados anteriormente, puesto que nos llevará a realizar un estudio dirigido que nos confirmará el diagnóstico, permitiendo instaurar el tratamiento adecuado para su curación.

Bibliografía:

1. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Editorial Elsevier, 17ª edición. Barcelona, 2012.
2. Secondary syphilis: The great imitator can't be forgotten. Reinehr CPH, Kalil CLPV, Reinehr VPH. Rev Asoc Med Bras (1992). 2017 Jun; 63(6):481-483. DOI: 10.1590/1806-9282.63.06.481.
3. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles informe anual. Año 2015. 2015: pg 88
4. Update on the diagnosis and treatment of syphilis. Morales-Múnera CE, Fuentes-Finkelstein

PA, Vall Mayans M. Actas Dermosifiliogr. 2015 Jan - Feb ; 106 (1) : 68 - 9 . D O I : 10.1016/j.ad.2014.06.007. Epub 2014 Sep 20.

5. Syphilis: Epidemiology, pathophysiology, and clinical manifestations in HIV-uninfected patients. Charles B Hicks, MD, Meredith Clement, MD. www.uptodate.com 2017 UpToDate.

CUANDO TODO VA EN CONTRA Y LO VES DOBLE

Mireia Vicente Mora¹, Ester Tío Vilamala², Alfonso Jose Tapiz Reula³, Estrella Vallejo Rives¹, Ainocha Morón Pros¹, Daniel Antolín Hernandez¹

¹ Residents de Medicina de Familia

² Adjunta del servei de Neurologia

³ Cap clínic del servei de Medicina Interna Althaia

Nom autor: Mireia Vicente

Lloc de treball: Fundació Althaia Manresa

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: m.vicentemora@gmail.com

Forma de citació: Vicente M, Vallejo E, Morón A, Antolín D, Pont L, Lorente MQ. *Cuando todo va en contra y lo ves doble*. ReMUE.c@t 2018; 5(1):31-34

Motivo de consulta:

Vértigo y diplopía binocular fluctuante.

Antecedentes personales:

Varón de 73 años natural de Barcelona. Vive con su mujer. Laboral: Jubilado de la metalúrgica. Niega hábitos tóxicos. Enfermedad de Parkinson de 10 años de evolución. Intervención quirúrgica de menisco en 2012. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Tratamiento médico habitual: Rasagilina 1 mg/24h, Pramipexol 2.1 mg/24h, Carbidopa+Levodopa 25/100mg 1.5(9h) - 1.5(13h) - 1.5(18h), Carbidopa+Levodopa 50/200mg (23h), Domperidona 10mg 2comp/dia.

Enfermedad actual: Paciente que consulta a nuestro servicio de urgencias por síndrome vertiginoso y diplopía binocular fluctuante de cuatro días de evolución. Niega otalgia, hipoacusia o cuadro catarral previo. No síndrome miccional o alteración del hábito deposicional. No antecedente de vértigo periférico y ausencia de trastorno de la marcha, disfagia o disartria.

Exploración física: TA 150/69mmHg. FC 62lpm. SatO₂ (FiO₂ 21%) 96%. T^a36'20°C. Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo. ACV: tonos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos ni extratonos, no IY. AP: MV conservado sin ruidos sobreañadidos. ABD: blando, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias palpables,

peristaltismo conservado, no peritonismo, PPLB negativa. EELL: no edemas, pulsos periféricos presentes y simétricos. NRL: consciente y orientado en las 3 esferas, no afasia, disartria leve (en relación a su enfermedad de Parkinson, según familia, no ha empeorado). Pupilas isocóricas normorreactivas, no déficits campimétricos por confrontación. Diplopía horizontal a la mirada extrema bilateral, sin objetivar oftalmoparesias. Ausencia de parálisis facial supranuclear, resto de pares craneales sin alteración. No déficits motores ni sensitivos. Rigidez de extremidades. Dismetría talón-rodilla bilateral. Nistagmus horizontal a la mirada extrema bilateral que se agota en 10 segundos (empeora con los cambios de posición). Marcha a pequeños pasos, con soporte de dos personas, no aumento de la base ni lateralizaciones.

No adenopatías laterocervicales, supraclaviculares, axilares o inguinales. Orofaringe: normal.

Pruebas complementarias en Urgencias:

Analítica de urgencias: Hb 16.3, Hematocrito 48.5, VCM 95.2, Leucocitos 10.2, **Neutrófilos 83.5**, Linfocitos 8.0, Plaquetas 148000, **Hemostasia normal** (INR 1.1, APTT 32 seg), Glucosa 104, Urea 37, Cr 0.94, FG 80.67, Sodio **133**, Potasio 4.06, PCR 2.3, Procalcitonina 0.07.

Sedimento orina: No se observan leucos. 1-5 hematíes por campo. Mucina moderada.

Radiografía tórax: ICT dentro de la

normalidad, no alteraciones parenquimatosas ni pinzamiento de senos costofrénicos. **TC cráneo:** exploración sin alteraciones significativas.

ECG: sin alteraciones significativas.

PL: Leucos 22 mmc (PMN 88%, MMN 22%), Eritrocitos 17mmc, Glucosa 64mg/dl, Prot 0,4g/l. ADA 4 U/L, Xantocromía negativa.

Tinción de Gram del LCR: no se observan gérmenes.

Diagnóstico diferencial a Urgencias:

- Por la clínica compatible se contemplan como diagnósticos posibles: ACV del territorio vertebrobasilar, vértigo periférico, progresión de una enfermedad de Parkinson, tumor (meningeal o parenquimatoso), vasculitis cerebral o bien la enfermedad de Behcet.

- Por el hallazgo de PMN en el LCR, serían diagnósticos posibles: meningitis bacteriana temprana, meningitis viral, neurosífilis, meningitis tuberculosa o encefalitis.

Evolución y pruebas complementarias realizadas fuera de Urgencias

Inicialmente, el paciente se orienta como un vértigo periférico y se deja en observación a la espera de mejoría de la sintomatología. A las 2 horas en el control por enfermería se detecta febrícula de 37,7°C. Ante la sospecha de afectación central se realiza TAC y PL, hallando 20 leucocitos con predominio de PMN. Se cursa el film array para filiar la etiología y se añade Aciclovir por sospecha de meningoencefalitis vírica.

A los cinco días de su ingreso hospitalario y con el resultado de PCR negativas para E.coli, H. Influenzae, Listeria, N. Meningitidis, S.agalactiae, S.pneumoniae, CMV, Enterovirus, VHS 1, 2 y 6, Paraechovirus, VVZ, C. Neoformans, se retira Aciclovir y se amplía el estudio con una RM de cráneo que muestra una alteración de la señal bulbomedular central, dorso del tronco y en borde medial de pedúnculo cerebelosos de predominio lado derecho.

A los dos días presenta fiebre de 38°C, empeoramiento de la clínica ocular y de forma brusca, disminución del nivel de consciencia, precisando intubación orotraqueal y ventilación mecánica por fallada respiratoria. Ingresa en la unidad de cuidados intensivos, realizándose hemocultivos y cobertura empírica con

ceftriaxona, ampicilina y Aciclovir. Posteriormente y con la confirmación de los resultados de los hemocultivos para L.monocytogenes serotipo 4, se añade Gentamicina y corticoides al tratamiento. La RM de cráneo a los 13 días muestra aumento en la extensión de las lesiones iniciales, además de aparición de focos de sangrado, así como presencia de imágenes que restringen a la difusión.

El paciente tras dos semanas de evolución tórpida, y a pesar de poder retirar sedación y responder a ordenes sencillas, no se consigue extubar resultando ser éxitus.

Diagnóstico final: Romboencefalitis por Listeria monocytogenes.

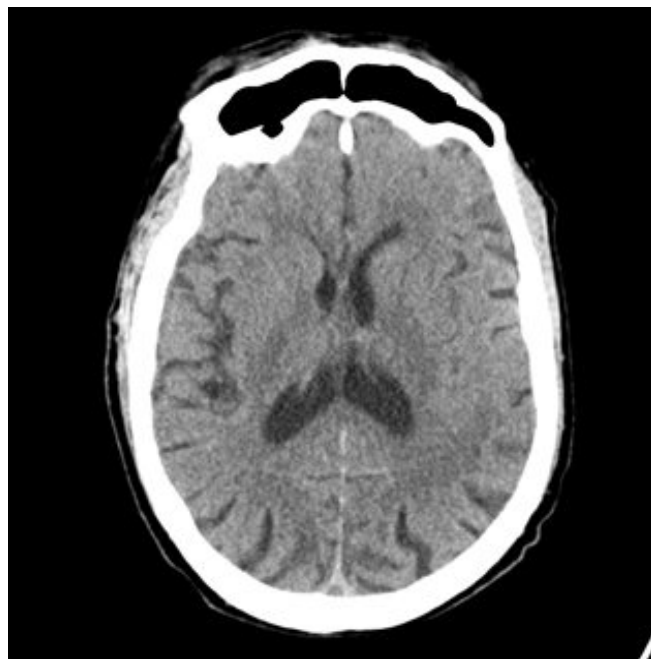
Discusión: La romboencefalitis por Listeria monocytogenes es una presentación poco común de infección del SNC, que suele afectar a pacientes en la edad extrema de la vida, inmunosuprimidos y embarazadas. El amplio diagnóstico diferencial y la posible demora en la obtención de resultados de las pruebas complementarias, hace necesario que se sospeche la patología precozmente para así empezar el tratamiento antibiótico empírico cuanto antes. Se sabe que sólo un 40% del cultivo del LCR y un 60% de los hemocultivos, resultan positivos para Listeria. Respecto a las pruebas de imagen, la RMN además de ser una herramienta importante para el diagnóstico, también puede determinar el pronóstico según la extensión y localización de las lesiones.

El síndrome vertiginoso es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias y a menudo el urgenciólogo no se siente muy cómodo por ser un síntoma muy inespecífico y con un amplio diagnóstico diferencial.

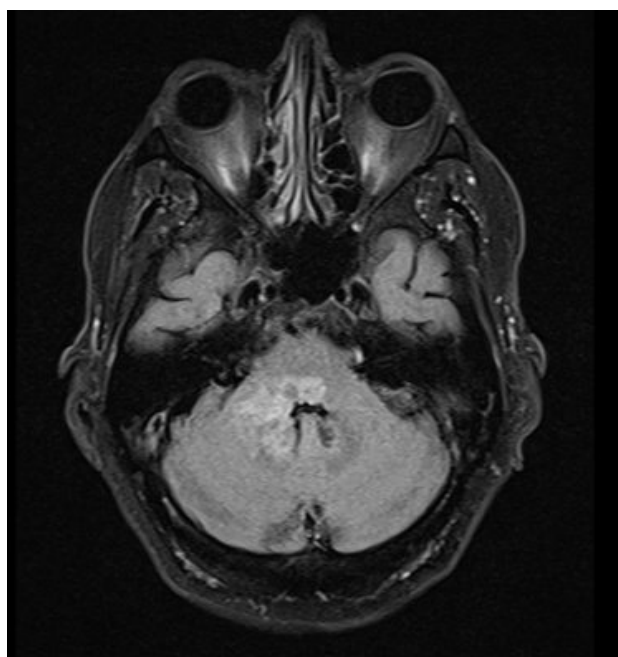
En nuestro caso y en urgencias, el paciente presenta un síndrome vertiginoso con diplopía fluctuante. El hallazgo casual de febrícula hace sospechar que no se trate de un vértigo periférico y tras realizarse TAC y PL con el diagnóstico probable de meningitis vírica se añade Aciclovir al tratamiento y se cursa un film array. En este punto, hubiera sido acertado pedir unos hemocultivos y realizar cobertura empírica con antibiótico a la espera de resultados de PCR.

Una vez hospitalizado, el resultado negativo del film array no ayudó al diagnóstico. ¿Se debería haber realizado cobertura antibiótica empírica una vez en planta en espera de resultados del Film

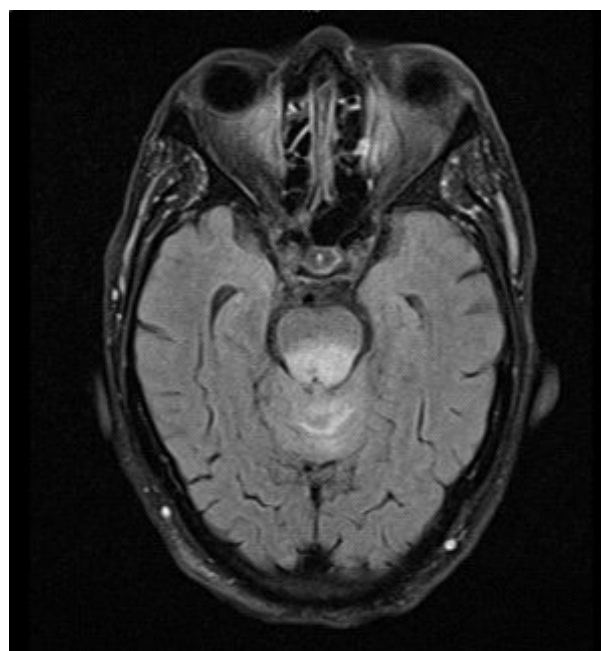
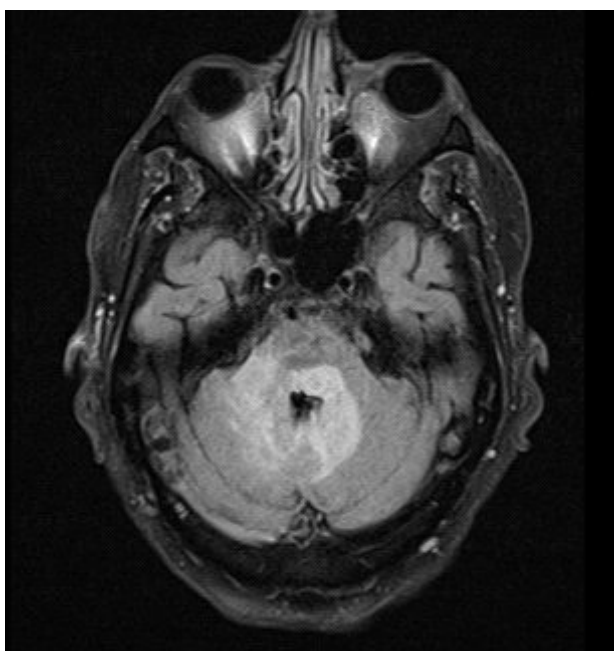
array? Al tratarse de un paciente de edad no muy avanzada, buen estado general y sin factores de riesgo se orientó como un proceso no infeccioso. Nuestro paciente sufrió una insuficiencia respiratoria aguda, la cual puede aparecer en un 40% de los pacientes, con una mortalidad del 51% pese al tratamiento antibiótico.



1. TC craneal



2. Primera RMN craneal



3. Segunda RMN craneal (a los 13 días de la primera)

Bibliografía:

1. Tokonami F, Imamura S, Suga M, Tokunaga K, Fukuda Y. A case of *Listeria rhombencephalitis* with a secondary vasculitis suggested by MRI. *RinshoShinkeigaku*. 1993 Jun;33(6):637-41.
2. Gaini S, Karlsen GH, Nandy A, Madsen H, Christiansen DH, Å Borg S. Culture Negative *Listeria monocytogenes* Meningitis Resulting in Hydrocephalus and Severe Neurological Sequelae in a Previously Healthy Immunocompetent Man with Penicillin Allergy. *Case RepNeurolMed*. 2015;2015:248302.
3. Castro A, Hernández OH, Uribe CS, Guerra A, Urueña P. Brainstem encephalitis and myelitis due to *Listeria monocytogenes*: a case report and literature review. *Biomedica*. 2013 Jul-Sep;33(3):343-9.
4. Uptodate. Gelfand MS., Epidemiology and pathogenesis of *Listeria monocytogenes* infection. UpToDate [sede Web]. September 2017. http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-listeria-monocytogenes-infection?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+Listeria+monocytogenes+infection&selectedTitle=3%7E146
5. Uptodate. Gelfand MS., Treatment, prognosis, and prevention of *Listeria monocytogenes* infection. UpToDate [sede Web]. September 2017. http://www.uptodate.com/contents/treatment-prognosis-and-prevention-of-listeria-monocytogenes-infection?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+Listeria+monocytogenes+infection&selectedTitle=2%7E146

monocytogenes-infection?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+Listeria+monocytogenes+infection&selectedTitle=2%7E146.

6. Uptodate. Gelfand MS., Clinical manifestations and diagnosis of *Listeria monocytogenes* infection. UpToDate [sede Web]. September 2017. http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-listeria-monocytogenes-infection?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+Listeria+monocytogenes+infection&selectedTitle=1%7E146

7. Rubal D., Iñiguez I., Matesanz M., Casariego E. Guía clínica de Meningitis bacteriana en el adulto inmunocompetente. *Fisterra* [sede Web]. Setiembre 2017. <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/meningitis-bacteriana-adulto-inmunocompetente/>

8. Aymerich N, Lacruz F, Gállego J, Soriano G, Ayuso T, Villanueva JA. Rhombencephalitis caused by *Listeria*: clinical-radiological correlation. *An Sist Sanit Navar*. 2004 May-Aug;27(2):245-8.

9. Moragas M, Martínez-Yélamos S, Murillo O, Fernández-Viladrich P. Brain abscess due to *Listeria monocytogenes* in adults: six cases and review of the literature]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010 Feb;28(2):87-94. doi: 10.1016/j.eimc.2009.01.011. Epub 2009 Oct 3.

COMENTARI SOBRE ELS CASOS CLÍNICS D'INFECCIONS 2017

Gemma Martínez-Nadal¹, Pedro Puerta-Alcalde², Celia Cardozo², Carolina Garcia-Vidal².

¹ Servei de Medicina Interna

² Servei de Malalties Infeccioses
Hospital Clínic de Barcelona.

Nom autor: Pedro Puerta

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 1.12.2017

Data acceptació: 10.12.2017

mail: puerta@clinic.cat

Forma de citació: Martínez-Nadal G, Puerta-Alcalde P, Cardozo C, Garcia-Vidal C. Comentari casos clínics d'infeccions 2017. ReMUE.c@t 2018;5(1):35-39

El 7 de novembre del 2017 es va realitzar la VIII Jornada de casos clínics d'infeccions als serveis d'Urgències. Aquesta ha estat, un any més, una oportunitat de trobada de professionals amb l'interès comú de compartir experiència i coneixements. Arran de la presentació i la discussió de casos clínics viscuts als nostres Serveis d'Urgències hem gaudit d'unes Jornades molt enriquidores, de les quals en podem trobar una pinzellada en aquesta revista on revisem sis dels casos clínics que es varen presentar.

