



Infección en paciente crítico

Reunión Residentes
Sociedad Norte de Medicina Intensiva

Mayo, 2007



Infección en el paciente crítico

Reunión Residentes
Sociedad Norte de Medicina Intensiva
en el HOSPITAL DONOSTIA
29 de mayo, 2007

Infección en el paciente crítico

DONOSTIA OSPITALEA • HOSPITAL DONOSTIA

Osakidetza

Pº Dr. Beguiristain s/n.

20014 Donostia-San Sebastián

Autor:

Sociedad Norte de Medicina Intensiva

Coordinación de la publicación:

Dra. Pilar Marco

Diseño y maquetación:

Unidad de Comunicación

Depósito Legal: SS-649-2007

ÍNDICE

HOSPITAL TXAGORRITXU. Vitoria-Gasteiz (Álava)

| | |
|---|----|
| <i>Meningitis fulminante por S. Agalactiae.</i> Nerea Aretxabala | 7 |
| <i>Shock séptico secundario a pielonefritis aguda.</i> Sergio Martínez | 9 |
| <i>Tuberculosis miliar como causa de insuficiencia respiratoria de difícil diagnóstico en UCI.</i> C. Vinuesa | 11 |

HOSPITAL SANTIAGO APÓSTOL. Vitoria-Gasteiz (Álava)

| | |
|--|----|
| <i>Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica.</i> Sara Cabañas..... | 15 |
| <i>Neumonía neumocócica grave adquirida en la comunidad.</i> Sergio Castaño..... | 21 |
| <i>Shock séptico secundario a peritonitis postoperatoria.</i> Alejandro Martín | 29 |

HOSPITAL DONOSTIA. Donostia-San Sebastián (Gipuzkoa)

| | |
|---|----|
| <i>Derrame pleural tuberculoso en paciente VIH positivo.</i> Nagore González | 35 |
| <i>Endocarditis por SARM en el postoperatorio de cirugía de recambio de prótesis de cadera.</i> I. Elósegui | 39 |
| <i>Rombencefalitis por Listeria monocytogenes.</i> E. Cabarcos | 43 |
| <i>Sepsis grave por neumonía neumocócica.</i> María Pascal..... | 47 |
| <i>Toxinfección por Clostridium Botulinum.</i> M. Iriarte..... | 51 |

HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO. Pamplona (Navarra)

| | |
|---|----|
| <i>Aspergilosis pulmonar invasiva.</i> Sara Aldunate | 55 |
| <i>Infección por E. Coli.</i> Alberto Rodrigo | 59 |
| <i>Leptospirosis icterohemorrágica o Síndrome de Weil.</i> Laura Macaya..... | 63 |
| <i>Neumonía extrahospitalaria grave por VRS.</i> Lorena Oteiza | 69 |
| <i>Sepsis urológica por Klebsiella Pneumoniae complicada con insuficiencia respiratoria aguda.</i> Manuel García-Montesinos | 73 |

HOSPITAL DE NAVARRA. Pamplona (Navarra)

| | |
|--|----|
| <i>Aspergilosis invasiva diseminada por Aspergillus Fumigatus.</i> Laida Esparza | 77 |
| <i>Shock séptico en paciente hepatópata.</i> Noelia Artesero..... | 83 |

HOSPITAL DE GALDAKAO. Galdakao (Bizkaia)

| | |
|--|----|
| <i>Shock séptico por P. aureginosa de aparición precoz.</i> Rosana Rivas | 89 |
|--|----|

HOSPITAL DE CRUCES. Barakaldo (Bizkaia)

| | |
|---|----|
| <i>Endocarditis infecciosa.</i> Pablo Serna | 91 |
| <i>Meningoencefalitis por Listeria.</i> Monika Domezain | 95 |
| <i>Neumonía neumocócica necrotizante.</i> Iratxe Seijas | 99 |

HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. Santander (Cantabria)

| | |
|--|-----|
| <i>Empiema subdural secundario a Pansinusitis.</i> Ainoa Andueza | 103 |
|--|-----|

HOSPITAL SAN PEDRO. Logroño (La Rioja)

| | |
|----------------------------------|-----|
| <i>Fiebre Q.</i> C. Laplaza..... | 105 |
|----------------------------------|-----|

PRÓLOGO

El libro que tienes en tus manos se ha realizado con la recogida de los Casos Clínicos presentados durante la Reunión sobre Enfermedades Infecciosas en el Paciente Crítico, que se ha celebrado en San Sebastián en mayo de 2007.

Los protagonistas de dicha Reunión son los Médicos Intensivistas en formación pertenecientes a la Sociedad Norte de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (**SNMIC-YUC**) conformada por Cantabria, Navarra, País Vasco y La Rioja.

Resulta para mí un motivo de satisfacción la alta participación de estos jóvenes médicos que serán en los que confiemos en un futuro próximo.

El tema de la Enfermedades Infecciosas y el Paciente Crítico es un capítulo muy importante en la actividad diaria de la Medicina Intensiva.

A día de hoy, todos estamos concienciados de que el diagnóstico y el tratamiento precoz de una Sepsis conlleva a una mejora en la supervivencia de estos pacientes; es decir en la infección, como en otros procesos que el Médico Intensivista atiende, el concepto de **Hora de Oro** debe estar presente.

La campaña sobrevivir a la sepsis (**Surviving Sepsis Campaign**) con el ambicioso objetivo de disminuir la mortalidad un 25 % en 10 años es una cruzada en la que todos debemos participar.

Por todo lo anterior, todo aquello que ayude al conocimiento y avances de nuestras actuaciones en este tipo de procesos es un motivo de celebración.

Espero que este libro sea el primero de una larga colección que contribuya a lograr los objetivos marcados en la formación médica.

Pilar Marco Garde

Jefe de Servicio de Medicina Intensiva

HOSPITAL DONOSTIA

MENINGITIS FULMINANTE POR *S. AGALACTIAE*

Nerea Aretxabala; Cristina Vinuesa; Sergio Martínez

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Txagorritxu

Supervisor del trabajo:
Dr. Tomás Muñoz Martínez

INTRODUCCIÓN

El Estreptococo del grupo B es menos del 1% de los organismos que causa meningitis en adultos, tanto inmunocomprometidos como inmunocompetentes. Personas infectadas por VIH tienen 30 veces más posibilidades de infección invasiva por este germe.

CASO CLÍNICO

Varón de 43 ingresa en UCI procedente de Servicio de Urgencias por coma.

ANTECEDENTES PERSONALES: No alergias medicamentosas conocidas. No DM ni HTA. Institucionalizado en centro penitenciario de Nanclares de la Oca. Polítoxicómano; ADVP. Laparotomía por arma blanca y esplenectomía por traumatismo en 2001. Infección por VIH CDC C-3 (candidiasis oftálmica OD) con última analítica en Noviembre de 2006: CD4 544,5 (12,1%) y CV 129.390 copias/ml, sin tratamiento antirretroviral. Infección por VHC. Tratamiento habitual: Metadona 15mg/día, Lorazepam 2mg 0-0-1, Diazepam 10mg 1-0-1, Tetrazepam 50mg 0-0-1.

ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente remitido desde Centro Penitenciario tras ser encontrado en su celda la mañana del ingreso con rigidez global y escasa respuesta a estímulos, sin cambios tras flumacenilo y naloxona. Se remite al Sº de Urgencias del Hospital Txagorritxu adonde llega con Glasgow 6 sin focalidad, por lo que se procede a intubación orotraqueal. Se descarta hemorragia intracranal y lesión ocupante de espacio mediante TAC e ingresa en UCI.

En UCI hemodinámicamente estable, afebril, Glasgow 6 (O: 1; M: 4; V: 1), sin focalidad de vías largas. Cabeza y cuello: Pupilas anisocóricas (¿ciclopléjico?) y arreactivas. Resto de la exploración física general normal.

Al ingreso en analítica destacaba leucocitosis 27.000 y en LCR pleocitosis (95% PMN), con glucosa indetectable y proteinorraquia de 630. Gram LCR: Cocos G(+). La Rx tórax y el ECG fueron normales.

Estabilizado hemodinámicamente con reposición de volumen y conectado a ventilación mecánica controlada sin gradiente de oxígeno significativo, bajo sedoanalgesia. Se realizó punción lumbar con LCR xantocrómico analíticamente compatible con meningitis bacteriana.

na. Dado el déficit inmune del paciente se inició tratamiento de amplio espectro con Ceftriaxona (previo inicio de Dexametasona), Vancomicina y Quinolonas. Posteriormente en hemocultivos y cultivo de LCR creció *S. agalactiae* sensible al tratamiento pautado. Pese a ello el comportamiento clínico fue fulminante, desarrollando en las primeras horas de evolución severo deterioro neurológico, ausencia de reflejos oculares, no respuesta a test de apnea ni a atropina. En las 24 horas siguientes la exploración clínica se mantuvo similar, con poliuria sugestiva de disfunción diencefálica y en EEG se demostró ausencia completa de actividad cerebral, comunicándose a su familia el fallecimiento del paciente.

JUICIO CLÍNICO: Meningitis bacteriémica fulminante por *S. agalactiae* en paciente inmunodeprimido y fallecimiento por muerte encefálica.

DISCUSIÓN

Se trata de un paciente inmunocomprometido (VIH y esplenectomía) con meningitis bacteriémica por *S. agalactiae*, sin desarrollo de sepsis pero, a pesar de tratamiento adecuado en el mínimo tiempo, mala evolución neurológica secundaria a edema cerebral que desembocó de manera fulminante en muerte encefálica del paciente.

CONCLUSIÓN

La meningitis por *S. agalactiae* en adultos, es más frecuente en pacientes VIH +. El tratamiento para esta patología comprende la sospecha inicial, la aplicación de los métodos diagnósticos correctos, la cobertura antibiótica empírica primero y específica después y el soporte vital. La correcta actuación médica, no asegura la buena evolución de la enfermedad con una mortalidad condicionada por la comorbilidad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerin JM. Mofredj A. Leidinger F. Ekherian JM. Raskine L. **Group B streptococcus meningitis in an VIH positive adult: case report and reviewt.** Scandinavian Journal of Infectious disease nº 32: 215-7, 2000.
2. Wilder-Smith E. Chow KM. Kay R. IpM. Tee N. **Group B streptococcal meningitis in adults: recent increase in Southeast Asia.** Australian and New Zealand journal of medicine nº 30: 462-65, Aug 2000.
3. Jordano Q. Falco V. Almirante B. Gasser I. Pigrau C. Pahissa A. **Meningitis caused by streptococci other but S. pneumoniae: Clinical and microbiological features 13 cases.** Medicina Clínica nº 120: 739-41, May 2003.

SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A PIELONEFRITIS AGUDA

Sergio Martínez Alútiz, Cristina Vinuesa Lozano, Nerea Aretxabala Kortajarena

*Servicio Medicina Intensiva
Hospital Txagorritxu*

Supervisor del trabajo:
Dr. Tomás Muñoz Martínez

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario son, como sabemos, la patología infecciosa observada con más frecuencia a nivel hospitalario. Es, en la mayoría de los casos, una patología benigna de fácil manejo. Sin embargo, en ocasiones es el foco infeccioso hallado en pacientes jóvenes, principalmente mujeres, que desarrollan sepsis grave e incluso shock séptico. Por ello, y por lo rápida que suele ser la evolución, obliga a tener un conocimiento claro de las medidas terapéuticas precoces del shock séptico.

CASO CLÍNICO

Describiremos el caso de una paciente mujer de 30 años sin otros antecedentes de interés aparte de la presencia de Infecciones del tracto urinario de repetición. La paciente acude a urgencias inicialmente por un cuadro compatible con cólico nefrítico con analítica normal y radiografía de abdomen que objetivó cálculo sobre silueta renal derecha. Es dada de alta con tratamiento antiinflamatorio pero la evolución es desfavorable con fiebre de 39º y diarrea por lo que acude de nuevo a Urgencias. Se evidencia hipotensión importante que no mejora pese a administrársele más de 1 litro de suero fisiológico, coagulopatía discreta e insuficiencia renal aguda con creatinina de 2,2 mg/dL y ligera acidosis metabólica. Presenta leucocitosis de 16900 y ligera trombopenia de 126000. El lactato es de 5. Con todo ello, ingresa en UCI para continuar tratamiento.

A su ingreso se administra tratamiento antibiótico con ceftriaxona y Amikacina y se inicia tratamiento inotrópico con dopamina hasta 6 mcg/kg/min y noradrenalina a 0,15 mcg/kg/min además de fluidoterapia intensiva (hasta 4 litros en las primeras 24 h) remontando finalmente TA. Se realiza ecografía renal que muestra zona de pielonefrosis y ligera hidronefrosis derecha, comentándose con Urología, que decide realizar cateterismo ureteral derecho con abundante salida de material purulento, dejando catéter en cavidad piélica derecha. La evolución es favorable disminuyendo sin incidencias la medicación vasopresora y manteniendo diuresis adecuada junto a mejoría de la situación clínica. Se aísla *Escherichia coli* en orina y se adecua el tratamiento antibiótico según sensibilidad. Dada la buena evolución, se procede finalmente a su alta a planta.

DIAGNÓSTICO

Shock séptico secundario a Pielonefritis derecha por *Escherichia coli*.

Fracaso Multiorgánico: hemodinámico, insuficiencia renal aguda, coagulopatía y acidosis metabólica resueltas al alta.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante el caso de una paciente joven y previamente sana que acude al hospital por un cuadro infeccioso consecuencia de una patología orgánica como es la litiasis ureteral. En apenas 24 h, desarrolla un shock séptico florido, con afectación multiorgánica, que obliga a una rápida intervención por parte del personal de urgencias primero y de Medicina Intensiva después para controlar un fallo en cadena de distintos órganos.