El primer cas tracta d'un pacient en tractament de manteniment amb Obinutuzumab (anticòs monoclonal dirigit contra el CD20 dels limfòcits) per l'antecedent d'un Limfoma fol·licular, que consulta al Servei d'Urgències (SU) per una alteració progressiva del llenguatge. La instauració progressiva del quadre no suggeria una etiologia vascular i el malalt no presentava febre ni rigidesa de clatell. Així mateix, el tipus de limfoma que tenia el pacient rarament presenta disseminació a nivell de SNC. En aquest context, és important recordar que es tracta d'un pacient sota tractament immunomodulador, amb un risc augmentat d'infeccions oportunistes com podrien ser criptococcosi, toxoplasmosi, tuberculosi o infeccions virals. En el cas presentat, l'absència de febre, així com la instauració subaguda van fer sospitar una possible infecció pel virus JC. Després de la realització d'un TC sense alteracions significatives, el pacient ingressà per completar l'estudi. El diagnòstic es va confirmar mitjançant la realització d'una RMN i una punció lumbar. El virus JC és un polyomavirus humà ubic que infecta al

40-86% de la població general. Després de la primoinfecció, el virus queda latent i en situacions d'immunodepressió es pot reactivar produint una lesió lítica i desmielinitzant dels oligodendrocits cerebrals produint la temuda leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP). Com en el cas presentat, el diagnòstic de sospita es basa en la presentació clínica més les típiques imatges multifocals a la substància blanca que normalment respecten el còrtex, i el diagnòstic definitiu es realitza al detectar el virus per PCR al líquid cefalorraquidi. Aquest cas ens revela un canvi en el paradigma de la LMP, la qual deixa de ser una afecció exclusiva d'estats avançats de la infecció pel VIH. Als últims anys la LMP per virus JC s'ha mostrat clarament associada a l'ús de Natalizumab, un fàrmac dirigit contra el receptor VCAM-1 fet servir als malalts amb Esclerosi Múltiple. Així mateix, és important tenir-ho present en malalts sota tractament amb fàrmacs anti-CD20 i anti-TNF α . No hi ha tractament per aquesta infecció més enllà de retirar el tractament immunosupressor, i tot i que en aquest cas es va realitzar plasmafèresi, l'efectivitat d'aquesta no està provada.

El segon cas ens llença alguns missatges claus en el maneig als Serveis d'urgències de pacients amb infecció per VIH. Es tracta d'un pacient amb immunosupressió greu per VIH (<100 CD4 de manera perllongada en el temps), el qual consulta al Servei d'Urgències per un quadre suggestiu d'infecció respiratòria que presenta una evolució tòrpida en les primeres hores, amb un

deteriorament hemodinàmic i respiratori (Síndrome de Distrès Respiratori de l'Adult (SDRA)) que requerí intubació orotraqueal i ventilació mecànica. En el maneig inicial a Urgències va haver una prova que dirigí el tractament i canvià el pronòstic del pacient: l'antigenèmia pel *Cryptococcus neoformans*, que resultà positiva. La Criptococcosis és una infecció oportunista freqüent en els pacients amb <100 CD4, essent una de les infeccions fúngiques que produeix més mortalitat a nivell mundial. Per una altra banda, cal destacar al igual que al cas previ, que durant els últims anys hi ha una descripció creixent de casos d'infecció per *C. neoformans* en malalts no-VIH amb altres tipus d'immunosupressió, especialment amb els inhibidors de la tirosin-kinasa. En quant a la presentació, habitualment es presenta amb clínica de meningitis amb risc d'hipertensió endocranial greu i potencialment mortal; mentre que l'afectació pulmonar és menys freqüent i amb una variabilitat clínica des d'asimptomàtica a SDRA, podent acompanyar-se o no de meningitis. Per tant, recordar recordar que davant d'un pacient amb immunosupressió greu pel VIH (o per altres causes), que presenta clínica neurològica o respiratòria o febre sense focalitat està indicat descartar una infecció per *C. neoformans*. En cas de confirmar-se el diagnòstic, és important realitzar una punció lumbar amb mesurament de la pressió intracranial (PIC) per tal de descartar afectació meníngia i drenar en cas de $PIC > 20$ mmHg. En aquest pacient s'inicià el tractament de primera elecció segons les guies de la IDSA del 2010 per Criptococcosis greu, que inclouen Amfotericina B i flucitosina com a tractament d'inducció i posterior manteniment amb Fluconazol oral.

El següent cas ens permet repassar el diagnòstic diferencial davant d'una consulta per un exantema disseminat, tot remarcant la importància d'una bona anamnesi i exploració física per tal d'orientar el diagnòstic de sospita. Es tracta d'un pacient amb antecedents a destacar de relacions sexuals de risc, que consulta per un exantema maculo-papular acompanyat de febre i que a l'exploració presenta una úlcera genital no dolorosa. Tot i que l'exantema que presenta seria compatible amb diferents patologies d'etiologia infecciosa o no infecciosa, la presència d'una úlcera genital més el factor epidemiològic de risc ens fan sospitar des del SU d'una Sífilis. Per aquest motiu, es varen realitzar serologies i

detecció per PCR de frotis de lesió genital, alhora que s'administrà una primera dosi de Penicil·lina de 2.4 milions d'unitats. Finalment, es va confirmar la sospita de LUES secundària i es va completar el tractament amb l'administració de 3 dosis separades per una setmana. En els darrers anys s'ha descrit un augment de la incidència de Sífilis, essent aquesta una infecció de transmissió sexual causada pel *Treponema pallidum*. Aquesta espiroqueta és la responsable d'infeccions de gran variabilitat clínica, raó per la qual és coneguda com la "gran simuladora", essent important un alt índex de sospita per tal de realitzar un correcte maneig. El motiu de la importància d'un diagnòstic i tractament correcte radica en la capacitat de latència i generació de formes terciàries. Un bon exemple d'aquests fets seria el següent cas d'afectació neurològica. Es tracta d'un pacient de 24 anys que consulta al SU amb un quadre compatible amb una parèsia del III parell cranial d'unes dues setmanes sense alteracions significatives al AngioTC. L'etiologia més freqüent de paràlisi del nervi oculomotor és la idiopàtica, seguida de la vascular (isquèmia o aneurisma) i la traumàtica; però no podem oblidar de descartar l'etiologia infecciosa, donat que ens canvia el maneig del pacient, especialment en malalts joves amb conductes sexuals de risc. En aquest cas el malalt es va diagnosticar d'una infecció no coneguda per VIH així com un neurolues. En el cas d'afectació neurològica està indicat el tractament antibiòtic endovenós amb Penicil·lina durant 14 dies, essent la Ceftriaxona una opció de segona línia. Com a data curiosa, val la pena apuntar que la sífilis és una malaltia de les més antigues de les que es té consciència, ja que els historiadors mèdics daten el seu origen a l'època precolombina (15000 a.C.) i s'han objectivat lesions òssies patognomòniques a esquelets de l'edat neolítica (2000 a.C.).

El següent cas també ens parla d'una afectació ocular de causa infecciosa, en aquest cas es tracta d'una emergència oftalmològica pel risc de pèrdua de visió: l'Endoftalmitis bacteriana. La principal porta d'entrada d'aquesta infecció són traumatismes o cirurgies oculars prèvies, però en un 2-8% es produeix per disseminació hematògena. Ens presenten una pacient de 80 anys portadora d'una pròtesi mecànica mitral que consulta al SU per un quadre de menys de 24 hores d'un ull vermell i dolorós amb disminució de l'agudes visual i febre fins a 39°C sense cap altra

focalitat i sense antecedents de manipulacions oculars prèvies. A l'exploració física, la malalta presentava disminució de l'agudeses visual i especialment destacava la presència d'hipòpion; és a dir, la presència de contingut blanquinós a la càmera anterior de l'ull suggerint la presència de pus a aquest nivell. Arran d'aquesta exploració física, es realitzà punció vítria amb obtenció de material purulent que es va enviar al laboratori de microbiologia per cultiu. Finalment, tant els hemocultius com els cultius vitris van ser positius per *Streptococcus gallolyticus* i es va orientar el cas com una endoftalmitis endògena secundària en una pacient amb probable endocarditis infecciosa (EI) sobre vàlvula protèsica. El diagnòstic i el tractament precoç amb antibioticoteràpia sistèmica i especialment local intravítrea és essencials per millorar el pronòstic en les endoftalmitis endògenes. A més a més, en moltes ocasions la realització d'una vitrectomia és essencial per aconseguir la curació. Així mateix, val la pena recordar que *S. gallolyticus* és un coc gram positiu que forma part de la flora comensal del tub digestiu, fa molt temps conegut per la seva associació clàssica amb EI i neoplàsia de colon. Per aquest motiu, davant d'una EI per aquest microorganisme generalment es recomana el despistatge endoscòpic de lesions colòniques.

Un altre cas molt interessant que inicia amb una consulta per diplopia binocular i vertigen i finalitza de manera tòrpida amb el diagnòstic de Romboencefalitis per *Listeria monocytogenes*, ens recorda missatges importants a recordar en el maneig d'aquesta entitat. El primer seria la importància d'una bona exploració neurològica, incloent-hi una valoració de la marxa i les dismetries que ens podrien orientar a afectació de territori posterior, ja bé sigui d'etiologia vascular de territori vertebrobasilar, tumoral o infecciosa, essent necessària la realització d'un TC urgent, que en aquest pacient no mostrava alteracions. A més, durant l'estada a Urgències el pacient presenta un pic febril, la qual cosa ens ha de dirigir a descartar en primer lloc una infecció a nivell de SNC, pel que es realitzà una punció lumbar que resulta patològica amb lleu leucorràquia (20) amb predomini polimorfonuclear. El pacient ingressa per possible meningoencefalitis, però la negativitat dels cultius i PCRs virals del líquid cefalorraquidi i l'estabilitat clínica creen dubtes en el diagnòstic. Durant l'ingrés el pacient presenta de manera sobtada disminució del nivell de

consciència e insuficiència respiratòria que requereixen intubació orotraqueal i ventilació mecànica. Durant aquest episodi s'obtenen els Hemocultius que revelen el factor etiològic del quadre: *Listeria monocytogenes*. A més, la RMN mostra alteracions a nivell del tronc de l'encèfal de predomini dret, les quals són típiques de la romboencefalitis per *Listeria*. *L. monocytogenes* és un bacil gram positiu epidemiològicament associat al bestiar, així com a la transmissió humana per menjar contaminat, especialment de carns poc cuinades d'estil "delicatessen" i formatges no pasteuritzats. Si bé clàssicament la meningitis o les lesions focals per aquest bacteri s'han associat a nounats, ancians o malalts amb alteració de la immunitat cel·lular, la romboencefalitis pot ocórrer amb malalts prèviament sans amb febre, alteració progressiva dels parells cranials i finalment del tronc de l'encèfal. La literatura descriu que en un només 40% de les infeccions per aquest microorganisme els cultius del LCR resulten positius, si bé aquest percentatge s'eleva al 60% quan es tracta d'hemocultius. D'aquí podem extreure un missatge que pot tenir un impacte en el pronòstic d'aquests pacients: davant d'una clínica neurològica amb febre, especialment si és suggestiva de romboencefalitis, a més de realitzar una punció lumbar hem de recordar d'extreure hemocultius, així com iniciar cobertura antibiòtica empírica precoç. El tractament de la listeriosi és l'Ampicilina. En casos d'afectació del SNC o endocarditis l'addició de Gentamicina al tractament podria ser d'utilitat.

El darrer cas ens aporta un bon exemple de febre en un viatger, tot remarcant la importància dels factors epidemiològics que s'han de valorar: país visitat pel viatger i zona dintre del mateix (rural, urbana, muntanya, zones de bany...), factors de risc durant l'estada (aliments, aigua), si ha realitzat alguna profilaxis (vacunes, quimioprofilaxis), temps d'evolució de la febre respecte dia de retorn, etc. Tots aquests són factors que ens descartaran o orientaran a determinades etiologies, conjuntament amb el quadre clínic del pacient. Així mateix, en primer lloc cal descartar les patologies potencialment mortals, com és la malària, pel que en tot viatger que retorna d'una àrea amb incidència d'aquesta infecció, està indicada la realització d'una gota grossa al SU. En aquest cas es tracta d'un pacient recentment tornat d'una estada de tres mesos a

Pakistan que presenta un quadre de 7 dies de febre iniciat un dia després de la tornada, amb un únic episodi de diarrea seguit d'estrenyiment. En primer lloc es descarta la malària des del SU, i així mateix, s'obtenen Hemocultius i una analítica amb lleu elevació de les transaminases. A les 24 hores s'obtenen cultius positius per *Salmonella* entèrica serovar *typhi*. La febre tifoidea és una infecció d'important prevalença en zones pobres de l'Àsia Sud-Central, el Sud-est asiàtic i el Sud d'Àfrica, especialment en zones d'escassa higiene i control d'aigües residuals; tractant-se d'una malaltia de declaració obligatòria al CatSalut. Donat que els humans són l'únic reservori de *S. typhi* i que la transmissió a zones riques en recursos és molt poc habitual, la història de viatge a una zona de risc és fonamental per la sospita diagnòstica. Pel que fa a la manifestació clínica, sol presentar-se com un procés febril d'inici entre uns 5 i 21 dies des de la ingesta del microorganisme que pot acompanyar-se de simptomatologia abdominal en forma de dolor, diarrea o també estrenyiment. El tractament són les quinolones o cefalosporines de tercera generació. Per últim, val la pena recordar que les taxes de portadors crònics oscil·len entre l'1 i el 6% i és més freqüent en dones i malalts amb colelitiasi o alteracions de la via biliar. Si bé al nostre àmbit aquesta condició de portador crònic no suposa un gran risc, si ho és en zones amb baix control de les aigües, com demostra la famosa història de "Mary la tifoidea", una cuinera que a començaments del segle XX, va infectar fins a 50 persones a Nova York, tres d'aquestes amb un desenllaç fatal, tot i no patir cap símptoma. Finalment, expressar la satisfacció perquè un any més ens hem pogut reunir per gaudir d'aquestes Jornades, desitjant retrobar-nos en les properes!

Agraïments:

Pedro Puerta, Celia Cardozo i Carolina Garcia-Vidal formen part del FungiCLINIC Research group (AGAUR-Project 2017SGR1432 of the Catalan Health Agency). La Dra. Carolina Garcia-Vidal ha rebut la beca INTENSIFICACIÓ del "Strategic plan for research and innovation in health-PERIS 2016-2020" de la Generalitat de Catalunya.

Bibliografia:

[1] Zumla A. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Lancet Infect Dis 2010. doi:10.1016/S1473-3099(10)70089-X.

3099(10)70089-X.

[2] Ho P-R, Koendgen H, Campbell N, Haddock B, Richman S, Chang I. Risk of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with multiple sclerosis: a retrospective analysis of data from four clinical studies. Lancet Neurol 2017;16:925-33. doi:10.1016/S1474-4422(17)30282-X.

[3] Landi D, De Rossi N, Zagaglia S, Scarpazza C, Prosperini L, Albanese M, et al. No evidence of beneficial effects of plasmapheresis in natalizumab-associated PML. Neurology 2017; 88: 1144-52. doi: 10.1212/WNL.0000000000003740.

[4] Gullo FP, Rossi SA, Sardi J de CO, Teodoro VLI, Mendes-Giannini MJS, Fusco-Almeida AM. Cryptococcosis: epidemiology, fungal resistance, and new alternatives for treatment. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2013;32:1377-91. doi:10.1007/s10096-013-1915-8.

[5] O'Halloran JA, Powderly WG, Spec A. Cryptococcosis Today: It Is Not All About HIV Infection. Curr Clin Microbiol Reports 2017;4:88-95. doi:10.1007/s40588-017-0064-8.

[6] Chamilos G, Lionakis MS, Kontoyiannis DP. Call for Action: Invasive Fungal Infections Associated With Ibrutinib and Other Small Molecule Kinase Inhibitors Targeting Immune Signaling Pathways. Clin Infect Dis 2018;66:140-8. doi: 10.1093/cid/cix687.

[7] Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the infectious diseases society of america. Clin Infect Dis 2010;50:291-322. doi:10.1086/649858.

[8] Ghanem KG. Management of Adult Syphilis: Key Questions to Inform the 2015 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Table 1. Clin Infect Dis 2015;61:S818-36. doi:10.1093/cid/civ714.

[9] Durand ML. Endophthalmitis. Clin Microbiol Infect 2013;19:227-34. doi:10.1111/1469-0691.12118.

[10] Boleij A, Tjalsma H. The itinerary of Streptococcus gallolyticus infection in patients with colonic malignant disease. Lancet Infect Dis 2013;13:719-24. doi:10.1016/S1473-3099(13)70107-5.

[11] Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (rhombencephalitis) due to Listeria

- [2] Ho P-R, Koendgen H, Campbell N, Haddock B, Richman S, Chang I. Risk of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with multiple sclerosis: a retrospective analysis of data from four clinical studies. *Lancet Neurol* 2017;16:925-33. doi:10.1016/S1474-4422(17)30282-X.
- [3] Landi D, De Rossi N, Zagaglia S, Scarpazza C, Prosperini L, Albanese M, et al. No evidence of beneficial effects of plasmapheresis in natalizumab-associated PML. *Neurology* 2017; 88:1144-52. doi:10.1212/WNL.0000000000003740.
- [4] Gullo FP, Rossi SA, Sardi J de CO, Teodoro VLI, Mendes-Giannini MJS, Fusco-Almeida AM. Cryptococcosis: epidemiology, fungal resistance, and new alternatives for treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013;32:1377-91. doi:10.1007/s10096-013-1915-8.
- [5] O'Halloran JA, Powderly WG, Spec A. Cryptococcosis Today: It Is Not All About HIV Infection. *Curr Clin Microbiol Reports* 2017;4:88-95. doi:10.1007/s40588-017-0064-8.
- [6] Chamilos G, Lionakis MS, Kontoyiannis DP. Call for Action: Invasive Fungal Infections Associated With Ibrutinib and Other Small Molecule Kinase Inhibitors Targeting Immune Signaling Pathways. *Clin Infect Dis* 2018;66:140-8. doi:10.1093/cid/cix687.
- [7] Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis* 2010;50:291-322. doi:10.1086/649858.
- [8] Ghanem KG. Management of Adult Syphilis: Key Questions to Inform the 2015 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: Table 1. *Clin Infect Dis* 2015;61:S818-36. doi:10.1093/cid/civ714.
- [9] Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect* 2013;19:227-34. doi:10.1111/1469-0691.12118.
- [10] Boleij A, Tjalsma H. The itinerary of *Streptococcus gallolyticus* infection in patients with colonic malignant disease. *Lancet Infect Dis* 2013;13:719-24. doi:10.1016/S1473-3099(13)70107-5.
- [11] Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (rhombencephalitis) due to *Listeria monocytogenes*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1993;16:689-702.
- [12] Mogasale V, Maskery B, Ochiai RL, Lee JS, Mogasale V V, Ramani E, et al. Burden of typhoid fever in low-income and middle-income countries: a systematic, literature-based update with risk-factor adjustment. *Lancet Glob Heal* 2014;2:e570-80. doi:10.1016/S2214-109X(14)70301-8.
- [13] Brooks J. The sad and tragic life of Typhoid Mary. *CMAJ* 1996;154:915-6.

ENTERITIS NECROTIZANTE DEL ADULTO "PIGBEL DISEASE"

Humberto Navarro Martínez¹, Javier Gimeno Beltrán², M^a Jesús López Casanova¹,
Ramón Díez-Feijoo Varela¹, Mar Iglesias Coma², Isabel Cirera Lorenzo¹.

¹Servicio de Urgencias

²Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital del Mar. Barcelona. Barcelona

Nom autor: M^a Jesús López

Lloc de treball: Hospital del Mar

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: 88154@parcdesalutmar.cat

Forma de citació: Navarro H, Gimeno J, López MJ, Díez-Feijoo R, Iglesias M, Cirera I. Enteritis necrotizante del adulto "pigbel disease". ReMUE.c@t 2018;5(1):40-44

Motivo de consulta:

Deposiciones diarreicas e hipotensión.

presenta un vómito fecaloideo y probable broncoaspiración secundaria.

Antecedentes personales:

Paciente de 89 años. Ex-fumador desde hace 40 años.

- Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo.
- Hemoptisis minor en 2009 atribuida a bronquiectasias tras estudio (TAC torácico, fibrobroncoscopia y citología de esputo).
- Infección crónica por VHC + detectada en analítica en 2009. No episodios de descompensación conocidos.
- Falectomía derecha.
- Hipoacusia bilateral.
- Insuficiencia venosa crónica en extremidades inferiores.
- Fractura pertrocanterea de fémur izquierdo. Se efectuó reducción abierta y fijación interna con clavo-placa. Al alta se trasladó a centro sociosanitario (dos semanas antes del episodio actual).

Tratamiento en el momento del ingreso: Enoxaparina profiláctica, ferroterapia, risperidona, lactitol, furosemina, levotiroxina y paracetamol.

Tratamiento en el momento del ingreso: Enoxaparina profiláctica, ferroterapia, risperidona, lactitol, furosemina, levotiroxina y paracetamol.

Enfermedad actual:

Remitido desde centro sociosanitario por síndrome diarreico de 4 días de evolución con distensión abdominal progresiva e hipotensión persistente pese a la administración de reposición hidroelectrolítica por vía endovenosa. El paciente

Exploración física:

TA 70/40 mmHg; FC 91 x'. T^a 36,3°. Sat O₂ basal 78%.

Paciente obnubilado y con mal estado general. Auscultación cardiaca: rítmico sin soplos ni rones. Auscultación respiratoria: taquipneico, roncus y crepitantes dispersos con importante trabajo respiratorio. Abdomen distendido y timpánico. Ausencia de peristaltismo. No palpación de masas ni visceromegalias. Tacto rectal: restos hemáticos sin presencia de heces. Colocación de SNG con obtención de débito de 500 ml. Se observa ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. Edemas con fovea grado III en extremidades inferiores.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

- Analítica: Glucosa 125 mg/dL; Urea 130 mg/dL; Creatinina 1,64 mg/dL; Na⁺ 133,6 mol/L; K⁺ 5,68 mol/L; Cl⁻ 105 mmol/L; Hb 10,5 g/dL; (VCM 108, HCM 36); Leucocitos 4090 (675); Plaquetas 241000; T. protrombina 70%.

- GSA (0,24) pH 7,38; pCO₂ 21 mmHg; pO₂ 67 mmHg; Bicarbonato 12 mol/L; BE -2.

- Radiografía de tórax (decúbito y espirada): Calcificación del cayado aórtico. Dos imágenes sugestivas en infiltrados alveolares incipientes en hemitórax inferior derecho (Foto1).

Diagnóstico diferencial realizado en urgencias:

Nos encontramos ante un paciente anciano con estancia hospitalaria reciente y, actualmente institucionalizado, que presenta diarrea y distensión abdominal con inestabilidad hemodinámica, vómito y probable broncoaspiración, que cursa con insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica, en situación de shock. Se plantea el siguiente diagnóstico diferencial:

- Enteritis enteroinvasiva con inestabilidad hemodinámica por depleción de volumen severa y probable shock séptico concomitante.
- A considerar infección por *C. difficile* dados los antecedentes.
- Colitis isquémica
- Isquemia mesentérica
- Perforación intestinal

Evolución clínica y exploraciones complementarias realizadas fuera del servicio de urgencias:

A su llegada presenta importante trabajo respiratorio, hipotensión refractaria y disconfort severo. Se evalúa al paciente, en situación preagónica, y se decide adoptar tratamiento sintomático. El paciente es exitus 5 h tras su llegada a urgencias.

Se efectúa necropsia clínica que muestra:

1. Focos de necrosis tisular multiorgánica con formación de cavidades pseudoquísticas repletas de gas sin inflamación asociada y abundantes estructuras bacilares Gram positivas (Foto 2), afectando esófago, estómago, intestino delgado (Foto 3), intestino grueso, hígado, vesícula biliar, páncreas, bazo, médula ósea, pulmones, corazón, riñones, vejiga urinaria, glándula tiroides, cerebro y cerebelo (Foto 4 y 5) y presencia asociada de los citados microorganismos en la luz de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño (Foto 6).
2. Aparato digestivo: Varices esofágicas. Dilatación difusa intestinal asociada a necrosis isquémica mural (Fotos 7 y 8). Diverticulosis colónica no complicada. Lipomas submucosos en intestino delgado. Cirrosis hepática con áreas respetadas mostrando cambios compatibles con hepatitis crónica activa por VHC. Colelitiasis.
3. Aparato respiratorio: Edema pulmonar. Enfisema apical bilateral. Ausencia de tromboembolismos pulmonares.
4. Aparato circulatorio: Cardiomegalia secundaria

a hipertrofia ventricular izquierda. Ateromatosis aórtica moderada-severa con áreas calcificadas.

5. Sistema linfático: Depleción de la pulpa blanca esplénica y esplenitis aguda. Médula ósea hiper celular con imágenes de hemofagocitosis y cambios osteopénicos.

6. Sistema endocrino: Glándula tiroides atrófica.

7. Aparato genitourinario: Atrofia renal con angioneftrosclerosis focal y necrosis tubular aguda. Quistes renales simples.

8. Estado post-osteosíntesis de hueso femoral izquierdo.

Cultivo microbiológicos post-mortem realizados en ambos pulmones con aislamiento de: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens* y en bazo con *E. coli* y *Clostridium perfringens*.

Diagnóstico final:

- Enteritis necrotizante por *Clostridium perfringens* con sepsis secundaria.
- Insuficiencia renal aguda.
- Acidosis metabólica.
- Broncoaspiración. Insuficiencia respiratoria.
- Cirrosis hepática.

Discusión:

El paciente presentaba una enteritis necrotizante por *Clostridium perfringens*, confirmada por estudio necrópsico y microbiológico, también conocida como "pigbel". Se han descrito diversas afectaciones entéricas causadas por *Clostridium* sp: intoxicación alimentaria y enteritis necrotizante por *C. perfringens*, colitis pseudomembranosa por *C. difficile* y enterocolitis neutropénica por *C. septicum*. Este género de bacterias producen toxinas que son las responsables de la clínica. La enteritis necrotizante por *C. perfringens* es grave y de evolución fulminante, con una mortalidad entre 15-45% de los casos. La más frecuente es la producida por el tipo C seguida por el tipo A. Fue descrita por primera vez en Alemania en la época de post-guerra tras la segunda guerra mundial, "Darbrandt", en el contexto de desnutrición. Posteriormente se han reportado series muy pequeñas o casos aislados. Se han producido algunos brotes en zonas endémicas como en Papúa Nueva Guinea. En la actualidad, en los países occidentales se describen sólo casos esporádicos. Se consideran factores de riesgo: diabetes mellitus, malnutrición proteica, ingesta

súbita de alimentos con alto contenido proteico, cirrosis hepática (como en nuestro caso) y altos aportes en la dieta de inhibidores de la tripsina. La fuente del microorganismo puede provenir de la flora intestinal del propio paciente o bien de carne de cerdo contaminada y mal cocinada. Las manifestaciones clínicas consisten en dolor y distensión abdominal, vómitos, diarreas (a menudo con sangre) seguidas de constipación, incluso oclusión intestinal, e hipotensión. Las lesiones muestran necrosis hemorrágica segmentaria de yeyuno que progresa rápidamente a necrosis de todo el espesor de la pared de segmentos del intestino delgado, respetando en general al íleon. La patogénesis se atribuye a la producción de exotoxina beta por parte de la bacteria, altamente sensible a la tripsina, la que provoca la formación de múltiples poros en la membrana celular de las células susceptibles. El caso que presentamos ilustra una afectación infecciosa sistémica por *C. perfringens*, inusual en nuestro medio. Destaca el estudio necrópsico, en el que la producción de gas por parte de la bacteria condicionaba la presencia de múltiples lesiones cavitadas en la mayor parte de los órganos del paciente, probablemente producidas de forma post-mortem.

Bibliografía:

1. Bech A. A 72-year-old man with a rapidly progressive sepsis caused by a rare but life-threatening infection. *Neth J Med* 2009;67(9):306-7.
2. Iwanaka T. Enteritis necroticans caused by clostridium perfringens type A. *J Pediatr* 2004;144:410.
3. Lizen G. Fatal enteritis necroticans (pigbel) in a diabetic adult. *Mod Pathol* 2002;15(1):66-70.
4. Matsuda T. Enteritis necroticans 'pigbel' in a Japanese diabetic adult. *Pathol Intern* 2007;57:622-626.
5. Menglin MA. Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium perfringens* isolates from Darmbrand cases in post-World War II Germany. *Infect. Immun* 2012;80(12):4354-4363.
6. Miclard J. *Clostridium perfringens* beta toxina binding to vascular endothelial cells in a human case of enteritis necroticans. *J Med Microbiol* 2009;58:826-8.
7. Petrillo T. Enteritis necroticans (pigbel) in a diabetic child. *N Eng J Med* 2000; 342:1250:3.
8. Severin W. *Clostridium perfringens* type C causing necrotising enteritis. *J Clin Patol* 1984;942-4.
9. Smith A. Fatal case of *Clostridium perfringens* enteritis and bacteriemia in South Africa. *J Infect Dev Ctries* 2011;5(5):400-2.
10. Sobel J. Necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium perfringens* type A in previously healthy north american adults. *J Am Coll Sur* 2005;201(1):48-56.

ICONOGRAFÍA Y PIES DE FOTO



Foto 1. Rx Tórax. Infiltrados alveolares incipientes en hemitórax inferior D.

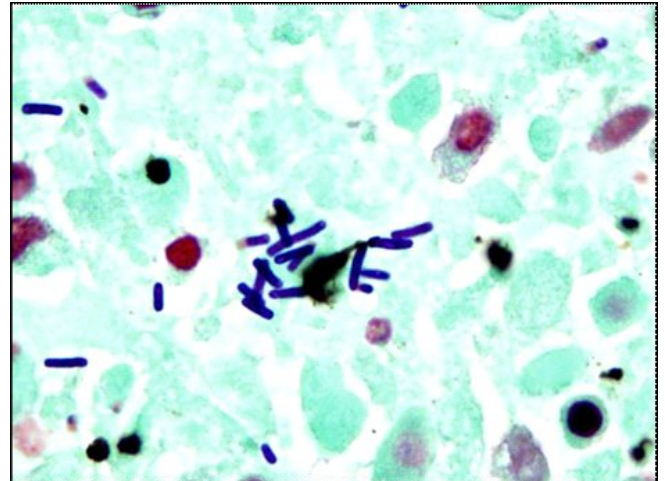


Foto 2. Gram, 60X. Presencia de estructuras bacilares Gram⁺ en tejidos autopsícos.



Foto 3. Imagen macroscópica del estudio autopsíco mostrando neumatosis de la pared del intestino delgado.

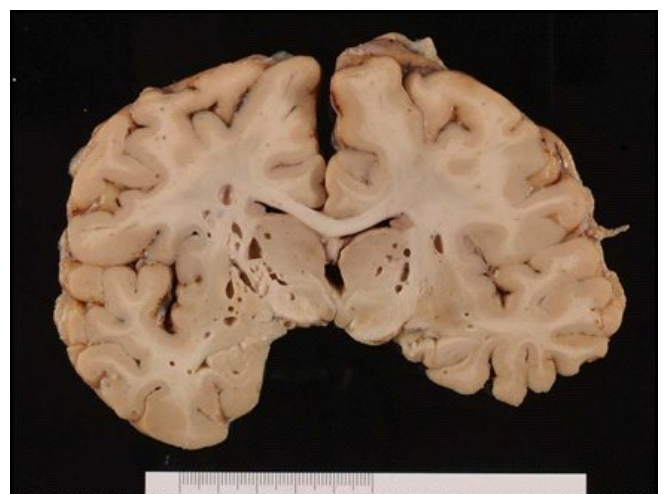


Foto 4. Imagen macroscópica del estudio autopsíco, cortes coronales del encéfalo mostrando cavidades quísticas parenquimatosas.

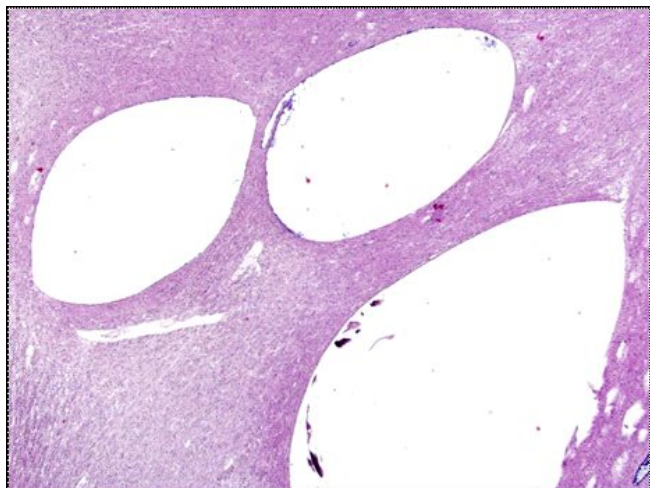


Foto 5. H-E, 2X. Imagen microscópica a poco aumento de las lesiones quísticas cerebrales.

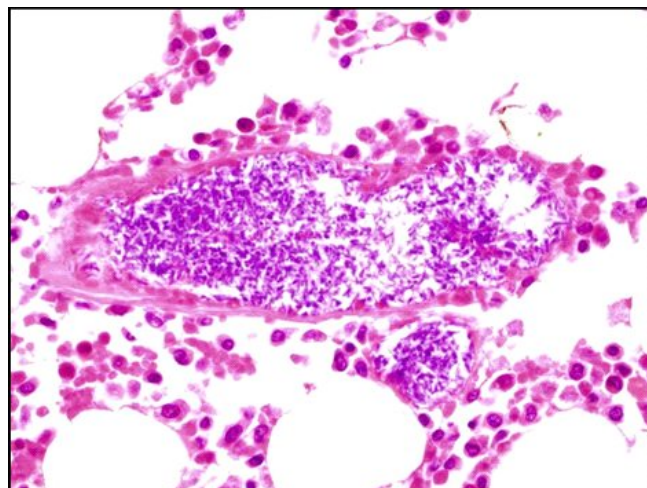


Foto 6. H-E, 40X. Imagen microscópica mostrando presencia de bacilos en el interior de un vaso sanguíneo.



Foto 7. Aspecto macroscópico de las asas intestinales.

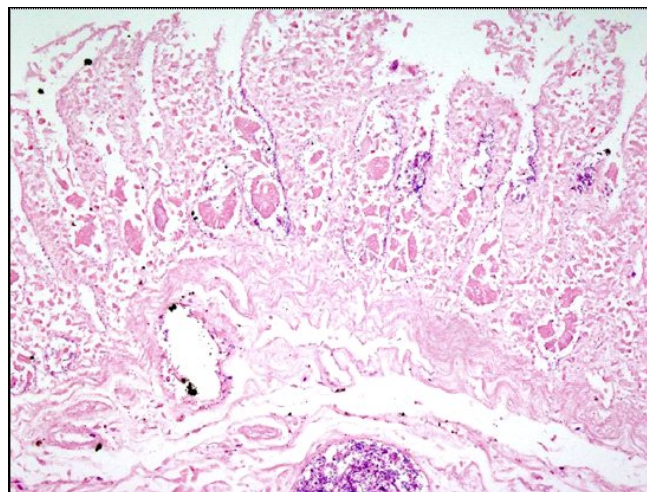


Foto 8. H-E, 20X. Imagen microscópica mostrando necrosis isquémica del intestino delgado.

PÓKER DE VÁLVULAS: UN CASO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA TETRAVALVULAR.

Cristian Delgado¹, Rubén Perales², Montse Duran², Anna Palau¹, Pilar Rull³, M^a Alexandra Díaz²

¹Servei d'Urgències

²Servei de Medicina Interna

³Servei de Cardiologia

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Cristian Delgado

Lloc de treball: Hospital de Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: cristiandelgadodguez@yahoo.es

Forma de citació: Delgado C, Perales R, Duran M, Palau A, Rull P, Díaz MA. *Póker de valvulas: un caso de endocarditis bacteriana tetravalvular*. ReMUE.c@t 2018;5(1):45-48

Motivo de consulta:

Varón de 48 años, adicto a drogas por vía parenteral (ADVP), que consulta por disnea tras consumo de cocaína intravenosa (iv).