Como ya nos recomendaba Rivers en su trabajo primero, y la Sepsis Surviving Campaign después, el manejo agresivo y precoz de la sepsis y el shock séptico con antibióticoterapia, fluidoterapia y soporte hemodinámico con drogas, se ha mostrado como pieza clave para la mejora de la supervivencia de los pacientes. En nuestro caso en concreto, una vez llevada a cabo una reposición suficiente de volumen se hizo necesaria la instauración de tratamiento con dopamina primero y noradrenalina después para garantizar una presión arterial la correcta perfusión de órganos.

Se valoró el inicio de tratamiento con Proteína C activada, aunque inicialmente se desestimó debido a la presencia de coagulopatía y trombopenia. Posteriormente, una vez recuperadas ambas, no se introdujo en el tratamiento debido a la clara mejoría global que presentaba la paciente.

CONCLUSIONES

El tratamiento agresivo de los cuadros sépticos, sustentándose en un inicio precoz de la antibioterapia y una correcta resucitación con sueroterapia más soporte hemodinámica con aminas de ser preciso, se ha mostrado como el arma más eficaz para el tratamiento de la sepsis severa y shock séptico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivers, Emanuel; Nguyen, Bryant; Havstad, Suzanne; Ressler, Julie; Muzzin, Alexandria; Knoblich, Bernhard; Peterson, Edward; Tomlanovich, Michael. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77).
2. R. Phillip Dellinger et al. for the Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-873.

TUBERCULOSIS MILIAR COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO EN UCI

C. Vinuesa, S. Martínez, N. Aretxabala

*Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Txagorritxu*

Supervisor del trabajo:
Dr. Tomás Muñoz Martínez

INTRODUCCIÓN

Presentamos a continuación un caso clínico de insuficiencia respiratoria de aparente etiología infecciosa con escasa respuesta al tratamiento antibiótico habitual y negatividad de pruebas diagnósticas realizadas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 80 años ingresada desde el día 17 de diciembre por cuadro de unos 10 días de evolución de malestar general, astenia, sensación distérmica e incontinencia fecal con heces amarillentas. Refiere además molestia torácica que en ocasiones se irradia a brazo izquierdo. En ECG presenta QS de V1-V3 con dudosa elevación de ST por lo que ingresa en Sº de Cardiología con la sospecha de SCASEST. A su ingreso destaca en analítica hiponatremia (121) y linfopenia (400) y Tº de 38º. Se sacan hemo, uro y coprocultivos y se comienza tratamiento con ceftriaxona. Permite fiebre y en rx tórax aparecen infiltrados alveolares bilaterales, por lo que se cambia antibiótico, el día 19, a Piperacilina-Tazobactam y Claritromicina. Se realizan ecocardiograma y ecografía hepatobilíopancreática que resultan normales.

Persiste mala evolución con insuficiencia respiratoria progresiva por lo que ingresa en UCI el día 21.

A su ingreso presenta Tº 38º, Taquipneica a 30 rpm, SpO2 (100%): 95%. TA: 160/50. AC: soplo sistólico en todos los focos resto de exploración física normal. En analítica se observa hiponatremia y linfopenia, con resto de bioquímica, hemograma, coagulación y gas venoso normal.

Se interpreta el cuadro como una Neumonía probablemente extrahospitalaria, se mantiene el tratamiento antibiótico con Piperacilina tazobactam y Claritromicina y se procede a la corrección de la hiponatremia con sodio hipertónico. Continúa presentando picos diarios de fiebre durante los que se recogen hemocultivos que resultan repetidamente negativos. La situación respiratoria se deteriora progresivamente, precisando intubación el día 24. Ante la mala evolución respiratoria, que obliga a mantener la FiO2 y la PEEP elevadas, el

día 27 se realiza broncoscopia diagnóstica en la que no se aprecian datos macroscópicos de infección, no se observan BAAR y todos los cultivos continúan siendo negativos. Por este motivo se decidió iniciar tratamiento con metilprednisolona a 1.5 mgr/k/día el día 28. La evolución respiratoria fue hacia la mejoría progresiva que permitió disminuir la FiO2 a 0.35, la PEEP a 5 y empezar las maniobras de separación de VM a pesar de la persistencia del infiltrado alveolointersticial en la radiografía.

A partir del día 5.1.07 se produce nuevo deterioro respiratorio acompañado de empeoramiento de la función renal y coagulopatía. En BAS del dia 2 se aísla *Candida tropicalis* y en orina aparecen levaduras, que posteriormente se identificaron como *Candida Glabrata*, por lo que se inicia tratamiento con dosis altas de Fluconazol tras repetir broncoscopia en la que se aprecia abundante cantidad de secreciones purulentas. Se sustituye el tratamiento antibiótico previo por Cefepime y Aztreonam. Muestras repetidas para visualización de BK en esputo son negativas, así como su cultivo. La evolución clínica es con deterioro fundamentalmente desde el punto de vista respiratorio, añadiéndose fracaso renal oligúrico a pesar de mantener una situación hemodinámica aceptable sin apoyo inotrópico. El 9.1.07 a las 17:30 se produjo el fallecimiento. Se solicita estudio necrópsico que esclarece el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Insuficiencia respiratoria secundaria a tuberculosis miliar.

Informe de autopsia:

Pulmones con daño alveolar difuso en fase exudativa, tromboembolismos de rama pequeña, Neumonía necrotizante cavitada y neumonía aguda. Tuberculosis miliar con granulomas necrotizantes con bacilos ácido-alcohol resistentes a la visualización con auramina.

DISCUSIÓN

Se trata de una paciente que ingresa inicialmente con un cuadro infeccioso aparentemente leve, con fiebre intermitente, y síndrome general. A medida que progresó, va desarrollando una afectación predominantemente pulmonar que se agrava desembocando en un SDRA. Se administra tratamiento antibiótico de amplio espectro sin conseguirse adecuada respuesta clínica y sin obtenerse en ningún momento certeza microbiológica de infección. Tras la administración de corticoides a dosis elevadas se consigue una mejoría inicial que se complica con una sobreinfección fúngica probablemente secundaria a este tratamiento.

Es la necropsia la que establece el diagnóstico de tuberculosis miliar, lo cual explicaría también la hiponatremia que presenta la paciente al ingreso, ya que se asocia frecuentemente a invasión meníngea. El infiltrado radiológico aparece en general en la primera o segunda semana, como es el caso de la paciente, aunque puede permanecer normal durante un periodo prolongado.