Antecedentes personales:

- Antecedente de rabdomiolisis en relación a daptomicina (2014). No presenta alergias medicamentosas conocidas.
- Sociopatía severa (indigente, con varias estancias en centros penitenciarios). Trastorno límite de personalidad.
- Enolismo crónico (5 litros de cerveza diarios) y consumo habitual de cocaína iv y metadona fumada. Fumador de tabaco y marihuana ocasional.
- Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en 2014 con implantes sépticos articulares. Se descartó endocarditis mediante ecocardiograma transtorácico (ETT).
- Infección por virus hepatitis C (VHC). Una ecografía abdominal en 2014 evidenció adenopatías múltiples retroperitoneales y en hilio hepático; hepatoesplenomegalia homogéneas y moderadas. Seguimiento habitual discontinuo por su situación sociofuncional. Serologías del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativas.

Tratamiento habitual:

Metadona 30 mg/24 h intermitentemente.

Enfermedad actual:

Paciente varón de 48 años ADVP que acude a

Urgencias por episodio de disnea súbita tras consumo de cocaína iv. Refiere haberse administrado aproximadamente 1 gramo mediante un kit comprado en la farmacia, según relata, con medidas de "escrupulosa esterilidad". Niega haber reutilizado o compartido la jeringuilla.

Exploración física (EF):

Constantes: Temperatura 38.9°C. Frecuencia cardíaca: 164 latidos por minuto (lpm). Tensión arterial: 178/96 milímetros de mercurio (mmHg). Frecuencia respiratoria: 26 respiraciones por minuto. Saturación basal de oxígeno: 69%. Mal estado general, aspecto caquéctico. Discreta deshidratación y palidez mucocutánea, colaborador. No ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, taquicárdicos, soplo sistólico 3/6 más marcado en foco pulmonar-mitral. Auscultación respiratoria: marcados crepitantes bibasales. Abdomen: blando, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables y sin signos de irritación peritoneal. Neurológico: Glasgow 15, sin déficits ni focalidades agudas. No asterixis. Extremidades: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Lesiones por rascado en superficies extensoras. Ausencia de estigmas cutáneos sugestivos de endocarditis.

Pruebas complementarias realizadas en Urgencias:

- Análítica sanguínea: leucocitosis (14290L) con neutrofilia, hiperglucemia 203 mg/dL, hiponatremia con sodio (Na) de 129 mmol/L (135-

145), elevación de la proteína C reactiva (PCR) 83.4mg/L (0-5) y del pro-BNP N-terminal 4216 pg/mL (0-125). El resto de parámetros analizados, incluyendo hemograma, bioquímica y hemostasia fueron normales.

- Análítica orina: determinación de drogas en orina, que fue positiva para consumo de cocaína, metadona, opiáceos y mórnicos.

- Radiografía (Rx) de tórax (figura 1): infiltrado alveolo-intersticial bilateral en "alas de mariposa", con pinzamiento de seno costofrénico izquierdo, compatible con edema agudo de pulmón (EAP).

- Electrocardiograma: taquicardia de QRS estrecho a 164 latidos por minuto (lpm) sin alteraciones en la repolarización.

- Hemocultivos (x2): cursados en Urgencias, pendientes de resultado al ingreso y que a posteriori son positivos para *E. faecalis* sensible a ampicilina y gentamicina.

Diagnóstico diferencial de la disnea aguda grave en Urgencias:

- Síndrome coronario agudo.
- Insuficiencia cardíaca (IC).
- Arritmias.
- Derrame pericárdico grave +/- taponamiento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumonía o infección respiratoria grave.
- Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Asma bronquial.
- Angioedema y anafilaxia.
- Intoxicación (por ejemplo, con monóxido de carbono).
- Traumatismo torácico complicado. (neumotórax, hemotórax).

A la luz de los datos aportados por la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias, se orienta la disnea del paciente como secundaria a insuficiencia cardíaca, en contexto de taquiarritmia y soplo cardíaco sugestivo de valvulopatía subyacente no filiada, que a su vez, en contexto de fiebre, obliga a descartar endocarditis infecciosa (EI).

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de Urgencias:

Dada la sospecha de EI, se inició cobertura antibiótica con daptomicina + cloxacilina e ingresó en planta de Medicina Interna, previa

estabilización respiratoria en Urgencias (inicialmente precisó ventilación mecánica no invasiva). Se solicitó de entrada un ETT, pero el paciente, no obstante, causó alta voluntaria contra consejo médico, pautándose amoxicilina-clavulánico oral de forma empírica.

Diez días después, reacude por empeoramiento del estado general, disnea y picos febriles, destacando en la EF tendencia a la hipotensión arterial (89/59 mmHg) y taquicardia, con semiología de IC e intensificación del soplo sistólico previo.

La Rx de tórax demostró cardiomegalia, marcada redistribución vascular y derrame pleural bilateral. Se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica (figura 2), que evidenció los hallazgos descritos en la Rx de tórax, además de enfisema centrolobulillar biapical de aspecto crónico, condensación neumónica en lóbulo superior izquierdo y múltiples focos pequeños de condensación sugestivos de émbolos sépticos.

Finalmente se pudo realizar un ETT (figura 3), que objetivó lesiones compatibles con endocarditis mitral e insuficiencia mitral severa con prolapso de la válvula y sospecha de rotura de cuerda tendinosa; endocarditis aórtica con insuficiencia aórtica moderada-severa; probable endocarditis tricuspídea; hipertensión pulmonar severa y elevación de la presión venosa central (PVC), quedando, no obstante, la función global preservada.

Se inició tratamiento deplectivo con furosemida iv, así como antibioticoterapia con ampicilina + gentamicina por el antecedente de hemocultivos positivos para *E. faecalis*, y levofloxacino por los hallazgos sugestivos de neumonía concomitante.

Diagnóstico final:

Dados los hallazgos descritos y la evolución, se trasladó al paciente al hospital de referencia para Cirugía Cardíaca. Una vez allí, se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) que demostró endocarditis tetraavalvular:

- Válvula Mitral: vegetaciones en velo anterior, ruptura de cuerda tendinosa y eversión de A1 por desestructuración del velo posterior (P2-P3), que condiciona insuficiencia mitral masiva (IV/IV).
- Válvula Aórtica: vegetación en velo coronario derecho y aneurisma perforado en el NO coronario sin afectación perianular, que condiciona una insuficiencia aórtica moderada (III/IV).

- Válvula Pulmonar: vegetación de 8mm con insuficiencia pulmonar moderada (II/IV).
- Válvula tricúspide: vegetación con insuficiencia tricuspídea moderada central (II/IV).
- Hipertensión pulmonar severa (PAPs 85 mmHg). Función global conservada.

Dado el antecedente de bacteriemia por *E. faecalis*, se consideró a dicho germen el agente causal y se mantuvo antibioterapia dirigida para el mismo. Se desestimó la cirugía atendiendo al contexto sociofuncional del paciente, el alto riesgo quirúrgico y, sobretodo, a la negativa del paciente a ser intervenido, optándose por tratamiento conservador con antibioterapia. Por el momento, el paciente permanece estable bajo régimen de antibioterapia intravenosa, que se cambió a teicoplanina por una cuestión de adherencia terapéutica en un paciente, por otra parte, mal cumplidor, con frecuentes escapadas de la planta de hospitalización para consumir tóxicos.

Discusión:

La EI es una enfermedad infrecuente, con una incidencia aproximada de 3 casos por cada 100.000 habitantes y año¹. Se estima que sólo el 15% de estas presenta afectación multivalvular², en la mayoría de casos limitada a dos válvulas, y siendo la más frecuente la combinación mitroaórtica³, que se atribuye a extensión local de una lesión inicialmente aórtica². Es excepcional encontrarse con afectaciones simultáneas de tres o cuatro válvulas, siendo los factores de riesgo la edad avanzada, la cirrosis hepática y ser ADVP, entre otros⁴. *S. aureus* y *S. viridans* constituyen los principales agentes etiológicos en este grupo³, aunque trabajos como el de Krake y col. ya describen casos de EI tetraavalvular por *E. faecalis*⁵. Como cabe esperar, cuanto mayor es la extensión valvular, mayor es la tasa de complicaciones, la necesidad de realizar cirugías urgentes y, en último término, la mortalidad⁶.

Más allá de la rareza de la afectación panvalvular, más propia de series autópsicas⁷, el interés de este caso radica en que nos muestra que, pese a las limitaciones diagnósticas en Urgencias, ante todo paciente con factores de riesgo de EI que consulte por síndrome febril y clínica cardiológica (como la disnea o el soplo sistólico), debemos considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial. Por último, añadir que ciertas pruebas de uso común

en Urgencias, como la Rx de tórax, permiten sospechar complicaciones de la EI como la embolia séptica pulmonar, si bien hasta en 1/3 de los pacientes ésta puede ser normal o inespecífica. Otras pruebas, también gestionables desde Urgencias, como la TC, ofrecen un mayor rendimiento diagnóstico⁸, sin detrimento del ecocardiograma y los hemocultivos, piedras angulares del diagnóstico de la EI⁶. Todo ello nos conducirá a un diagnóstico precoz y a un tratamiento adecuado, basado en la antibioterapia iv prolongada y, en determinados casos, la cirugía, presentando esta última un alto riesgo, sobretodo en formas de endocarditis tan agresivas como la de nuestro paciente⁹.



Fig. 1. Rx de tórax portátil en proyección anteroposterior realizada en Urgencias, en la que destaca un infiltrado alveolo-intersticial de aspecto algodonoso y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.



Fig. 2. Sección axial del TAC torácico practicado a nuestro paciente que muestra imágenes de consolidación de carácter nodular, periféricas y bilaterales que, en el contexto de este enfermo, son compatibles con embolias sépticas (e).

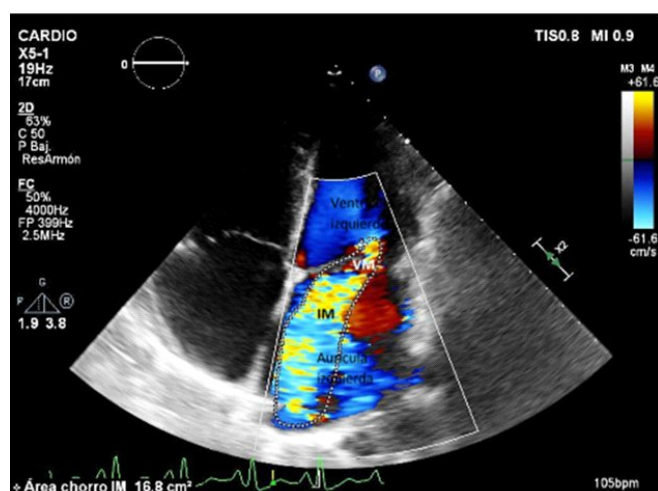


Fig. 3. Imagen del Doppler color del estudio ecocardiográfico transtorácico, proyección apical 4 cámaras mostrando la IM severa que presentaba el paciente. VM: válvula mitral; IM: chorro de regurgitación mitral.

Bibliografía:

1. Fernández-Hidalgo N, Tornos-Mas P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66 (9): 728-733.
2. Selton-Suty C, Doco-Leconte T, Bernard Y et al. Clinical and microbiologic features of multivalvular endocarditis. *Current Infectious Disease Reports*. 2010; 12(4): 237-43.
3. Kim N, Lazar JM, Cunha BA, Liao W, Minnaganti V. Multi-valvular endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6:207-12.
4. Sexton DJ, Chu VH. Infective endocarditis in injection drug users. *Uptodate* [Internet]. 2017 [citado 27 Sept 2017]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/infective-endocarditis-in-injection-drug-users?source=search_result&search=endocarditis&selectedTitle=8~150
5. Krake PR, Zaman F, Tandon N. Native quadruple-valve endocarditis caused by *Enterococcus faecalis*. *Tex Heart Inst J*. 2004; 31: 90-92.
6. Haghighi ZO, Nikparvar M, Alizadehasi A, Mostafavi A. A rare case of community-acquired native quadruple-valve endocarditis. *J Res Med Sci*. 2014; 19 (1): 69-71.
7. Contreras-Rodríguez R, Monroy-Alvarado G, Oliva-Vega J. Endocarditis bacteriana aguda tetra valvular. *Gac Med Mex*. 1979; 115 (12): 567-572.
8. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary

septic emboli diagnosis with CT. *Radiology* 1990; 173: 211-213.

9. Seeburger et al. Quadruple valve replacement for acute endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009; 137 (6): 1564-1565.

BACTERIÈMIA EN USUARI DE DROGUES VIA PARENTERAL

Joan Raga¹, Neus Robert², Boris Revollo³, Carme Bracke¹, Gerard Rafart⁵

¹Resident de Medicina Interna

²Adjunta d'Urgències

³Adjunt de Malalties Infeccioses

⁴Resident de Radiologia

⁵Resident de Radiologia

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Nom autor: Joan Raga

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: jraga89@gmail.com

Forma de citació: Raga J, Robert N, Revollo B; Bracke C, Rafart G. *Bacterièmia en usuari de drogues via parenteral*. ReMUE.c@t 2018;5(1):49-52

Motiu de la consulta:

Febre i lumbàlgia.

Antecedents personals:

Home de 40 anys, sense al·lèrgies a medicaments conegudes, amb antecedents patològics d'infecció per VHC, addicció a drogues per via parenteral, dependència a opiacis i consumidor actiu que prèviament havia fet seguiment en Centre Delta de Badalona.

Malaltia actual:

Consulta per dolor a hemiabdómen dret de quatre dies d'evolució, amb lumbàlgia predominant del mateix costat, d'inici insidiós que ha progressat en els últims dies. Explica oligúria així com febre d'un màxim de 39°C, sense nàusees, vòmits ni alteracions del ritme deposicional.

Exploració física:

TA 165/76 mmHg, FC 90 bpm. T.ax:38'5°C SatO2 96% basal. **Regular estat general, diaforètic.** Normohidratat i amb pal·lidesa mucocutània. Conscient i orientat en les tres esferes. **Inestabilitat a la marxa.** Tons cardíacs rítmics, no bufs ni freqüència pericàrdic. Murmuri vesicular conservat sense sorolls sobreafeigits. Abdomen amb peristaltisme conservat, tou i depressible, dolorós a la palpació **amb dubtosa defensa a fossa ilíaca dreta. Puny-percussió lumbar positiva** bilateral. Extremitats inferiors amb polsos perifèrics conservats i simètrics, sense

signes d'edema ni trombosi venosa profunda.

Exploracions complementàries realitzades a urgències:

- Anàlisi de sang: Destaca **leucocitòsi de 49.40 x10⁹/L amb neutrofilia** i augment de **RFA amb fibrinogen de 657 mg/dL i PCR 308'10 mg/L**. Es cursen hemocultius.
- Urianàlisi: Destaca glucosúria de 250 mg/dL, proteinúria de 100 mg/dL, 0-5 hematies/camp i 10-20 leucòcits camps.
- Radiografia d'abdomen i tòrax: sense alteracions destacables.
- **TC abdominal:** Augment de tamany de múscul psoes esquerre respecte al contralateral, amb col·lecció polilobulada i septada al seu interior, relleu mural i de septes amb diàmetre aproximat de 10x5x3 cm compatible amb abscess d'extensió a musculatura paravertebral homolateral.

Diagnòstic diferencial a urgències:

- **Lumbàlgia mecànica:** Destriable de forma senzilla si considerem la clínica concomitant. La lumbàlgia mecànica és una patologia prevalent a la població (un 70% segons series al nostre entorn). Si bé té un curs benigne és important saber destriar aquesta entitat amb els "red flags"¹ que suggeriren que es tracta d'una lumbàlgia secundària a altres causes: la presència de síndrome tòxica en una lumbàlgia subaguda cal fer considerar un procés neoplàsic, així com l'ús perllongat de corticoides facilita l'aparició d'una

fractura vertebral per fragilitat. **En el nostre cas** la presència de febre ha d'obligar al clínic a considerar, necessàriament, l'etiologia infecciosa normalment en forma d'abscessos en zona paravertebral. El fet de que el nostre pacient sigui ADVP no fa sinó reforçar aquesta hipòtesi, ja que dóna un focus d'entrada addicional.

- **Pielonefritis aguda (PNA):** Patologia freqüent als serveis d'urgències si bé més freqüent en sexe femení, la pielonefritis és un diagnòstic que es va plantejar a l'àmbit d'urgències donada la presència d'una dubtosa puny-percussió (amb predomini dret). L'oligúria podria estar justificada en un context de sèpsia però certament va constituir un factor de confusió en el cas clínic actual. El sediment d'orina marcava una leucocitúria força modesta, fent-la menys probable.

- **Apendicitis:** L'apendicitis és una etiologia a descartar davant d'un abdomen dolorós amb febre. En contra d'aquest diagnòstic trobem la llarga evolució, l'absència de nàusees i vòmits, així com el dolor lumbar que potser era predominant per sobre del dolor abdominal. L'evolució del dolor abdominal tampoc era la clàssica (sense dolor lumbar periumbilical posteriorment migratori a fossa ilíaca dreta). Així i tot, davant un abdomen agut es va **buscar descartar patologia quirúrgica amb imatge TC**, arribant al diagnòstic.

Evolució clínica i exploracions complementàries fora d'urgències:

Amb la sospita d'abscessos del psoes d'origen infecciosos es dóna una dosi de Ceftriaxona i s'ingressa a Unitat de malalties infeccioses. A les 24 h avisen de la positivitat dels hemocultius cursats a urgències per *Staphylococcus aureus* sensible a oxacil·lina, pel que es canvia teràpia antibiòtica a cloxacil·lina i gentamicina.

Dins de l'estudi es realitza ecocardiograma transtoràcic (25/8) que és normal i RNM que mostra múltiples col·leccions en ambdós psoes i paravertebrals esquerres a nivell lumbar suggestives d'abscessos i en augment respecte a TC previ. També col·leccions paravertebrals en nivells cervicals alts. Col·leccions epidurals e intradurals a nivell dorsal i lumbar, la major d'un grossor de 4-5 mm que no ocasiona compressió medul·lar rellevant en l'actualitat. Tot just 24 hores abans de realitzar-se la RMN, el pacient presenta un dèficit motor sobtat d'extremitat inferior

contralateral al psoes afectat amb impotència funcional de l'extremitat inferior dreta, pel que s'inicia corticoteràpia intravenosa.

No considerat tributari d'evacuació quirúrgica, es va continuar amb antibioteràpia ampliada a Vancomicina + Cloxacil·lina + Levofloxací d'acord a creixement de nou hemocultiu (30/8), *Bacillus thuringiensis* sensible a quinolones. El pacient va recuperar el dèficit motor iniciant deambulació en pocs dies.

Al cap de catorze dies de tractament antibiòtic es va repetir de nou la RMN amb *"resolució o franca disminució de la mida dels abscessos a totes les localitzacions així com disminució important del tamany de les col·leccions intrarraquídies"*. Fou donat d'alta amb antibioteràpia oral amb Levofloxací i Rifampicina fins a la visita de control, on es trobava totalment asimptomàtic.

Diagnòstic final:

Abscessos de psoes en UDVP.

DISCUSSIÓ

L'abscessos de psoes és una patologia relativament infreqüent que es pot classificar en primari o secundari en funció si el patògen prové d'una disseminació hematògena o limfàtica d'un altre focus o bé per contigüïtat local². En funció de l'etiologia canviaran els patògens implicats en cada cas, sent patògens comensals de la pell com l'*S. aureus*, sobradament descrits a les infeccions dels ADVP, o *Bacillus thuringiensis*, d'hàbitat a terra i la toxina del qual s'utilitza habitualment com a plaguicida tal com va ser en el nostre cas.

És important recalcar que sovint es tracta d'una troballa diagnòstica, si bé cal no oblidar que en pacients amb signes d'alarma o patologia no aclarida des d'urgències s'ha de sospitar aquesta possibilitat. En aquest cas a més a més ens trobem davant un pacient amb antecedents de consum actual de drogues per via parenteral, cosa que ens obliga a descartar altres patologies no habituals en la població general.

L'abscessificació local dels punts de venopunció i embolització sèptica és la patogènia d'entitats com la tromboflebitis de l'ADVP i l'endocarditis, requerint aquesta última de despitatge amb ecografia transtoràcica. Les embòlies sèptiques pulmonars són típiques de l'endocarditis de la vàlvula tricúspide (el 13% dels ADVP tenen ETT compatibles amb vegetacions d'aquesta vàlvula³) i que es manifestarien amb opacitats nodulars

a la radiografia de tòrax. En molts casos s'ha de tenir en compte patologia pròpia dels immunodeprimits pensant en un debut de VIH amb immunodeficiència adquirida.

En resum, més enllà de la consideració de l'abscess del psoes com a entitat individual cal tenir en compte individualitzar en cada perfil de pacient, ja que

l'addicte a drogues per via parenteral és un pacient al qual per defecte s'ha d'ampliar l'espectre del diagnòstic diferencial amb patologia infecciosa, òbviament sense descuidar la patologia de la població general.

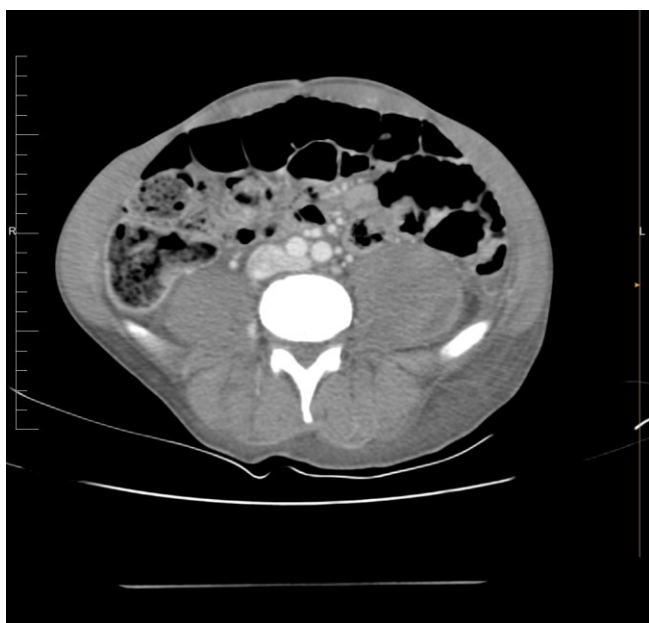
Bibliografia:

1. Valle Calvet, M., & Olivé Marquès, A. (2010). Signos de alarma de la lumbalgia. Seminarios de La Fundacion Espanola de Reumatologia, 11(1), 24-27.

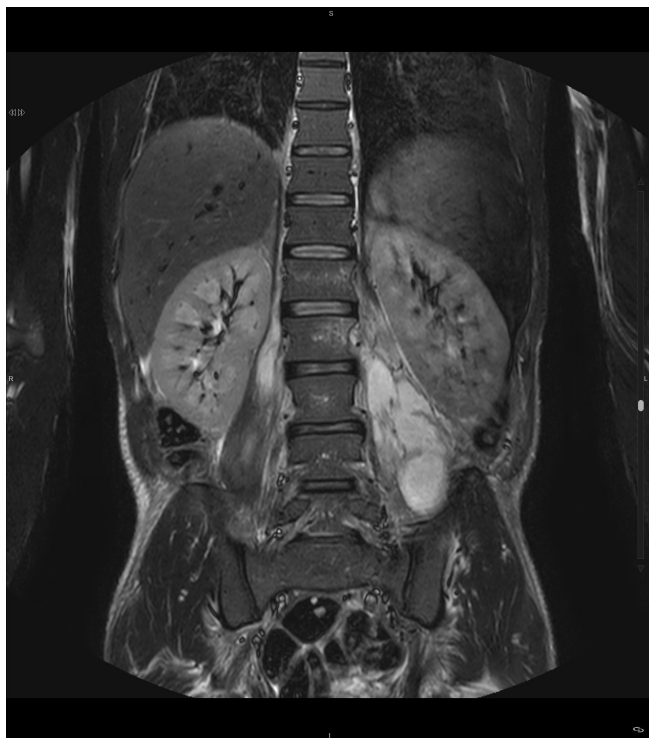
<http://doi.org/10.1016/j.semreu.2009.09.006>

2. Iliopsoas abscess – A review and update on the literature. (2012). International Journal of Surgery, 10(9), 466 – 469 .
<http://doi.org/10.1016/J.IJSU.2012.08.016>

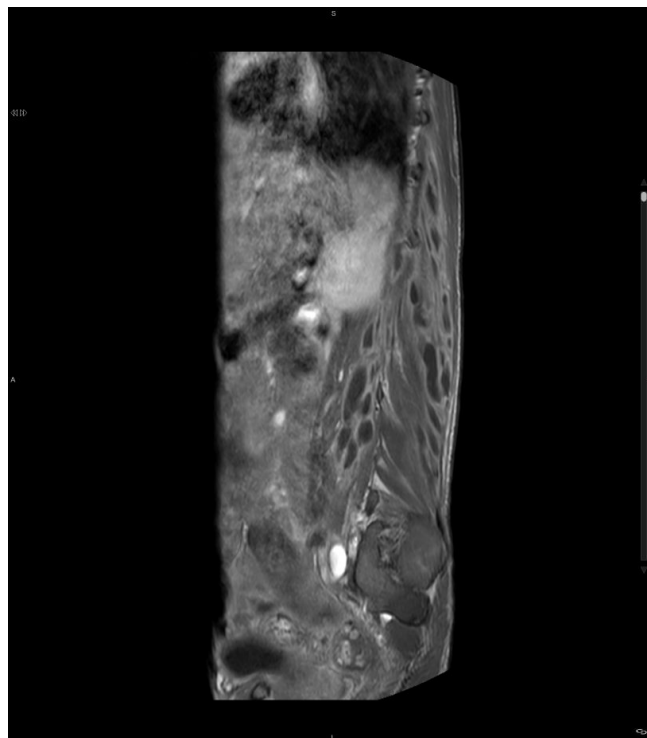
3. Moss R, Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. Heart. 2003;89(5):577-581.



1,2. TC (talls transversals): Augment de tamany de múscul psoes esquerre respecte al contralateral, amb col·lecció polilobulada i septada al seu interior, relleu mural i de septes amb diàmetre aproximat de 10x5x3 cm compatible amb abscess.



3. RMN (tall coronal T2 simple): Múltiples col·leccions amb polilocol·lació en ambdós psoes suggestives d'abscessos i en augment respecte a TC previ.



4. RMN (tall sagital): Col·leccions a psoes i col·leccions paravertebrals múltiples.



5. RMN (tall coronal): Tall més posterior al mostrat en la imatge 3 on s'aprecia de forma més precisa l'extensió dels abscessos paravertebrals posteriors, amb afectació de pràcticament tots els segments lumbar.

LA PIEL, ¿UNA BARRERA DE DEFENSA O DE DEMOLICIÓN?

Begoña Osés, Lidia Cuevas, Carles Creus, Enrique Martín, Silvia Flores, Ana Palau

Servei d'Urgències i Medicina interna

Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Begoña Osés

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: bego.osesvinas@gmail.com

Forma de citació: Osés B, Cuevas L, Creus C, Martín E, Flores S, Palau A. *La piel, ¿una barrera de defensa o de demolición?*. ReMUE.c@t 2018;5(1):53-55

Motivo de consulta:

Paciente remitida desde consultas externas de Cardiología tras objetivarse resultado positivo para isquemia en ergometría ambulatoria realizada por disnea progresiva de mínimos esfuerzos de 2,5 años de evolución.

Antecedentes personales:

HTA en tratamiento médico (Losartan/HCTZ) y obesidad.

Enfermedad actual:

Paciente mujer de 72 años seguida en consultas de Cardiología por disnea progresiva de mínimos esfuerzos (clase III). En 2015, electrocardiograma (ECG) con crecimiento lento del vector R en precordiales derechas e isquemia subepicárdica lateral por la que se solicitó un ecocardiograma ambulatorio, que objetivó una FE conservada (75%) sin alteraciones valvulares ni de la motilidad segmentaria. Visita en 2017 tras retorno de lugar de origen (Guinea Ecuatorial) por persistencia de la sintomatología. Se realizó ergometría ambulatoria que fue clínicamente negativa y eléctricamente no concluyente, con capacidad funcional disminuida (6.8 METS), taquicardización precoz y dos episodios de Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) de cinco latidos en el post-esfuerzo, por lo que se interpretó como positiva, remitiendo a la paciente para valoración.

Además, refería sensación de cuerpo extraño ocular bilateral. También explicaba pérdida de

agudeza visual progresiva del ojo izquierdo desde hacía 2 años con pérdida completa de visión del ojo derecho desde la infancia. Asimismo, asociaba clínica de tos seca ocasional, epigastralgia, leve prurito generalizado y astenia de tiempo incierto de evolución.

Exploración física:

Tª axilar: 35.9 Cº, TA 145/75 mmHg, FC 53lpm, SpO2 (basal) del 96 %. Buen estado general. Consciente y orientada. Eupneica en reposo, sin esfuerzo respiratorio. AC: tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni rones. No IY ni RHY. No soplos carotídeos. AR: MVC con discretos crepitantes bibasales de predominio en base izquierda. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables, peristaltismo conservado y normal, sin signos de irritación peritoneal. EELL: pulsos periféricos presentes y simétricos, sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

ECG: RS con mala progresión de la R en precordiales D y ondas T aplanadas en cara lateral.

Rx de tórax: Cardiomegalia con aumento de la trama broncovascular y ligero pinzamiento del seno costodiafragmático izquierdo sin infiltrados visibles.

Analítica de sangre: Hemoglobina 12.7 g/dl, leucocitos 6520/mm3 (neutrófilos segmentados 85%, eosinófilos 31%), eosinófilos absoluto

2020/mm³, plaquetas 342.000/mm³, creatinina 1,05 mg/dL, pro-BNP 178pg/mL, dímero D 0,61mg/L y troponina ultrasensible y CPK negativas.

Diagnóstico diferencial en urgencias:

Los diagnósticos presuntivos fueron un Tromboembolismo Pulmonar crónico (TEP), Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e Insuficiencia Cardíaca izquierda (IC; clase III) asociada a miocardiopatía por la que presentó dos episodios de TVNS en el post-esfuerzo de la ergometría.

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de urgencias:

Paciente que ingresó en Medicina Interna con la orientación diagnóstica de EPOC. Los exámenes de ingreso evidenciaron eosinofilia de 2770/mm³ (30% en valores absolutos) sobre 9200 leucocitos/mm³ y VSG de 70mm/h, con resto de hemograma y bioquímica dentro de la normalidad. Además, sospecha de isquemia miocárdica por la que se realizó RMN cardíaca que objetivó FE del 64% con leve hipoperfusión casi circunferencial tras estrés con adenosina, sugestiva de enfermedad de pequeño vaso. Tras detección de presión arterial pulmonar de 55mmHg mediante ecocardiograma, hallazgo de micronódulos pulmonares bilaterales, de hasta 3mm en LII, mediante Angio-TAC, descartando signos de TEP. También, espirometría con moderado trastorno ventilatorio de tipo mixto (FVC 61% con VEMS del 60% y VEMS/CVF de 68,76%), por lo que se realizó una gammagrafía pulmonar V/Q, altamente sugestiva de proceso de tipo broncoalveolar. Ecografía abdominal solicitada por epigastralgia; sin signos de hipertensión portal ni presencia de granulomas. En la re-anamnesis, la paciente refirió haber presentado una presunta Filariasis hacía 10 años por la que recibió tratamiento en lugar de origen. Se cursaron serologías de parásitos endémicos en Guinea Ecuatorial, siendo positivas para strongiloides y esquistosomas (10,5 y >4,9 respectivamente). Dos microfílemias y parásitos en orina y heces negativos. VIH y VHC negativos con anticuerpos B de superficie y anticore positivos, sugestivos de hepatitis B pasada. TSH dentro de la normalidad. No posibilidad de cursar muestra de secreción traqueal para visualización de larvas debido a presencia de tos no productiva.

Valoración de pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo por Oftalmología; sin hallazgo de microfílaras en córnea ni cámara anterior, con detección de catarata bilateral.

En conclusión, paciente procedente de Guinea Ecuatorial con eosinofilia, micronódulos pulmonares, hipertensión pulmonar y serologías positivas para strongiloides y esquistosomas con disnea probablemente secundaria a hipertensión pulmonar de origen parasitario. Conjuntamente con la Unidad de Medicina Tropical del Hospital de referencia para dichas patologías, se decidió iniciar tratamiento con Praziquantel 0.2mg/kg/día durante tres días, seguido de Ivermectina 40mg/kg/día por dos días más. Finalizado el tratamiento con buena respuesta, se decidió el alta, previa programación de broncoscopia ambulatoria con BAS y BAL para completar el estudio. Efectuado el mismo y tras visita de seguimiento pasado un mes del alta, mejoría de la disnea con normalización de la auscultación respiratoria, sin apreciación de larvas filariformes en BAS y BAL. Tampoco bacilos ácido alcohol resistentes. De acuerdo con Unidad de Enfermedades Tropicales, control en 3 meses.

Diagnóstico final:

Estrongiloidiasis y Esquistosomiasis.

DISCUSIÓN

La strongiloidiasis es una infección causada por un nemátodo intestinal (*Strongyloides stercoralis*) endémico en zonas rurales tropicales y subtropicales¹. Se transmite por contacto directo de la piel con larvas filariformes que habitan en materiales contaminados por heces humanas². La migración transpulmonar de las larvas adultas es excepcional¹. Se diagnostica mediante la visualización microscópica de larvas en heces, detectables pasadas 3-4 semanas de la penetración dérmica inicial³, o a través de serologías, difícilmente interpretables por tener reacción cruzada con otros helmintos⁴. La radiografía de tórax revela infiltrados pulmonares¹ y la Ivermectina es el fármaco de elección con albendazol/tiabendazol como alternativas⁵. Por otro lado, la esquistosomiasis, está producida por otro nemátodo intestinal (*Schistosoma*) endémico en África subsahariana, América Latina y Asia⁶. El contagio se produce tras el contacto de la piel con agua contaminada por cercarias, que al penetrar se convierten en

esquistosómulas, que migran por la circulación hasta llegar al hígado, donde maduran durante 2-4 semanas⁷. De ahí el habitual desarrollo de hipertensión portal presinusoidal con formación de vasos colaterales portosistémicos que permiten el traslado de huevos hacia la circulación pulmonar, que de anidar en las arteriolas pulmonares producen endarteritis granulomatosa, con hipertensión pulmonar y cor pulmonale secundarias, generalmente irreversibles⁸. La principal prueba diagnóstica es la identificación microscópica de huevos en heces u orina, útil sobretodo cuando la carga parasitaria es alta⁹. Las serologías no distinguen entre infección aguda y crónica. Típicamente, las pruebas de imagen muestran nódulos miliares finos¹⁰ y el fármaco de elección es el Praziquantel^{3,11}.

Bibliografía:

1. Weller, P., Leder, K. Strongyloidiasis. UpToDate. Wolters Kluwer. 2017 Jul.
2. J.Y. Cho, J.G. Kwon, K.H. Ha, J.Y. Oh, M.I. Jin, S.W. Heo, G.H. Lee, C.H. Cho. A case of steroid-induced hyperinfective strongyloidiasis with bacterial meningitis. Korean J Gastroenterol 60. 2012, pp. 330-334.
3. Cleninx, J., Soentjens, P. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of schistosomiasis. UpToDate. 2017 Sep.
4. Junio, K., Zaman, R., Zaman, M. et al. Twenty-five years of chronic Strongyloidiasis in an immigrant. Clin Med Insights Case Rep. 2017; 10: 1179547616684828.
5. Henriquez-Camacho, C., Gotuzzo, E., Echevarria, J. et al. Ivermectine versus albendazole or thiabendazole for Strongyloides stercoralis infection. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jan 18; (1): 1-50.
6. García, N., Arístegui, J., Garrote, E. et al. Vesical schistosomiasis: A new reported case. An pediatri. 2014; 80:88-9.
7. Inobaya, M., Olveda, R., Chau, T. et al. Prevention and control of schistosomiasis: a current perspective. Res Reo Trop Med. 2014 Oct 17; (5): 65-75.
8. Papamatheakis, D., Mocumbi, A, Kim, N. et al. Schistosomiasis- associated pulmonary hypertension. Pulm Circ. 2014 Dec; 4(4): 596-611.
9. Roure, S., Valerio, L., Pérez-Quillez, O. et al. Epidemiological, clinical, diagnostic and

economic features of an immigrant population of chronic schistosomiasis sufferers with long-term residence in a non-endemic country (North Metropolitan area of Barcelona, 2002-2016). PLoS One. 2017 Sep 27; 12(9):e0185245.