CONCLUSIÓN

La tuberculosis miliar es una de las manifestaciones más graves de las diseminaciones hematógenas posprimarias, precoces o tardías. A pesar de su escasa frecuencia, hemos de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de infiltrados pulmonares granulares en pacientes ancianos o HIV positivos, sobre todo si se acompañan de manifestaciones de afectación meníngea.

La importancia del diagnóstico radica en que es la clave del tratamiento y dada la gravedad del cuadro debe instaurarse lo más precozmente posible. El diagnóstico se ve dificultado en ocasiones, ante negatividad de las pruebas convencionales de baciloscopía y cultivo.

BIBLIOGRAFÍA

Erbes R et al. Characteristics and outcome of patients with active pulmonary tuberculosis requiring intensive care. Eur Respir J 2006; 27: 1223-8.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA

Sara Cabañas Daro-Francés

*Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Santiago Apóstol*

Supervisor del trabajo:
Dr. Carlos Pérez Lejonagoitia

INTRODUCCIÓN

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una patología que se diagnostica en unos 10.000 a 15.000 casos al año en EEUU. Sin embargo, es difícil conocer su verdadera incidencia debido a los cambios que su definición ha sufrido las últimas décadas, según diferentes autores y diferentes centros médicos. De la misma manera, la incidencia de los factores predisponentes también ha variado a lo largo del tiempo y en los diferentes continentes.

La EI se presenta más en hombres, siendo más frecuente si hay una patología cardiaca subyacente.

Desde el punto de vista epidemiológico la EI ha cambiado en los últimos 30 años, fundamentalmente debido a modificaciones en la virulencia e infectividad de los microorganismos causantes.

CASO CLÍNICO

MOTIVO INGRESO:

Varón de 79 años que ingresa por deterioro del nivel de conciencia, insuficiencia renal aguda y plaquetopenia.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Cardiopatía hipertensiva.
- Episodio de angina inestable en el año 2000.

Recambio valvular aórtico con prótesis metálica por estenosis en el año 93. Anticoagulado con Sintrom.

ECOCARDIOGRAMA Enero 2005: VI no dilatado con hipertrofia severa septal. FE del 69%. Dilatación de Aorta ascendente. Prótesis Aórtica normofuncionante. No se observan alteraciones segmentarias de la contractilidad.

- Espondiloartrosis con lumbalgias.

- Los últimos meses, disnea de mínimos esfuerzos, grado funcional III/IV. Realiza vida sedentaria por su disnea así como por dolor invalidante secundario a estenosis de canal medular a nivel L4-L5-S1.
- IQ: Prostatectomía; Apendicectomía.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que ingresa 48 h después de realizarse un lavado epidural y bloqueo facetario, por cuadro de 24 horas de evolución de aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo acompañado de dolor torácico y lumbar inespecífico.

A su ingreso el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, T^a 37,5º C y en el ECG se observa FA a 80 lpm (no conocida previamente), con T negativa de V2 a aVL.

En las siguientes 48-72 h el paciente evoluciona hacia disminución del nivel de conciencia, hipotensión con oligoanuria, FA rápida a 122 con descenso del ST en cara anteroseptal, elevación de enzimas cardíacas, plaquetopenia e insuficiencia renal; hipotérmico durante su estancia en planta con leucocitosis progresiva. A la exploración llama la atención abdómen timpánico, distendido, con peristaltismo presente. Se realiza TAC abdominal apreciándose únicamente imágenes de infarto esplénico; TAC craneal: aumento del sistema ventricular y los surcos, en relación probablemente con atrofia difusa; calcificaciones groseras tanto a nivel cerebeloso, bilaterales y simétricas, como de núcleos de la base y lineales a nivel de coronas radiatas; pequeña hipodensidad frontoparietal izquierda, probablemente de origen isquémico.

Ingresa en el SMI.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

T^a 36.7°C, A 100/50, C 35 lpm, PVC 21, FR 24, rpm Sat.O2 (Ventimask 35%) 98%.

Pupilas medianas reactivas; No obedece órdenes; Afásico y con hemiparesia braquiorcral derecha; Discreta rigidez de nuca; ROTs vivos; RCP en extensión en EID. Relleno capilar enlentecido. Sequedad de mucosas.

AC: Click de apertura valvular con soplito sistólico en foco aórtico.

Lesiones petequiales en pulpejo de dedos de manos y pies compatibles con fenómenos embólicos.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

Glucosa 153 mg/dL; Urea 195 mg/dL; Creatinina 3.0 mg/dL; Calcio 8.3 mg/dL; GOT 120 U/L; GPT/ALT 45 U/L; CK 317 U/L; Proteínas Totales 5.9 g/dL; Sodio; Potasio;

Hemograma; Plaquetas normal; Leucocitos $18.2 \times 10^3/\text{mm}^3$. Coagulación normal; Fibrinógeno 842 mg/dl.

Gasometría venosa: pH 7.260; pCO₂ 56.0 mmHg; pO₂ 28.0 mmHg; Bicarbonato 25.1 mEq/L; Exceso de base -3 ; Sat. venosa O₂ 42.0 % .

ECG: Flutter auricular a 136 lpm con elevación del segmento ST en II, III, aVF y descenso del ST en cara anterolateral.

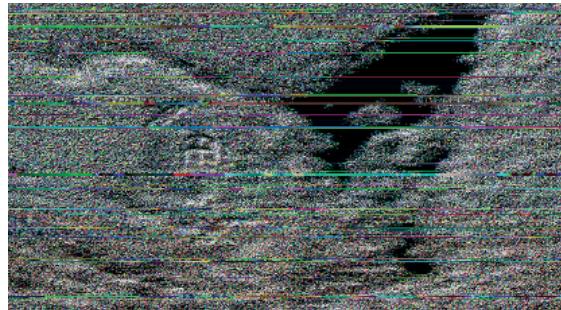
Rx TÓRAX: Cardiomegalia. Redistribución vascular con probable derrame pleural izquierdo. No datos de patología alveolar aguda.

Ecocardiograma: Se objetiva un VI no dilatado con importante hipertrofia del septo (17mm). Acinesia de porción más distal de septo, cara anterior y del ápex. FE en torno a 35-40%. No imagen de trombo. Prótesis aórtica mecánica no valorable por mala ventana y FC elevada.

Hemocultivos: Negativos.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de EI sobre válvula protésica se realiza ETE: Endocarditis sobre válvula Aórtica protésica mecánica con insuficiencia intraprotésica ligera-moderada. No datos de dehiscencia protésica. Restos de válvulas nativas cardiacas sin datos de endocarditis. VI no dilatado con importante hipertrofia del septo y FE deprimida de forma moderada-severa (35-40%). No derrame pericárdico. Ausencia de trombos intracardiacos.



Se realiza cardioversión con 100J bajo sedoanalgesia revirtiendo a RS a 90 lpm, persistiendo en ECG elevación de ST en cara inferior y V6 con descenso de ST en cara anterolateral sospechándose embolización séptica en coronaria.