10. Buonfrate, D., Gobbi, F., Beltrame, A. et al. Severe Anemia and Lung Nodule in an Immunocompetent Adopted Girl with Strongyloides stercoralis Infection. Am J Trop Med Hyg. 2016 Nov 2; 95(5):1051-1053. Epub 2016 Sep 6.



Figura 1. Angio-TAC donde en el estudio del parénquima pulmonar se visualizan varios micronódulos pulmonares bilaterales, de hasta 3 mm en el LII. Atelectasias laminares en lóbulos inferiores, en lóbulo medio y en la língula sin otros hallazgos relevantes.

DE LA ASTENIA AL SHOCK SÉPTICO

Estrella Vallejo, Mireia Vicente, Ainhoa Morón

Residents de Medicina Familiar i Comunitaria

Hospital Sant Joan de Déu de Manresa- Fundació Althaia

Nom autor: Estrella Vallejo

Lloc de treball: Fundació Althaia Manresa

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: estrella.vallejo.rives@gmail.com

Forma de citació: Vallejo E, Vicente M, Morón A. *De la astenia al shock séptico*. ReMUE.c@t 2018;5(1):56-58

Motivo de la consulta:

Mujer de 54 años que consulta por malestar general, astenia y anorexia de 2 semanas de evolución.

Antecedentes personales:

- Niega alergias medicamentosas conocidas.
- Hábitos tóxicos: fumadora de 15cig/día y THC. Niega hábito enólico y otros tóxicos.
- Dislipemia sin tratamiento actual.
- Niega medicación habitual.
- Divorciada, vive en una masía con su hijo. Tiene 3 perros, gallinas y vive cerca de granja de cerdos. Refiere múltiples picadas de garrapata durante el verano.
- Niega viajes al extranjero recientes. Viajó a India y Tailandia en 2002, Brasil en dos ocasiones, Colombia, Nicaragua, Marruecos y Túnez, siempre de mochilera y sin complicaciones posteriores.

Enfermedad actual:

Mujer de 54 años que presenta malestar general, astenia, anorexia de 2 semanas de evolución. Refiere sensación distérmica no termometrada, con escalofríos ocasionales i deposiciones líquidas. Dolor en gemelo izquierdo de 48h de evolución. No tos ni expectoración, no dolor torácico ni abdominal, no síndrome miccional ni cefalea. La familia refiere que la paciente ha estado sola la última semana y hoy al llegar al domicilio la encuentran muy postrada, con signos de deshidratación y la traen a Urgencias.

Exploración física:

Constantes: TA 87/61mmHg, FC 115lpm, Tª 38'3°C, FR 32x', Sat O2 99%aa.

MEG, deshidratación cutaneomucosa, petequias generalizadas en tronco y extremidades,

incluyendo palmas y plantas. AR: eupneica con espiración alargada, sin aleteo nasal. MVC sin ruidos sobreañadidos. AC: tonos rítmicos sin soplos ni roces, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. No signos de TVP. ABD: abdomen blando, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. PPLB negativa. NRL: Consciente, orientada en las 3 esferas y colaboradora. Pupilas isocóricas normorreactivas. PPCC sin alteraciones, no focalidades neurológicas ni signos meníngeos. Romberg negativo. EEII: lesión cutánea costrosa en gemelo izquierdo, sin signos de sobreinfección, muy dolorosa a la palpación. Pulsos distales presentes y simétricos en las 4 extremidades.

Pruebas complementarias en urgencias:

Análítica: Hb 14'1g/dl, Hematocrito 43'7%, VCM 95'1, HCM 30'7pg, Leucocitos 10'8x10e9/L, Neutrófilos 92'1%, Plaquetas 13x10e9/L, Protrombina 72%, INR 1'3, D-dímero 6523ng/ML, Glucosa 126 mg/dl, Creatinina 0'75mg/dl, Sodio 126mmol/L, GOT 156 U/L, PCR 283'7 mg/L.

Gasometría arterial (FiO2): Ph 7'64, Pco2 21, Po2 82, HCO3 22, EB 3'2, Sat O2 98%, lactato 2'9mmol/L.

Sedimento de orina: leucocitos 10-25 por campo, hematíes 5-10 por campo, sin bacteriuria.

Radiografía de tórax: Marco óseo conservado, ángulos costofrénicos libres, ICT normal. No se observan condensaciones ni signos de redistribución vascular.

ECG: FA FVM de 100x'. Sin alteraciones en la repolarización.

TC torácico helicoidal: No signos de TEP. Abundantes quistes pulmonares infracentimétricos en campos pulmonares medios y superiores, a descartar linfangioleiomiomatosis.

Hemocultivos: (2) negativos.

Diagnóstico diferencial en urgencias:

Ante la fiebre y el exantema es importante descartar las siguientes entidades que constituyen una urgencia médica: meningococemia, endocarditis infecciosa, fiebre botonosa mediterránea, síndrome del shock tóxico, necrólisis epidérmica tóxica.

En una paciente con exantema purpúrico y fiebre hay que plantearse el siguiente diagnóstico diferencial:

- Causas infecciosas: sepsis, meningococemia aguda y crónica, gonococemia, endocarditis bacteriana subaguda, fiebre por mordedura de rata, sarampión atípico, fiebres víricas hemorrágicas, paludismo, infección por *Rickettsia* spp, infecciones víricas (Epstein-Barr, Echovirus, Parvovirus B19, Coxsackievirus).
- Causas no infecciosas: vasculitis alérgica, púrpura trombótica trombocitopénica, púrpura de Schönlein-Henoch, embolismo graso, CID, púrpura de Waldenström, Granulomatosis de Wegener, Hipersensibilidad a fármacos.

Evolución clínica y pruebas complementarias fuera de urgencias:

La paciente a su llegada a urgencias se encuentra hipotensa y con fiebre de 38,3°C. Desde triaje se activa código sepsis. En Urgencias se inicia cobertura antibiótica empírica con Piperacilina/Tazobactam ev y Amikacina 1g ev, descarga de suero fisiológico y paracetamol ev. Se ingresa en UCI por shock séptico.

En UCI se inicia tratamiento con NA y aporte de líquidos. Se plantea el diagnóstico de PTT vs posible Rickettsiosis/fiebre Q/enfermedad de Lyme añadiendo ciprofloxacina y posteriormente doxiciclina. Presenta plaquetopenia de 13000, transfundiendo 1 pool de plaquetas. Presenta episodios de ACxFA revertidos con amiodarona endovenosa. Posteriormente se estabiliza sin necesidad de drogas vasoactivas y se traslada a servicio de Medicina Interna desescalando tratamiento a doxiciclina 100mg/12h y completando curas de la lesión cutánea en gemelo izquierdo. En las analíticas de control realizadas en UCI se observa plaquetopenia en ascenso después de la transfusión y disminución de las enzimas hepáticas.

Hemocultivos negativos (2). Antígenos en orina negativos para neumococo y legionela.

Serologías: HIV negativo, *Coxiella Burnetti* negativo, *Chlamydia psittaci*, *Borrelia* negativo, *Rickettsia conorii* negativo.

ECO vascular: descarta trombosis venosa profunda.

Las analíticas realizadas en la planta de Medicina Interna muestran una normalización de las plaquetas y de las enzimas hepáticas y un descenso de la PCR. Ac antifosfolípido, Ac anticardiolipina negativos. Serologías: leptospira, estromboloides, CMV, Epstein-Barr, *Bartonella* negativos.

La paciente evoluciona favorablemente, presenta menos astenia, se mantiene afebril y con ritmo sinusal. La lesión en gemelo izquierdo evoluciona a úlcera con necrosis, requiriendo curas específicas al alta. Finalmente se decide alta a domicilio 20 días después de su llegada a Urgencias, con la orientación diagnóstica de fiebre botonosa complicada. Posteriormente al alta, se detecta seroconversión en segunda serología para *Rickettsia conorii*.

Diagnóstico final:

Fiebre botonosa complicada.

Discusión:

En la evaluación inicial de un paciente con fiebre y exantema es importante reconocer las entidades que pueden suponer un compromiso vital. Hay que valorar la estabilidad clínica del paciente y determinar si necesita medidas de soporte inmediato, iniciar antibioterapia empírica precoz y valorar la necesidad de establecer aislamiento.

Es necesario hacer una valoración global del paciente, teniendo en cuenta los antecedentes personales: alergias medicamentosas, toma reciente de fármacos, últimos viajes, contacto con otras personas enfermas, con animales de compañía o ambientes rurales, antecedentes laborales, factores de riesgo de infecciones de transmisión sexual y estado inmunitario. Las características del exantema, los días de evolución, las zonas afectadas y su progresión serán de gran ayuda para orientar la etiología. Lo más frecuente es no llegar a un diagnóstico etiológico en el servicio de Urgencias y por lo tanto se deberá actuar según la sospecha etiológica y la clínica del enfermo.

La fiebre botonosa es una zoonosis causada por la *Rickettsia conorii*, transmitida por la picadura de

la garrapata del perro. Es una enfermedad endémica de los países de la cuenca mediterránea. La *Rickettsia conorii* es una bacteria gramnegativa intracelular obligada que infecta las células endoteliales vasculares y las células de músculo liso, originando vasculitis generalizada de pequeño vaso. La inoculación por la picadura de la garrapata produce una lesión ulcerada indolora con una escara negra central rodeada de un halo eritematoso, conocida como "mancha negra", presente entre un 20 y 80% de los casos. Suele ser una enfermedad con buena evolución, sólo un 7-8% presentan complicaciones graves con afección visceral importante como insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada con exantema purpúrico, alteración hepática grave, plaquetopenia, infiltrados pulmonares y alteración de la consciencia. En este caso, la paciente presentaba un exantema petequeial en tronco i extremidades, afectando palmas y plantas.

El diagnóstico de la fiebre botonosa se basa en tres criterios: criterio epidemiológico (vida en medio rural, contacto con algún perro parasitado, incidencia estacional de julio a septiembre, zonas endémicas), criterio clínico (la tríada clásica es fiebre, exantema y "mancha negra") y criterio serológico (más sensible y específico). El tratamiento se realiza con doxiciclina 100mg/12h vo o iv hasta 2 días después de que ceda la fiebre.

Bibliografía:

- Levin S, Goodman LJ. An approach to acute fever and rash (AFR) in the adult. In: Current Clinical Topics in Infectious Diseases, Remington JS, Swartz MN (Eds), Blackwell Science, Boston 1995. p.19.
- Walker DH. Rickettsiae and rickettsial infections: the current state of knowledge. Clin Infect Dis 2007; 45 Suppl 1:S39.
- Rovey C, Brouqui P, Raoult D. Questions on Mediterranean spotted fever a century after its discovery. Emerg Infect Dis 2008; 14:1360.
- Raoult D, Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. Clin Microbiol Rev 1997; 10:694.
- Olagorta S, Esteban ME, Belloc SJ, Garcia J. Fallo multiorgánico secundario a *Rickettsia conorii*. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina. Vol. XXVI. Num 3/Jul-Sep 2012. 166-70.



SORPRESA RADIOLÒGICA

Carmen Bracke¹, Neus Robert², Gerard Rafart³

¹Resident Medicina Interna

²Adjunta Servei Urgències

³Resident Radiologia

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autor: Carmen Bracke

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: cbrackem@gmail.com

Forma de citació: Bracke C, Robert N, Rafart G. *Sorpresa radiològica*. ReMUE.c@t 2018;5(1):59

Home de 46 anys, natural de Badalona, fumador i enol lleu. Antecedents de DM2 i dislipèmia. Consulta a urgències per diarrees en context d'inici de tractament amb metformina. A l'anamnesi destaca pèrdua de pes de 25 Kg en els últims 4 mesos, així com tos amb expectoració i dispnea d'esforç de mes i mig d'evolució que ha progressat a petits esforços.

A l'exploració física s'evidencia caquèxia extrema amb asimetria toràcica i hipofonesi apical dreta amb roncs disseminats. La radiografia toràcica

mostra infiltrats pulmonars bilaterals amb destrucció parenquimatosa en camp superior dret. Davant sospita de tuberculosi activa es decideix ingrés hospitalari en aïllament respiratori. La tinció ZN mostra BAAR. S'inicia tractament amb RIMSTAR. Durant l'ingrés presenta empitjorament brusc amb claudicació respiratòria i nova condensació radiològica que afecta a la totalitat de l'hemitòrax esquerre. El pacient és èxitus.



Rx tòrax: patró alveolar bilateral de predomini en camps inferiors amb infiltrats i nòduls parenquimatosos. Àrees mal definides que podrien correspondre amb destrucció parenquimatosa per necrosi. S'observen cavernes de predomini a ambdós àpexs amb zones de confluència a LSD.



TC tòrax: extensa afectació pulmonar bilateral amb múltiples nòduls, condensacions i cavitats amb àrees de destrucció que afecten a gran part del pulmó dret.

LA INYECCIÓ LETAL

Carmen Bracke¹, Neus Robert², Gerard Rafart³

¹Resident Medicina Interna

²Adjunta Servei Urgències

³Resident Radiologia

Hospital Germans Trias i Pujol

Nom autor: Carmen Bracke

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 08.10.2017

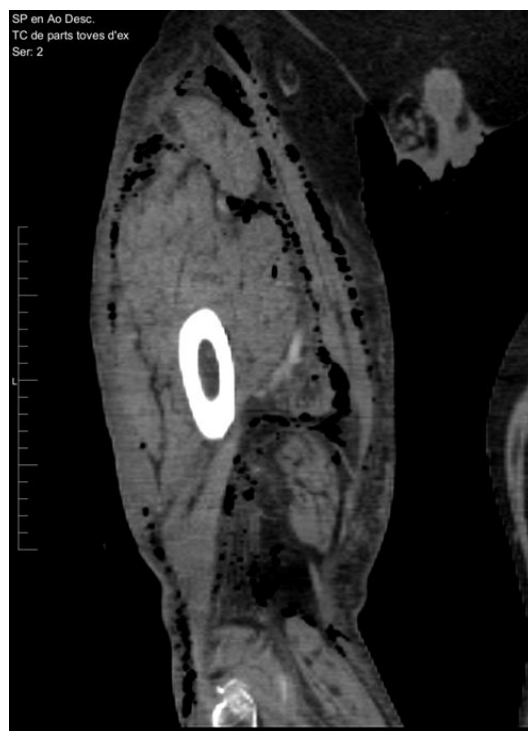
Data acceptació: 07.11.2017

mail: cbrackem@gmail.com

Forma de citació: Bracke C, Robert N, Rafart G. *La inyección letal*. ReMUE.c@t 2018;5(1):60

Home de 56 anys amb antecedent d'adenocarcinoma de recte estadi IV tractat quirúrgicament i amb quimioteràpia neoadjuvant; en progressió pulmonar i òssia rere quatre línies de tractament. Actualment en assaig clínic amb regorafenib. Consulta a urgències per presentar dolor a extremitat inferior esquerra i impotència funcional en context d'injecció intramuscular les 72 h prèvies. A l'exploració física destaca augment de perímetre d'extremitat afecta amb crepitació subcutània a la palpació.

Clínicament presenta criteris de sèpsia amb inestabilitat hemodinàmica. Es realitza TC que mostra abscess a zona presaca amb extensió fins a genoll esquerre amb trajectes fistulosos afectant plans superficials i profunds, compatible amb fascitis necrotitzant. El pacient per la malaltia oncològica disseminada no és tributari a mesures agressives, de manera que, un cop descartada la cirurgia urgent, s'inicia tractament de suport. El pacient presenta evolució tòrpida, essent èxitus al cap de poques hores.



TC extremitats inferiors (A. projecció obliqua; B. projecció coronal): Col·lecció hidroatèrica presaca amb diàmetres màxims de 23x33mm amb trabecul·lació del greix perilesional. Des de la col·lecció es crea trajecte fistulós amb líquid col·leccionat i amb presència d'emfisema que afecta tant a plans superficials com a profunds, compatible amb fascitis necrotitzant.

GONALGIA, PERO... ¿QUÉ ES ESO DE AHÍ?

José A Medina¹, Emili Gené², Eugènia Agut-Busquet³, Úrsula Avalor¹

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

²Médico adjunto del Servicio de Urgencias

³Médico Adjunto del Servicio de Dermatología

Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari

Nom autor: Jose Antonio Medina Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell Hospital Universitari

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: josemedinabernaldez@gmail.com

Forma de citació: Medina JA, Gené E, Agut-Busquet E, Avalor U. Gonalgia, pero... ¿qué es eso de ahí?

ReMUE.c@t 2018;5(1):61

Mujer de 72 años con antecedentes de carcinoma ductal de mama intervenido quirúrgicamente en 2001 y libre de enfermedad desde entonces.

Consultó a Urgencias por gonalgia de meses de evolución de características mecánicas.

En la exploración presentaba dolor a la palpación de ambas rodillas e importante caquexia. Aunque la paciente no lo refería, se objetivó un nódulo crateriforme frontal derecho (Imagen 1), una tumoración subcutánea pétreo en parótida derecha y nódulos subcutáneos pétreos en región lumbar izquierda.

En Urgencias, se realizó una radiografía de ambas rodillas (cambios degenerativos compatibles con gonartrosis) y la analítica mostró una leucocitosis (13,700 leucocitos/Litro) sin otras alteraciones.

Nos planteamos si la gonalgia y las lesiones cutáneas podrían tener relación con el antecedente neoplásico por lo que se decidió derivarla a Dermatología.

La anatomía patológica de la lesión frontal concluyó que era una letálide del carcinoma de mama. El TAC toracoabdominal evidenció lesiones metastásicas en pulmón, hígado, riñón, glándula suprarrenal, páncreas, músculo, piel y hueso.

En definitiva, el motivo de consulta (gonalgia) permitió llegar al diagnóstico de recidiva tumoral, si bien no se pudo demostrar que la gonalgia se debiera a una lesión metastásica ósea dado que la paciente falleció antes de poder realizarse una gammagrafía.



Imagen 1: nódulo crateriforme frontal derecho en paciente que consultó a Urgencias por gonalgia.

ENSURT OTORRINOLARINGOLÒGIC

Anna Palau, Sílvia Larrondo, Celia Polanco, Rafael Gasó

Servei d'Urgències.

Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Anna Palau

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: apalau@xarxatecla.cat

Forma de citació: Palau A, Larrondo S, Polanco C, Gasó R. *Ensurt otorrinolaringològic*. ReMUE.c@t 2018;5(1):62

Home de 42 anys de nacionalitat xinesa que consulta per notar tumefacció al paladar, apareguda de manera sobtada mentre menjava pa tou. Nega dispnea o dolor. A l'exploració presenta tumoració tova d'uns 4 cm de diàmetre situada al lateral esquerre del paladar tou, quasi ocloent espai aeri faringi. Ens plantejem com a diagnòstics diferencials des d'un simple hematoma palatofaríngi fins a una malformació aneurismàtica venosa, pel que sol·licitem una tomografia computeritzada cervical TAC a la vegada que, davant la incertesa de l'evolució, avisem a l'otorrinolaringòleg (ORL). Una vegada comprovada l'estabilitat de la tumoració, ORL indica realitzar Tomografia angiovascular cervical (TAC) i si es descarta malformació venosa, observació a urgències durant unes hores sota tractament antibiòtic. Al cap de pocs minuts es

produeix drenatge espontani de la tumoració i la TAC ja no s'observen anomalies anatòmiques. Al matí el pacient és donat d'alta asimptomàtic i amb la imatge de l'epiteli palatí que contenia l'hematoma enganxat a la mucosa, que mostra la ferida que molt probablement ha causat el quadre.

Els hematomes palatins es troben descrits com a complicació de la punció d'anestèsia odontològica, de l'amigdalectomia o altres cirurgies maxil·lofacials o otorrinolaringològiques, però no com d'aparició espontània. L'agent causal en el nostre pacient, malgrat referir estar ingerint pa tou al moment de l'aparició de l'hematoma, probablement va ser la ingesta prèvia d'algun aliment traumàtic.



"EL CORAZÓN QUE BRILLA BRILLA"

António Soudo Ventura

Resident de Medicina Interna

Fundació Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

Nom autor: Antonio Soudo

Lloc de treball: Fundació Althaia. Manresa

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: antoniosoudoventura@gmail.com

Forma de citació: Soudo A. *El corazón que brilla brilla*. ReMUE.c@t 2018;5(1):63

Comentario clínico:

Varón de 35 años, afecto de esteatosis hepática alcohólica, que ingresó en la UCI por shock séptico secundario a peritonitis con bacteriemia por *Streptococcus oralis*, síndrome de distrés respiratorio agudo y fracaso renal agudo, requiriendo ventilación mecánica y soporte vasoactivo (noradrenalina). Se inició corticoterapia y antibioterapia empírica. Se realizó laparotomía con salida de abundante líquido ascítico (cultivos negativos), hígado cirrótico macroscópicamente, descartándose perforación o necrosis visceral. Tras dos semanas se objetivó en la TC una captación hiperdensa de las paredes del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares, junto a encapsulamiento del líquido abdominal. Presentó lenta evolución tras

la administración de uroquinasa a través de drenajes abdominales y antibioterapia empírica. Se realizaron ecocardiogramas seriados que mostraron hiperrefringencia por calcificación miocárdica difusa y empeoramiento progresivo de la función sistólica global (disfunción leve-moderada), iniciándose carvedilol a dosis bajas. Tras 9 semanas de ingreso el paciente fue dado de alta, asintomático. La calcificación miocárdica es una complicación rara asociada a numerosas etiologías, entre ellas, la sepsis severa, las drogas vasoactivas y los corticoides. La etiología más frecuente es el infarto de miocardio, aunque también puede originarse en traumatismos, infecciones, procesos inflamatorios o neoplásicos. Se puede asociar a restricción miocárdica con o sin disfunción sistólica. No hay tratamiento específico, sino el de la insuficiencia cardíaca.



NO TODO TUMOR ABDOMINAL ES NEOPLÁSICO

Marina Álvarez¹, Diego Moreno¹, Sofía Olivares¹, Andrea Sánchez¹,
Anna Palau², Osvaldo Troiano²

¹MIR MFIC

²Metge adjunt Servei d'Urgències

Hospital Sant Pau i Santa Tecla (Tarragona).

Nom autor: Osvaldo Troiano

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: osvaldo.troiano@gmail.com

Forma de citació: Álvarez M, Moreno D, Olivares S, Sánchez A, Palau A, Troiano O. *No todo tumor abdominal es neoplásico*. ReMUE.c@t 2018;5(1):64-66

Motivo de la consulta:

Dolor, distensión abdominal, náuseas y un vómito oscuro aislado.

Antecedentes:

Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, EPOC, Insuficiencia renal crónica (creatinina de 2 mg/dl), Dislipemia.

Antrectomía con anastomosis gastroyeyunal a lo Billroth II por ulcus duodenal.

Enfermedad actual:

Varón de 72 años que acude por dolor y distensión abdominal de 3 días de evolución, acompañado de náuseas y 1 vómito oscuro aislado.

Estando en el box del Servicio de Urgencias (SU) presenta 2 episodios más de vómitos de retención. El paciente ya había consultado, en 3 ocasiones en su ambulatorio, en la semana previa, por dolor y distensión abdominal, vómitos y/o estreñimiento, sin que constara la presencia de una tumoración abdominal en los reportes médicos. Tampoco se detectó la masa abdominal en una visita al SU, 24 días antes, por un cuadro de Prostatitis.

Exámen físico:

TA: 110/65 mm Hg, FC: 101 lpm, FR: 22 rpm, Sat.O2: 96%.

Paciente en regular estado general, consciente y orientado en las tres esferas. Afebril, normohidratado, taquipneico, taquicárdico, estable hemodinámicamente. Facies descompuesta. Mucosas normocoloreadas y

húmedas. Acrocianosis. No focalidades. Murmullo vesicular conservado con roncus bibasales. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos. Abdomen globuloso, mate en hemiabdomen superior, donde además se palpa una masa de consistencia blanda en cuadrante superior izquierdo, siendo doloroso a ese nivel. No peritonismo, ruidos hidroaéreos de lucha. En extremidades inferiores corona flebectásica bilateral, sin edemas, no se palpan pulsos pedios.

Pruebas complementarias:

Analítica de sangre:

Hemoglobina: 13,1 g/dl (13,5-17); Hematocrito: 40,7 % (40,5-51); Leucocitos: 11,51 x10³/mm³ (4,4-11); Neutrófilos segmentados: 70,2%(40-70); Plaquetas: 218 x10³/mm³ (130 - 450); Glucosa: 162 mg/dL (74-100); Urea: 76 mg/dL (15-39); Creatinina: 2,26 mg/dL (0,7-1,3); Sodio: 138 mmol/L (136-146); Potasio: 5,00 mmol/L (3,5-5,1); CPK total: 119 U/L (35-232); LDH: 320 U/L (120-246); ALT (GPT): 62 U/L (10-40); Alfa-Amilasa: 60 U/L (25-115)

Radiografía de abdomen (Rx-Abd) (Fig.1):

Estómago dilatado y relleno por material con aspecto "en miga de pan" compatible con Bezóar gástrico.

TAC Abdomen-Pelvis (TAC-Abd) (Fig.2):

Cambios morfológicos gástricos con relación a gastrectomía parcial tipo Billroth II con una importante distensión gástrica y material de retención. El nivel obstructivo está relacionado con la anastomosis término-terminal donde se

observa un engrosamiento concéntrico que podría ser secundario a proceso inflamatorio fibroso o neoformativo.

Hígado de tamaño y morfología normal, homogéneo, sin evidencias de lesiones focales hepáticas. No dilatación de vía biliar intra ni extrahepática. Bazo y páncreas de tamaño normal y densidad homogénea.

Suprarrenales aumentadas en relación con adenomas. Riñones de morfología y tamaño normal, sin dilatación de la vía urinaria. Resto sin alteraciones significativas.

Diagnóstico diferencial:

Tumoración abdominal dolorosa con distensión abdominal y vómitos:

- Bezóar gástrico
- Síndrome suboclusivo
- Ileo paralítico
- Isquemia mesentérica
- Estreñimiento
- Neoplasia abdominal
- Vólvulo gástrico.

Evolución fuera de urgencias:

Ingresó en el servicio de Cirugía General, donde realizan lavados diarios por sonda nasogástrica con Coca-Cola®.

Una fibrogastroscoopia (FGS) confirmó la sospecha de bezóar al visualizar una masa blanda de contenido vegetal, de unos 6-7cm de longitud, que se logra fragmentar.

Evolucionó favorablemente, iniciando una dieta progresiva con buena tolerancia.

A los 6 días se repitieron la FGS y la Rx-Abd (Fig.3), que evidenciaron la resolución del cuadro, con total vaciamiento del estómago, por lo cual se le dio el alta hospitalaria.

Diagnóstico final:

· FITOBEZÓAR GÁSTRICO (CÓDIGO 935.2 DEL CIE-9)

Discusión:

El bezóar es una acumulación de sustancias no digeribles, orgánicas y/o inorgánicas, que forman masas de volumen variable, en diferentes niveles del tracto digestivo. Bezóar proviene del persa "pâdzahr" y significa "antídoto", pues en la antigüedad se creía que el bezóar podía curar y anular los efectos de algunos venenos.

Se clasifican según el material que los origina en:

Fitobezóars (fibras, semillas y piel de frutas y verduras), los más frecuentes, Tricobezóars (cabellos), Fármacobezóars (medicamentos) y Lactobezóars (mezclas de moco y leche no digerida).

Afecta más a los hombres (70%), con incidencia máxima en la 6ª década de la vida. Como principales factores predisponentes se mencionan enfermedades y/o fármacos que impliquen un tránsito gástrico lento como la diabetes (factor concurrente en nuestro caso), la cirugía gástrica previa no tiempo dependiente (a nuestro paciente se le realizó una Gastrectomía Billroth II hacía más de 40 años), masticación pobre y los trastornos psiquiátricos (Tricofagia, Síndrome de Rapunzel) entre otros.

Generalmente son asintomáticos; si hay clínica es inespecífica: dolor y distensión abdominal, náuseas, vómitos, alteración del ritmo deposicional, y muy frecuentemente anemia. La palpación en hemiabdomen superior de una masa blanda, habitualmente dolorosa, puede orientar el diagnóstico, como ocurrió en este paciente.

La evolución suele ser favorable con el tratamiento, aunque pueden complicarse con sangrado, migración y obstrucción intestinal; menos frecuentes, pero más graves, son la ulceración y perforación gástrica. En nuestro caso no se dio ninguna complicación.

El diagnóstico se basa en la Rx-Abd, ecografía, TAC-Abd y FGS. El tratamiento inicial, años atrás, era quirúrgico, pero actualmente se logran buenos resultados con medidas conservadoras y con menor tasa de complicaciones, mediante terapia enzimática con Coca-Cola y/o celulasa, junto con fragmentación endoscópica del bezóar (ambas se usaron en este caso) que facilita su posterior eliminación espontánea; esta terapia puede fallar en los Tricobezóars.

El presente caso interesa por tener una clínica inespecífica de dolor abdominal (un motivo frecuente de consulta en los SU), con una tumoración palpable, y porque esta patología puede tener consecuencias graves (2.4 % de las obstrucciones intestinales).

Bibliografía:

1. Ben-Porat T, Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Yuval JB, Elazary R. Gastrointestinal phytobezoar following bariatric surgery: Systematic review. Surg Obes Relat Dis. 2016 Nov;12(9):1747-1754. doi: 10.1016/j.soard.2016.09.003. Epub 2016

Sep 9.

2. Couceiro A, Viveiro C, Capelão G, et al. Trichobezoar – A Rare Cause of Abdominal Mass and Gastric Outlet Obstruction. *GE Portuguese Journal of Gastroenterology*. 2016;23(1):50-53. doi:10.1016/j.jpge.2015.08.003.

3. Kement, M., Ozlem, N., Colak, E., Kesmer, S., Gezen, C., & Vural, S. (2012). Synergistic effect of multiple predisposing risk factors on the development of bezoárs. *World Journal of Gastroenterology*: WJG, 18(9), 960–964. <http://doi.org/10.3748/wjg.v18.i9.960>

4. Ladas, S.D., Kamberoglou, D., Karamanolis, G. et al, Systematic review: Coca-Cola can effectively dissolve gastric phytobezoárs as a first-line treatment. *Aliment Pharmacol Ther*.

2013;37:169–173.

5. Lin Y-M, Chiu N-C, Li AF-Y, Liu C-A, Chou Y-H, Chiou Y-Y. Unusual gastric tumors and tumor-like lesions: Radiological with pathological correlation and literature review. *World Journal of Gastroenterology*. 2017;23(14):2493-2504. doi:10.3748/wjg.v23.i14.2493.

6. Nelson A, Romo N, Levanon D, Blumfield E, Gershel J. Gastric Bezóar Treatment Using Oral Coca-Cola. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017 May; 56(5):485-487. doi: 10.1177/0009922816684608.

7. Ugenti I, Travaglio E, Lagouvardou E, Caputi lambrenghi O, Martines G. Successful endoscopic treatment of gastric phytobezóar: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2017;37:45-47. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.06.015. Epub 2017 Jun 15.



Figura : Rx de Abdomen (en el SU)

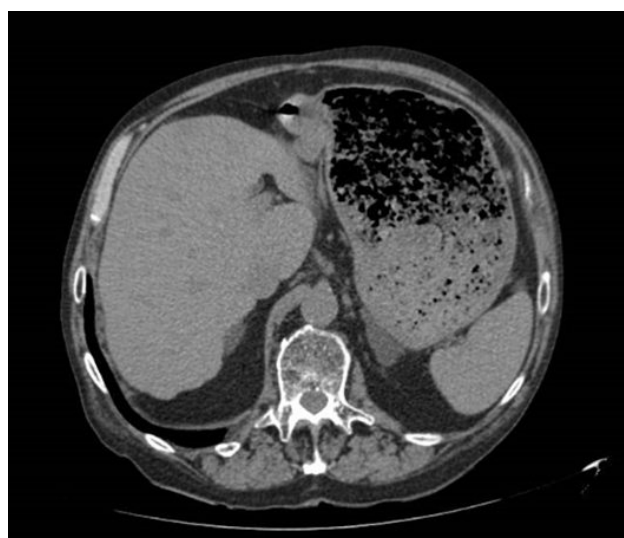


Figura : TAC Abdominal (en el SU)



Figura : Rx de Abdomen (en planta de Cirugía)

DOCTOR, NO ENTENC A LA MEVA DONA!

Adrian Oller¹; Eva Martinez¹; Cristina Nicolas¹; Montserrat Méndez¹, Cristina Diaz²,
Francisco Casarramona²

¹Resident Geriatria

²Servei d'Urgències

Consorti Sanitari del Maresme, Mataró.

Nom autor: Adrian Oller

Lloc de treball: Consorci Sanitari del Maresme

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: aoller@cscdm.cat

Forma de citació: Oller A, Martínez E, Nicolás C, Méndez M, Diaz C, Casarramona F. *Doctor, no entenc a la meva dona!*. ReMUE.c@t 2018;5(1):67-68

Motiu de consulta:

Alteració de la conducta.

Antecedents personals:

No al·lèrgies medicamentoses conegudes. Fumadora activa. Simptomatologia ansiosa intermitent des del 2003, reactiva a estressors psicosocials, sense tractament farmacològic.

Malaltia actual:

Dona de 35 anys que acut a urgències per alteració de la conducta amb irritabilitat. La família explica que la pacient presenta des de fa 5 dies sensació interna de felicitat i plenitud amb augment de plans i sense necessitat de dormir. A les últimes 48 hores s'agreguen idees intrusives egodistòniques de predomini nocturn i imatges catastrofistes amb dificultat de control. 24h abans d'acudir a urgències conducta desorganitzada i idees autolítiques, sol·licitant la pròpia pacient visita mèdica.

Exploració física:

TA 130/80 mmHg, FC 90bpm, FR 20rpm, T_a 36.5°C. Bon estat general. PELL I MUCOSES: Normocolorejada i normohidratada. Sense lesions cutànies. NEUROLÒGIC: Conscient, orientada i col·laboradora, sense focalitat. PSIQUIÀTRIC: Hiperprosèxica. Contacte parcialment sintònic, hiperfamiliar. Hipertímica subjectiva amb humor reactiu, no irritabilitat ni disfòria. Verborrea, amb discurs difícilment interrompible sent aquest coherent i amb una adequada direccionalitat. Taquipsíquia. No idees delirants ni alteracions

senso perceptives. Refereix haver presentat ideació autolítica parcialment estructurada. Inquietud psicomotriu. Hiporèxia. RESPIRATORI: murmur vesicular conservat, sense sorolls sobreafegits COR: Tons cardíacs rítmics. Sense bufs ni frecs. Polsos perifèrics simètrics ABDOMEN: Tou i no dolorós, peristaltisme present. No masses ni megàlies palpables.

Proves complementàries realitzades a urgències:

Analítica: Glucosa 77.3mg/dL, Urea 40.6 mg/dL, Creatinina 0.54mg/dL, FG>90 mL/min/1.73m², Àc úric 3.7mg/dL, Na 144mmol/L, K 3.4mmol/L, Cl 104.1mmol/L, PCR 0.77mg/dL, Hb 10.3g/dL, Hto 32.9%, VCM 91.6fL; Leucòcits 12.240/uL (N 80.6%, L 11.5%), Plaquetes 167.000/uL. Tòxics en orina: Negatiu.