Se toman muestras de 3 hemocultivos y se inicia antibioterapia con Cloxacilina y Gentamicina. Precisa soporte inotrópico en dosis crecientes.

Progresivamente mala evolución del shock y fracaso renal anúrico.

Comentada con la familia la mala situación y pronóstico, se decide no medidas agresivas y limitación del esfuerzo terapéutico.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

- Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica Aórtica.
- Shock mixto de predominio cardiogénico.
- Insuficiencia renal aguda.
- Plaquetopenia
- Fenómenos embólicos:
 - Probable IAM por embolización en arteria coronaria.
 - Infarto esplénico.
 - Probable infarto cerebral embólico.
- Éxitus.

DISCUSIÓN

Generalmente el diagnóstico de la endocarditis infecciosa (EI), se basa en la confluencia de varios hallazgos clínicos más que en una prueba diagnóstica concreta. La asociación de una sospecha clínica, la realización de hemocultivos o pruebas serológicas para gérmenes de cultivo difícil y, la realización del estudio ecocardiográfico (por vía transesofágica presenta mayor sensibilidad) suelen aportar el diagnóstico.

Hay varios autores que han descrito criterios para el diagnóstico de EI, pero los más extendidos y validados son los de Duke.

CRITERIOS DE DUKE DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA:

1. Mayores:

- Hemocultivos positivos.
 - Microorganismos típicos en al menos 2 hemocultivos separados.: *S. viridans*, *S. bovis*, HACEK; Bacteriemias primarias comunitarias por *S. aureus* o *Enterococcus s.p.*
 - Hemocultivos persistentemente positivos.
- Hallazgos en ecocardiograma:
 - Ecocardiografía con: Vegetación o jet valvular; Absceso, Nueva dehiscencia en prótesis valvular.
 - Nueva regurgitación valvular.

2. Criterios Menores:

- ADVP o cardiopatía predisponente.
- Fiebre mayor de 38°C.
- Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial o conjuntival, “manchas de Janeway”.

- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- Ecocardiografía sugestiva sin ser criterio mayor.
- Hallazgos microbiológicos (cultivo o serología) sin ser criterios mayores.

Definiciones:

- Endocarditis infecciosa definitiva:

- Criterios patológicos: Cultivo o histología positivos en vegetación, absceso intracardiaco o émbolo.
- Criterios clínicos:
 - 2 criterios mayores.
 - 1 criterio mayor y 3 menores.
 - 5 criterios menores.

- Endocarditis infecciosa probable: Hallazgos sugestivos que no cumplen los criterios expuestos.

En el caso que se presenta se realizaron las siguientes pruebas para diagnosticar la causa del síndrome que presentaba:

- Historia clínica exhaustiva: investigando procedimientos recientes que pudieran desencadenar una bacteriemia (El único procedimiento al que había sido sometido era el lavado epidural).
- Exploración física en la que se observan fenómenos embólicos: focalidad braquioocrural derecha, manchas de Janeway.
- 3 hemocultivos, con resultado negativo.
- Ecocardiograma transtorácico y transesofágico.
- TAC abdominal: infarto esplénico.
- TAC craneal: Lesión isquémica frontotemporal izquierda.
- ECG y enzimas cardíacas compatibles con IAM.

Presenta 1 criterio mayor (Ecocardiograma transesofágico en el que se observa imagen compatible con verruga) y varios criterios menores (Cardiopatía predisponente (valvulopatía Aórtica), Infarto esplénico, Infarto frontotemporal izquierdo, Manchas de Janeway, IAM), que definen el cuadro como endocarditis infecciosa definitiva.

CONCLUSIONES

- La endocarditis infecciosa es una patología relativamente frecuente en nuestro medio.
- Es muy importante la realización de una historia clínica y exploración física exhaustivas que permitan sospecharla y realizar las pruebas diagnósticas.

- Es complicado llegar a un diagnóstico definitivo porque en muchas ocasiones se sospecha cuando el cuadro está muy avanzado y por la alta frecuencia de hemocultivos negativos, debido a que en muchas ocasiones el paciente ya estaba siendo tratado con antibiótico.
- Debido a que se trata de una patología de difícil diagnóstico y mal pronóstico hay que dar mucha importancia al tratamiento antibiótico profiláctico en pacientes con factores de riesgo (portadores de prótesis valvulares, episodios previos de EI, cardiopatías congénitas o adquiridas) que se vayan a someter a un procedimiento en el que se pueda producir una bacteriemia.

NEUMONÍA NEUMOCÓCICA GRAVE ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Sergio Castaño Ávila

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Santiago Apóstol

Supervisor del trabajo:
Dr. Carlos Pérez Lejonagoitia

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) constituye una causa muy importante de morbilidad y mortalidad. En nuestro país, la incidencia de la NAC en adultos se sitúa entre 2-10 casos por 1.000 habitantes/año, cifra que se eleva a 25-35 casos por 1000 en las personas mayores de 70 años. Aunque los criterios de hospitalización no son homogéneos, se considera que alrededor de un 35% de los pacientes requiere ingreso hospitalario¹. La tasa de incidencia es de 17 por cada 1000 habitantes/año, llegando a los 28 por 1000 en los mayores de 65 años. La mortalidad varía desde menos del 5% a más del 30%, según el agente causal y diversos factores de riesgo individuales. En los países industrializados, la NAC es la primera causa infecciosa de muerte y la sexta de mortalidad general. Actualmente se cifra en cinco millones el número de personas que fallecen cada año en el mundo como consecuencia de esta infección².

Streptococcus pneumoniae es el agente causal más frecuente de la NAC, mientras que la frecuencia relativa de los demás agentes causales es variable, dependiendo del área geográfica, la población estudiada y la metodología diagnóstica aplicada. En líneas generales *Mycoplasma pneumoniae* y los virus respiratorios son más prevalentes en las personas jóvenes, mientras que la neumonía aspirativa es más frecuente entre la población anciana. Por su parte, *Legionella pneumophila* suele afectar a pacientes adultos y *Haemophilus influenzae* a adultos y ancianos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Chlamydia pneumoniae* puede presentarse tanto en jóvenes como en adultos con enfermedades de base, aunque su frecuencia como agente causal único de la NAC no se conoce todavía con exactitud, dependiendo de los criterios clínicos y serológicos utilizados en las distintas series. Tanto *Chlamydia psittaci* como *Coxiella burnetii* son causas poco frecuentes de NAC, aunque, al tratarse de zoonosis, pueden observarse importantes variaciones regionales. Exceptuando los pacientes usuarios de drogas parenterales con endocarditis tricuspídea, la neumonía por *Staphylococcus aureus* es muy poco frecuente, observándose ocasionalmente en pacientes diabéticos, afectos de cáncer de pulmón o como complicación de la gripe. Lo mismo puede decirse de la neumonía producida por bacilos Gram negativos, que se presenta raramente y asociada a factores de riesgo específicos: estancia en centros de crónicos (*Escherichia coli*), etilismo (*Klebsiella pneumoniae*), bronquiectasias, infección por el VIH (*Pseudomonas aeruginosa*). Eventualmente, los virus gripales y el virus respiratorio sincitial pueden causar neumonía en adultos

durante los meses fríos. En las series de pacientes con neumonías graves, aparte del neumococo, predominan los episodios causados por *Legionella* y *Haemophilus* y las neumonías aspirativas, mientras que en las series de casos que no requieren hospitalización predominan los episodios causados por *Chlamydia* y *Mycoplasma*; sin embargo, en la mayoría de pacientes ambulatorios no se obtienen muestras de esputo, con lo que la prevalencia de determinados agentes causales, como *H. influenzae* o el propio neumococo, no puede calcularse de forma adecuada. Se estima que en cerca del 10% de los casos la etiología de la NAC puede ser mixta, aunque es difícil conocer el papel patógeno real de cada uno de los organismos implicados. Globalmente, el agente causal preciso se desconoce en cerca de la mitad de los pacientes.

| Etiología | Prevalencia % |
|-------------------------------------|---------------|
| Agentes bacterianos clásicos | |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 20-65 |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | 3-10 |
| Bacilos Gramnegativos | 1-8 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 1-5 |
| Otras | 3-5 |
| Agentes atípicos | |
| <i>Legionella pneumophila</i> | 2-10 |
| <i>Mycoplasma pneumoniae</i> | 2-18 |
| <i>Chlamydia pneumoniae</i> | 4-15 |
| <i>Coxiella burnetii</i> | 1-10 |
| Virus | 2-15 |
| Otros | 1-5 |
| Aspiración | 3-10 |

Modificado de Bartlett JG and Mundy LM (N Engl J Med 1995; 333: 1618-1624)

Ante todo paciente con NAC, es obligado realizar una valoración de la gravedad o riesgo, para decidir el lugar más adecuado de tratamiento, sea domicilio, hospital o unidad de medicina intensiva. Recientemente, en un intento de homogeneizar la utilización de estos criterios y de evitar hospitalizaciones no indicadas, se han elaborado diversos índices y clasificaciones pronósticas. Fine y cols. han propuesto un sistema que permite estratificar a los pacientes con NAC en cinco grupos de riesgo, en función de una serie de variables sencillas en base a una estrategia para la clasificación dirigida por la distinta mortalidad a los 30 días que presenta cada grupo. Los pacientes clasificados en los grupos IV y V son los de mayor riesgo, con una mortalidad que oscila entre 15 y 25% y deben ser ingresados. Por el contrario, los pacientes clasificados en los grupos I y II son los de menor riesgo con una mortalidad inferior al 2%, y la mayoría pueden ser tratados de forma ambulatoria. La conducta a seguir en los pacientes clasificados en el grupo III, considerado de riesgo intermedio, con una mortalidad cercana al 4%, no está todavía bien definida. De cualquier forma, la decisión debe ser individualizada en cada caso, basada en la experiencia y el sentido común y, en lo posible, debe tener en cuenta las preferencias del paciente.

Factores demográficos

Edad:

- o Hombres Edad
- o Mujeres Edad
- Residencia de ancianos

años

años-10

años+10

Comorbilidad

- Enfermedad neoplásica +30
- Hepatopatía +20
- Insuficiencia cardiaca +10
- Enfermedad cerebrovascular +10
- Neuropatía+10

Examen físico

- Alteración estado mental
- Frecuencia respiratoria 30/minutos o más
- Presión sistólica <90 mmHg
- Temperatura <35°C ó >40°C
- Pulso >125/minuto

+20

+20

+20

+15

+10

Hallazgos laboratorio

- pH <7.35
- BUN >10.7 mmol/L
- Sodio <130 mEq/L
- Glucosa>13.9 mmol/L
- Hematocrito <30%
- PO2 <60 mmHg
- Derrame pleural

+30

+20

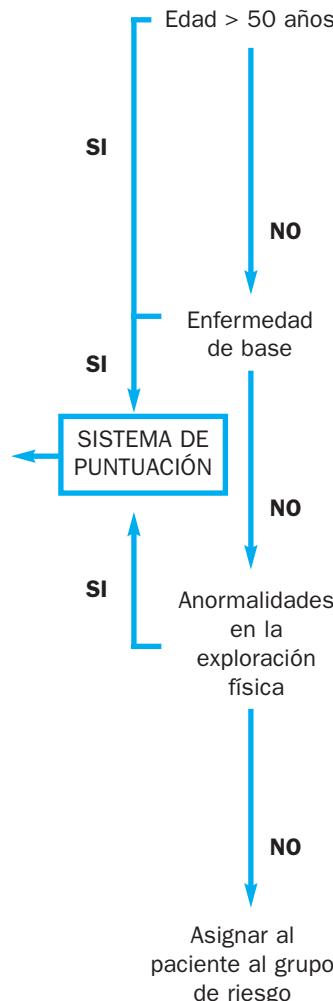
+20

+10

+10

+10

+10



| Estratificación por riesgo | |
|----------------------------|-------|
| Riesgo | Clase |
| Basado en | |
| Bajo | I |
| Algoritmo | |
| Bajo | II |
| < 70 puntos | |
| Bajo | III |
| 71-90 puntos | |
| Moderado | IV |
| 91-130 | |
| Alto | V |
| >130 puntos | |

Figura 1. Modelo predictivo pronóstico de la NAC. (Fine MJ, et al. N Engl J Med 1997).

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 45 años sin alergias conocidas. Fumador y bebedor activo importante. Tuberculosis pulmonar y renal hace seis años cumplimentando tratamiento con rifater. En dicho ingreso episodio de deprivación alcohólica. No sigue tratamiento ni control médico habitual.

Acude a urgencias por fiebre de 39º, disnea y expectoración purulenta de tres días de evolución. En urgencias objetivan crepitantes en hemitórax derecho, saturación periférica de oxígeno (SpO2) de 94% pese a mascarilla con reservorio, temblores y sudoración con taquicardia de complejo estrecho a 160 latidos por minuto (lpm). Se administra adenosa-na y amiodarona, tiamina, tiapride, diazepam, sueroterapia, propacetamol, metamizol y antibioticoterapia empírica con amoxicilina clavulánico y azitromicina endovenosos, previa toma de hemocultivos y antigenuria para legionella y neumococo. Tras una leve mejoría inicial, experimenta episodio comicial generalizado que cede con diazepam y fenitoína. El cuadro se agrava con hipotensión y bradicardia severa que precisa adrenalina y atropina, con deterioro neurológico y fracaso respiratorio que obliga a intubación orotraqueal (IOT) y conexión a ventilación mecánica (VM), ingresando en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI) para continuar tratamiento.