Diagnòstic diferencial:

Episodi maníac, intoxicació, encefalitis vírica.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències:

Pacient orientada com episodi maníac i ingressada a unitat d'observació de Psiquiatria (15/7). S'inicia tractament amb valproat, olanzapina, haloperidol i clonazepam, però la pacient presenta resposta erràtica al tractament, amb fluctuació clínica, desorientació i heteroagressivitat. El 25/7 presenta disminució del nivell de consciència, pel que es realitza TAC cranial, que descarta lesió aguda. El 26/7 inici tractament amb liti i es manté olanzapina,

ambdós retirats el 29/7, sense milloria, alternant baix nivell de consciència i estat semi vigil amb moviments erràtics d'extremitats i sense resposta verbal. Acompanyat de taquicàrdia, pics hipertensius (190/80) i síndrome febril (fins 38°), pel que el 30/7 s'inicià tractament amb aciclovir i antibiòtic d'ampli espectre (cursant hemocultius). El 31/7 moviments involuntaris hemifacials inferiors drets tipus distònic i/o clònic, amb moviments en ambdues EESS no clarament clònics, tot i que estereotipats, iniciant antiepilèptics. Es realitza EEG el 4/8 amb troballes suggestives d'encefalopatia tipus límbica severa compatible amb anti-NMDA i malaltia orgànica. Es realitza TAC Tòraco-abdominal amb troballa de lesió axial esquerra de 34-36 mm, amb alteracions suggestives de teratoma, pel que es decidí intervenció quirúrgica d'urgència, que es practica. La intervenció quirúrgica es realitza sense incidències i es derivà a UCI intubada. Es van confirmar les serologies d'encefalitis autoimmune límbica antiR NMDA pel que es realitzà tractament amb corticoides, IGev (x2) i rituximab. La pacient actualment està en progressiva millora en teràpia neurocognitiva i rehabilitació.

Diagnòstic final:

Encefalitis autoimmune límbica antiR NMDA i teratoma ovàric intervingut i extirpat.

Discussió:

L'encefalitis és una malaltia inflamatòria cerebral d'etiologia múltiple. Existeixen síndromes d'encefalitis paraneoplàsica i associats a processos autoimmunitaris, com és el cas del teratoma i de l'encefalitis antiReceptor-NMDA. Les característiques clíniques generals són cefalea, febre i episodis psiquiàtrics amb comportament delirant, agitació, ansietat i pensament desorganitzat, així com disquinèsies, convulsions i dèficits de memòria, dificultant el diagnòstic.

El teratoma ovàric es diagnostica mitjançant ecografia transvaginal/abdominal o TAC abdominal. La freqüència de la presència del tumor va lligat a l'edat, sent més freqüent en dones majors de 30 anys. En la pràctica totalitat dels casos la cirurgia és necessària per al diagnòstic histològic, estadiatge i tractament. És important incloure'l en el diagnòstic diferencial de les alteracions cognitives agudes.

Bibliografia:

- Sagae S, Kudo R. Surgery for germ cell tumors. *Semin Surg Oncol* 2000; 19:76.
- Talerman A. Germ cell tumours of the ovary. In: Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, Kurman RJ (Ed), Springer Verlag, New York 1994. p.849.
- Tewari K, Cappuccini F, Disaia PJ, et al. Malignant germ cell tumors of the ovary. *Obstet Gynecol* 2000; 95:128.
- Zalel Y, Piura B, Elchalal U, et al. Diagnosis and management of malignant germ cell ovarian tumors in young females. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 55:1.

URGÈNCIES OFTALMOLOGIQUES

Dra. Anniken Burés

Institut de Microcirurgia Ocular (IMO)
Barcelona

Per tal de poder veure la ponència de la Dra. Burés de la Jornada de Casos Clínics d'Urgències del 7 de novembre de 2017 podeu accedir al següent link: <https://www.youtube.com/watch?v=fAW-2kgC2hY>



PREMIS CONGRÉS SoCMUE 2018

PREMIS MILLOR COMUNICACIÓ ORAL

1R PREMI

- CODI INFART PREHOSPITALARI AMB BLOQUEIG DE BRANCA ESQUERRA, MATEIX COMPORTAMENT QUE AMB ELEVACIÓ DE L'ST?

Autors: Silvia Solà, Jorge A. Morales, Francesc Carmona, Maria Isabel Maestre, Àngels Mora, F.Xavier Jiménez. Sistema d'Emergències Mèdiques.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals/oral03.pdf>

2N PREMI

- ANÀLISI DE 371 EPISODIS D'INFECCIÓ URINÀRIA A URGÈNCIES EN PACIENTS MAJORS DE 75 ANYS. HI HA DIFERÈNCIES ENTRE ELS MODELS D'INFECCIÓ?

Autors: Ferran Llopis Roca; Carles Ferré Losa; Javier Jacob Rodríguez; Elena Fuentes González; Concepción Martínez Muñoz; Ignasi Bardés Robles. Servei d'Urgències. Hospital Universitari de Bellvitge.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals/oral01.pdf>

ACCÈSSIT

- EL QSOFA APORTA AVANTATGES EN EL MANEIG INICIAL DE LA SÈPSIA A URGÈNCIES?

Autors: Adrià Steinherr; Gemma Rocamora; Carme Bracke; Neus Robert; Josep Maria Mòdol; Anna Carreres. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals/oral06.pdf>

PREMIS MILLOR COMUNICACIÓ ORAL BREU

1R PREMI

- SUPERVIVÈNCIA DE LES REANIMACIONS CARDIOPULMONARS EXTRAHOSPITALÀRIES. LA CLAU DE L'EXIT

Autors: Lydia Garcia Perez, Nativitat Ortells Abuye, Maria Carmen Del Caño Castillo. Servei Urgències Hospital de Palamos.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals-breus/oral-breu02.pdf>

2N PREMI

- TRIATGE INICIAL DELS REFUGIATS EN EL MAR MEDITERRANI EN EL CONTEXT DE LES OPERACIONS DE RESCAT EN EL MEDITERRANI CENTRAL

Autors: Guillermo Cañardo; Jesús Gálvez; Carmen García; Cristina Bocanegra; Israel Molina; Núria Serre. SEM

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals-breus/oral-breu15.pdf>

ACCÈSSIT

- PAUTA BOLO-BASAL A URGÈNCIES: AVALUACIÓ DEL TRACTAMENT DEL PACIENT DIABÈTIC

Autors: Ivan Agra Montava; Xenia-Teresa Campà Garcia; Sergio Herrera Mateo;

Hector Hernandez Ontiveros; Miquel Turbau Valls; Montserrat Serès Roig. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Servei d'Urgències i Coordinació de Trasplants.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/orals-breus/oral-breu06.pdf>

PREMIS MILLOR PÒSTER

- PACIENTS QUE VIUEN EN RESIDÈNCIES GERIÀTRIQUES DERIVATS A URGÈNCIES: UTILITAT D'UNA AVALUACIÓ GERIÀTRICA INTEGRAL

Autors: Marta Blázquez; Mireia Puig; Josep Ris; Miriam Mateo; Montse Serès; Montse Espierontse Espier. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

<http://www.congresurgencies.cat/web2018/docs/abstracts/posters/poster08.pdf>

DEBRIEFING DEL DEBRIEFING SOBRE EL INCIDENT AMB MÚLTIPLES AFECTATS (IMA) DEL 17 D'AGOST DE 2017 A BARCELONA. SESSIÓ A L'ACADÈMIA DEL DIA 14 DE DESEMBRE DE 2017.

Revisió a desembre de 2018

Dr. Delfí Cosials i Pueyo.

Consorci Sanitari de Barcelona

Nom autor: Delfí Cosials i Pueyo

Lloc de treball: Consorci Sanitari de Barcelona

Data recepció: 22.05.2018

Data acceptació: 20.09.2018

mail: cosials@catsalut.cat

Forma de citació: Cosials D. *Debriefing del debriefing sobre el Incident amb múltiples afectats (IMA) del 17 d'agost de 2017 a Barcelona. Sessió a l'Acadèmia del dia 14 de desembre de 2017.*

ReMUE.c@t2018;5(1):71-72

La resposta a l'IMA i al postIMA del 17 d'agost de 2017 a Barcelona fou mèrit de l'actitud i aptitud dels professionals sanitaris i no sanitaris dels operadors del Sistema d'emergències mèdiques de Catalunya (SEM) i de SISCAT (xarxa pública de salut), i de l'aprenentatge d'anterior situacions pròpies i alienes.

Es basà en els Plans que cada Hospital, Centre d'Urgències d'Atenció primària (CUAP) i Atenció intermèdia de la ciutat tenien preparats així com en el Pla IMA del Consorci Sanitari de Barcelona (CSB).

El dia 17 d'agost es van aplicar els Plans, es van resoldre les situacions imprevistes, es va garantir l'equitat, la continuïtat i la sostenibilitat de la resposta; les circumstàncies i les conseqüències de l'incident ens van dur a transitar, a Barcelona, des d'un Pla IMA a un Pla IMA i postIMA donat el seu elevat impacte emocional i psicològic.

El nivell de l'IMA s'estimà entre II-III de l'escala PROCICAT.

El resultat assistencial va ser bo i l'organitzatiu efectiu en reduir la confusió habitual en aquestes situacions periodificant i fixant les activitats i els terminis d'atenció, sistematitzant els fluxos assistencials, reconeixent un comandament jeràrquic per l'IMA i peer to peer pel postIMA... però va posar de manifest mancances, algunes compartides, identificades en els dos *debriefings* realitzats per l'Òrgan Tècnic d'Urgències i Emergències del CSB (19 d'octubre i 16 novembre de 2017).

En aquestes sessions es va evidenciar que calia:

- Garantir la seguretat dels afectats en el terreny, en les evacuacions i transferències i en la seva recepció a Urgències; i la dels intervinents.
- Evitar que les 'onades' de pressió informativa afectessin l'assistència sanitària tant en el terreny com en els Centres.
- Consolidar el flux d'informació i comunicació sanitària terreny-Centres amb un únic mecanisme de gestió.
- Revisar el mecanisme i les activitats previstes pels Centres i pel CSB en els respectius Plans.
- Posar èmfasi en la necessitat del suport psicològic en el moment de l'impacte i, sobre tot, en el postIMA; a afectats i a intervinents.
- Formalitzar la incorporació de Treball social sanitari a la resposta

També que era necessari el **compromís directiu** de SEM, SISCAT i CSB per:

- Identificar equips i professionals experts en IMA en la seva vessant física: abordatge d'entitats clíniques no habituals
- Igualment en la vessant psicològica.
- Completar les capacitats dels professionals SISCAT sanitaris i dels no sanitaris: formació.
- La gestió unívoca de la informació i de la comunicació tant de l'IMA com del postIMA.
- Tenir cura real i eficaç dels intervinents a través de salut laboral.
- Disposar tant de material i utilitatge específic per un IMA com d'un pla d'expansió d'espais i d'un pla

de drenatge.

Tot plegat per assegurar la disponibilitat de recursos i el mecanisme de reacció a un hipotètic IMA i al seu postIMA.

El dia 14 de desembre de 2017 a l'**Acadèmia de Ciències mèdiques de Catalunya i Balears** i amb el patrocini de la **SOCMUE** es van presentar el model de coordinació sanitària: assistencial i psicològica per part del SEM i el psicosocial per part del Centre d'Urgències i emergències socials de Barcelona.

A continuació, per part del CSB, a més a més de les dades de l'IMA, el dos components de les sessions de *debriefing* citades: necessitat i compromís es van sotmetre a debat davant d'entorn de 135 professionals.

El primer, entre el Caps d'Urgències dels Hospitals terciaris i dels CUAP de Barcelona moderats pel Dr. Gilberto Alonso de la SOCMUE; el segon, entre els Gerents dels Hospitals terciaris i el de l'àmbit d'Atenció primària del Institut Català de la Salut de Barcelona moderats pel Dr. Jaume Estany, Gerent del CSB.

Si el debat en l'àmbit acadèmic es caracteritza per la presentació franca d'idees i opinions sense els límits de correcció que plantegen altres entorns institucionals, polítics... el dia 14 de desembre de 2017 el nivell d'anàlisi i d'autocrítica fou minso; amb excepcions.

S'hi van citar la satisfacció per un bon resultat sanitari, un comandament eficaç, una resposta magnífica i hipertròfica per part dels professionals i dels operadors, l'aplicació d'un mecanisme de reacció tan eficaç com heterogeni i ineficient (justificat per la incertesa), una reacció ciutadana que va protegir el sistema sanitari amb una gran responsabilitat social, la quasi inexistent desprogramació secundària d'activitats...

També que va mancar algun recurs, que el procés d'activació/desactivació i el comunicatiu i l'informatiu van ser millorables, que allò planificat (en algun cas parcialment) no sempre fou útil, que alguna decisió va ser improvisada, que en algun aspecte hi hagué interferències...

Com a elements protectors s'identificaren la

Els debatents van coincidir en que sense aquests factors protectors la resposta hagués estat diferent i en què el resultat del IMA del 17 d'agost de 2017 a Barcelona no pot ocultar l'estat dels Serveis d'Urgències.

També en que, des d'una mirada crítica, cal ajustar i consolidar el Model de resposta IMA de SISCAT ampliant-lo a l'àmbit metropolità i al nacional sense proposar la creació de cap dispositiu ni nou ni ad hoc. Integrant-lo al del SEM i incorporant altres operadors acadèmics, municipals, educatius...l el postIMA.

Cal la presència constant de la resposta IMA i postIMA en els Plans de formació dels operadors SISCAT.

Cal prestar i estructurar l'atenció als intervinents.

I recordar que en el període postIMA es veuran afectats un nombre molt elevat de persones durant força temps.

25 ANYS COMPARTINT EXPERIÈNCIES... LA RECERCA DE LES IMATGES

Cristina Netto

En nom del Comitè Científic de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències

Nom autor: Cristina Netto

Lloc de treball: Hospital Comarcal de Blanes

Data recepció: 10.11.2018

Data acceptació: 20.11.2018

mail: iriaflavia@icloud.com

Forma de citació: Netto C. 25 anys compartint experiències...la recerca de les imatges. ReMUE.c@t 2018;5(1):73-74

Tot va començar a principis del 2017 amb la publicació de l'editorial del Dr. Roqueta a ReMUE.c@t "De la GISUHC a la SoCMUE, 25 anys d'història de les nostres Urgències" on vàrem disposar d'informació sobre les jornades i congressos que s'han realitzat durant aquests anys. Des de el Comitè Científic de SoCMUE ens vàrem plantejar el repte de disposar d'informació gràfica de cadascuna d'aquestes activitats.

Al principi l'objectiu era disposar de la informació que estigués disponible per a guardar-la com a patrimoni de la Societat ja que es tractava de la nostra història, però llavors va arribar el moment de començar a pensar en el Congrés de Girona de 2018 i era el 25è Congrés! Haviem de fer alguna cosa especial per a commemorar els 25 anys d'experiències compartides als congressos i jornades organitzats arreu del territori català i aquí va començar una recerca contrarellotge de totes aquelles imatges que poguéssim recollir per tal de crear el roll-up que finalment vàrem poder exposar al congrés de Girona. Aquest roll-up serveix d'homenatge i agraïment a tots els centres i persones que en algun moment de la seva vida durant aquests 25 anys van dedicar gran part del seu temps en l'organització d'una activitat així. Des del Comitè Científic de SoCMUE sabem l'esforç que suposa l'organització d'un congrés i el temps de la vida personal de cadascú que això implica.

La informació dels congressos més recents va ser fàcil de trobar en ple segle XXI i amb els avenços en tecnologies de la informació. El més complicat va ser trobar informació dels primers anys i aquí va començar la veritable tasca d'investigació per la que ens vàrem posar en contacte amb els centres

que les havien organitzat. La recerca d'aquesta informació no va ser fàcil ja que alguns dels centres han patit canvis substancials durant aquest temps, inclosos canvis d'ubicació física, amb tot el que això suposa.

Des del Comitè Científic de SoCMUE volem donar les gràcies a tots aquests centres, no tan sols per l'esforç en la organització de les activitats en el seu moment, si no també per la resposta i col·laboració quan els hi hem demanat les imatges. Està clar que sense ells, no hauria sigut possible ni els 25 anys d'experiències compartides ni el roll-up commemoratiu que aquí publiquem. Per molts anys d'experiències compartides!



1993



1994



1995



1996



1997



1998



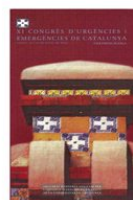
1999



2001



2002



2004



2005



XXV Congrés Nacional Català d'Urgències i Emergències

25 Aniversari

1993 - 2018



2006



2007



2008



2009



2010



2011



2012



2013



2014



2015



2016



2017

"INCIDENCIA, CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES MAYORES CON ICTUS"

Ana B Vena

Servei de Geriatria

Hospital Universitari Santa Maria. Lleida.

Nom autor: Ana Vena

Lloc de treball: Hospital Arnau de Vilanova

Data recepció: 10.02.2018

Data acceptació: 20.02.2018

mail: abvena@gmail.com

Forma de citació: Vena A. *Incidenia, características y evolución de los pacientes mayores con ictus.*

ReMUE.c@t 2018;5(1):75

El día 27 de noviembre de 2017, a la Universitat de Lleida es va defensar la Tesi, "Incidenia, características y evolución de los pacientes mayores con ictus" per la doctoranda Ana Belén Vena Martínez, metgessa d'UFISS d'Urgències de Geriatria. Servei de Geriatria. Hospital Arnau de Vilanova de Lleida i membre del Grup de Treball de SoMUE, GERIUrg.

En aquest document es publica un resum d'aquesta.

"INCIDENCIA, CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES MAYORES CON ICTUS"

Introducció:

L'envelliment poblacional actual presenta un impacte significatiu en la salut pública i en l'atenció sanitària. Ens plantejem estudiar exhaustivament la incidència d'ictus, les característiques i la resposta al tractament fibrinolític (TF) en els pacients ≥ 80 anys.

Metodologia:

La tesi consta de 4 articles. En el 1r s'estudien les taxes d'incidència brutes i les taxes d'incidència ajustades per edat en la província de Lleida entre 2010 i 2014. En el 2n, es comparen les característiques i l'evolució dels pacients amb ictus isquèmic (Ici) en funció de l'edat. En el 3r s'estableix l'evolució de 740 pacients amb Ici de l'Hospital Arnau de Vilanova quan no existeix restricció a l'ingrés a la UI o al TF. En el darrer article

es determina la resposta al TF en les persones ≥ 80 anys en funció de les característiques del centre on s'aplica.

Conclusió:

La incidència ajustada d'ictus a Lleida és similar a la d'altres regions europees. L'edat és un clar factor d'increment de la incidència. Els ictus en persones ≥ 80 anys tenen característiques pròpies. El TF en la pràctica clínica és efectiu i segur en ≥ 80 anys amb independència de les característiques de l'hospital.

Podreu trobar aquesta Tesi Doctoral a la següent direcció: <https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarseleccion.do>