En la exploración física destaca una Presión Arterial (PA): 60/30 mm Hg. Frecuencia cardíaca (FC): 130 latidos por minutos (lpm). SpO2 94% (FiO2 0.5). Paciente bajo efectos de sedación, IOT y conectado a VM. Palidez mucocutánea con mala perfusión periférica. No ingurgitación yugular. No son evidentes estigmas de hepatopatía crónica. Auscultación pulmonar con roncus y crepitantes de predominio en campos derechos. Auscultación cardíaca: taquicardia rítmica, sin soplos ni roce pericárdico audibles. Abdomen: hepatomegalia dura de dos traveses sin ascitis. Extremidades sin hallazgos significativos.

Se realiza analítica sanguínea con glucemia 171 mg/dl, urea 36 mg/dl, creatinina 1.4 mg/dl, calcio 5.8 mg/dl, Na 142 mEq/l, K 3.3 mEq/l. Hemoglobina 11.8 g/dl, VCM 109.1 fl, plaquetas 91.000/mm³, leucocitos 5.900/mm³ (89% neutrófilos), TP 54%, INR 1.62, TTPA 44.6 seg, fibrinógeno 856.02 mg/dl. En la gasometría venosa presenta: pH 7.06, pCO₂ 76 mm Hg, pO₂ 54 mm Hg, bicarbonato 21.5 mEq/L, EB -9.9, % satO₂ 71%. En la arterial: pH 7.17, pCO₂ 50 mm Hg, pO₂ 107 mm Hg, bicarbonato 18.2 mEq/L, EB -10.1, % satO₂ 97%.

Lactato: 6.3 mmol/L

En la radiografía de tórax se objetiva infiltrado intersticial bilateral de predominio bibasal. Su electrocardiograma muestra taquicardia sinusal a 130 lpm, eje QRS a 60°, con ST infradesnivelado 2 mm en V3-4.

A su ingreso en SMI, se inicia resucitación guiada por objetivos con cristaloïdes en dosis de 20 ml/kg, perfusión de noradrenalina (NA) y corticoïdes a dosis bajas. Se recogen muestras para cultivo de broncoaspirado (micobacterias inclusive), serología de neumonías atípicas y se completa el tratamiento antimicrobiano con antituberculostáticos. Progresivo deterioro hacia síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) a expensas de shock mixto (séptico-cardiogénico), síndrome de distréss respiratorio del adulto (SDRA) y coagulopatía. Necesidades de dosis máximas durante 24-36h de NA (1.94 mcg/kg/min) y dobutamina (en torno a 33 mcg/kg/min) para mantener presiones arteriales medias en torno a 75 mm Hg y gastos cardiacos máximos de 2,7 litros/min. Ante la ausencia de contraindicaciones absolutas se inicia tratamiento con proteína C activada según protocolo. Recibe tratamiento con hemodiafiltración venovenosa continua de alto flujo (dosis administrada de 50 ml/kg/h). Se realiza ecocardiograma (bajo efecto de inotrópicos a dosis máximas) donde se objetiva miocardiopatía dilatada con fracción de eyección (FE) en torno al 30%. Hipocinesia importante de ventrículo izquierdo (VI) e Insuficiencia mitral (IM) moderada por dilatación del anillo. Progresiva mejoría a las 48 horas del ingreso, pudiendo disminuir la dosis de inotrópicos y aminas hasta su retirada, normalización de acidosis metabólica y coagulación y con extubación al sexto día de ingreso. Se recibe la antigenuria de neumococo que resulta positiva, al igual que los cultivos del broncoaspirado (sensible a cefotaxima), lo que permite el desescalamiento terapéutico y la antibioterapia dirigida que se mantuvo al alta a planta. Buena evolución posterior. Se realizó una ecografía abdominal que evidenció la presencia de hepatopatía crónica con imagen nodular de 16 mms en lóbulo izquierdo y colelitiasis.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Neumonía neumocócica adquirida en la comunidad.

Crisis comicial.

SDMO (SDRA, hemodinámico, coagulopatía) con SOFA máximo de 13.

Shock de etiología mixta (séptico-cardiogénico).

Miocardiopatía dilatada.

Nódulo hepático pendiente de filiación.

DISCUSIÓN

Una amplia proporción de personas de cada comunidad son portadoras transitorias de neumocosos en la orofaringe, siendo el porcentaje mayor en niños, en guarderías y durante los meses fríos. Éste se transmite de persona a persona y la infección pulmonar se adquiere por microaspiración desde la orofaringe. Los mecanismos que alteran los mecanismos defensivos del tracto respiratorio, como el tabaquismo y las infecciones víricas, así como ciertas inmunodeficiencias como el mieloma múltiple, la esplenectomía, la cirrosis hepática y la infección por el VIH, entre otras, favorecen su desarrollo.

La neumonía neumocócica se instaura de modo abrupto con fiebre y escalofríos, tos productiva de esputos purulentos o herrumbrosos y dolor pleurítico. La exploración física suele demostrar la presencia de estertores crepitantes y en ocasiones soplo tubárico. Es frecuente la presencia de leucocitosis con neutrofilia y la radiografía de tórax muestra una condensación lobar o segmentaria con broncograma aéreo. Este cuadro clínico-radiológico configura el llamado síndrome de neumonía bacteriana "clásica", que se observa en alrededor del 50% de los casos de etiología neumocócica, siendo muy sugestivo de esta enfermedad. El resto de pacientes, en especial los ancianos o aquellos con enfermedades debilitantes, se presentan con una sintomatología menos específica. No debe confundirse dicha sensación clínica, con el síndrome "atípico", que sí presenta unas características bien definidas. La presencia de diplococos Gram positivos en la tinción de Gram de un esputo de buena calidad (>25 polimorfonucleares y <10 células epiteliales campo), es altamente sugestivo de neumonía neumocócica en un contexto clínico apropiado. Alrededor de 20% de los pacientes presentan los hemocultivos positivos y en cerca de un 70% puede detectarse la presencia de antígenos neumocócicos en la orina. Aunque con menor frecuencia, también *H. influenzae*, *L. pneumophila* y más raramente *S. aureus* y distintos bacilos Gramnegativos aerobios y facultativos pueden causar un cuadro clínico similar. En este contexto, el examen directo de esputo de buena calidad, que puede obtenerse en cerca de la mitad de los pacientes con neumonía si se intenta de forma adecuada, puede ayudar en gran medida a orientar el diagnóstico etiológico inicial¹.

La sepsis es la causa más frecuente de exitus en SMI no coronarios y también la enfermedad más prevalente en dichos servicios. Se ha estimado que es responsable de más muertes que el infarto agudo de miocardio o el ictus y los cánceres de mama, colon, recto, páncreas y próstata todos juntos³. A este respecto, hay que diferenciar bien las definiciones y criterios de sepsis, que ya se perfilaron en la conferencia de consenso de 1991. Así, el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)³ se define como la presencia de dos o más de los siguientes: Temperatura mayor de 38°C ó menor de 36°C, taquicardia (FC mayor a 90 lpm), taquipnea (FR mayor a 20 rpm, o paCO₂ menor a 32 mm Hg) o necesidad e ventilación mecánica, y alteración en el recuento leucocitario (más de 12.000, menos de 4.000/mm³, o más de un 10% de cayados). La sepsis se define aquel SIRS debido a infección documentada, bien clínica o microbiológicamente. Adquiere características de sepsis grave cuando se acompaña de disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión (hiperlactacidemia), o cuando hay agravamiento de la disfunción previa. La sepsis grave de alto riesgo (precisa ingreso en SMI) es aquella que presenta alguno de: disfunción aguda de dos o más órganos, APACHE II superior a 24 en las 24 horas previas, probabilidad de muerte por SAPS, APACHE o MPM mayor al 30%, shock séptico, lac-

tato mayor a 4 mmol/l o necesidad de ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria debida a la sepsis. El shock séptico es la situación de hipotensión debida a la sepsis (PA sistólica menor de 90 mm Hg o disminución de la PA sistólica en más de 40 mm de Hg o más con respecto a sus valores basales en ausencia de otras causas de hipotensión) que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o disfunción de órganos. O necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la PA. Según la campaña Sobrevivir a la Sepsis, se denominaría shock séptico a la hipotensión debida a la sepsis que no responde a la administración de 20 ml/kg de cristaloides en forma rápida³.

El caso de este paciente corresponde a una neumonía neumocócica grave que le provoca un shock séptico con disfunción multiorgánica. Su tratamiento fue aplicado según los paquetes de medidas que promueve la campaña sobrevivir a la sepsis en la revisión de las guías de práctica clínica de febrero de 2005⁴.

CONCLUSIÓN

Destacamos que la adhesión a los paquetes de medidas terapéuticas que propone la campaña sobrevivir a la sepsis y que su aplicación de modo sistemático y precoz debe traducirse en una mayor calidad de los cuidados en el paciente crítico y en la mejoría de su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

¹ Protocolos clínicos de la S.E.I.M.C. (www.seimc.org)

² www.UpToDate.com

³ Palencia Herrejón E., Sepsis Grave. Madrid, 2006.

⁴ www.ihi.org/IHI/Topics/CriticalCare/Sepsis/Tools/SevereSepsisBundle.htm

SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A PERITONITIS POSTOPERATORIA

Alejandro Martín López

*Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Santiago Apóstol*

Supervisor del trabajo:
Dr. Carlos Pérez Lejonagoitia

INTRODUCCIÓN

La sepsis grave es una patología cuya incidencia en los últimos años ha aumentado progresivamente siendo en España de 100 por cada 100.000 habitantes, con una alta letalidad que se sitúa entorno al 30 %. Por este motivo a partir de la declaración de Barcelona y con la publicación de las guías de práctica clínica de la Campaña para sobrevivir a la sepsis se recomiendan una serie de medidas para el control adecuado de esta enfermedad. En los Servicios de Medicina Intensiva polivalentes este proceso deriva frecuentemente de complicaciones infecciosas en el postoperatorio de patología intraabdominal. Las peritonitis tanto secundarias como terciarias, con una mortalidad del 20% y del 30-60 % respectivamente, son causa frecuente de sepsis grave.

CASO CLÍNICO

Motivo de Ingreso

Traslado desde hospital comarcal por shock séptico de origen abdominal.

Antecedentes personales

Diabetes Mellitus tipo II. Hipertrigliceridemia. Amaurosis en ojo izquierdo por neuritis isquémica hace 18 años. Glaucoma. Fractura vertebral lumbar hace 10 años. Timoma versus resto tímico diagnosticado como hallazgo casual en TC. Colecistectomía. Tratamiento crónico: acarbosa, glibenclamida, latanoprost, ácido acetil salicílico, tramadol.

Enfermedad actual

Mujer de 73 años intervenida de manera programada por sospecha de tumoración de ciego. Se realiza bajo laparoscopia hemicolectomía derecha con anastomosis ileotransversa. El análisis macroscópico de la pieza quirúrgica demuestra lesión polipoidea en ileon terminal con pedículo ancho. El análisis microscópico descarta proceso maligno. No incidencias quirúrgicas ni anestésicas destacables. Postoperatorio sin incidencias hasta que en el cuarto día postquirúrgico desarrolla cuadro de abdomen agudo con datos de shock séptico. Se realiza TC abdominal objetivándose líquido libre abundante. Se decide

intervención quirúrgica urgente observándose contenido fecaloideo a nivel subhepático con dehiscencia de línea de sutura del cierre transversal de la anastomosis mecánica latero lateral con necrosis parcial de la anastomosis. No se recoge muestra para cultivo de contenido intraperitoneal. Se realiza lavado intenso. Se realiza resección de la anastomosis con cierre de colon transverso e ileostomía terminal. Se coloca penrose parietocólico derecho. Cierre definitivo de cavidad abdominal. Destaca la necesidad intraoperatoria de altos volúmenes de sueroterapia juntos con dosis altas de vasopresores. Precisa transfusión de plasma fresco. Dada la situación de shock séptico se decide traslado de la paciente intubada y conectada a ventilación mecánica a SMI de Hospital de referencia.

Pruebas complementarias

Bioquímica: Glucosa 8; urea 45; creat 1,2; Ca 7,5; Lactato 4; Na⁺ 138; K⁺ 4,6.

Hemograma: Hb 10; Hto 31%; plaquetas 227000; leucocitos 49000.

Coagulación: IP 74%; INR 1,22; APTT 35; Fibrinógeno 822.

Gasometría arterial: pH 7,17; pCO₂ 37; pO₂ 65; HCO₃- 13; EB -14; SatO₂ 86%

ECG: taquicardia sinusal a 120 lpm. Bloqueo incompleto de rama izda.

Rx torax: infiltrado pulmonar bilateral.

EVOLUCIÓN

A su ingreso se obtienen muestras para hemocultivos, urocultivo y cultivo de broncoaspirado. En las primeras 4 horas se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro para tratamiento de peritonitis secundaria postoperatoria en paciente de alto riesgo, con piperacilina-tazobactam, amikacina y fluconazol. Se realiza monitorización hemodinámica por contorno de pulso (LIDCO®), calibrado con litio. Se inicia tratamiento de resucitación guiada por objetivos hemodinámicos completado a las 7 horas de ingreso. Inicialmente la paciente presenta inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica creciente requiriendo dosis crecientes de fármacos inotrópicos y vasopresores. Desde el ingreso se realiza ventilación mecánica protectora, control estricto de las glucemias y tratamiento con hidrocortisona a dosis sustitutivas. A las 16 horas se inicia tratamiento con proteína C activada recombinante humana y con hemofiltración venovenosa a dosis de convección de 40-50 ml/kg/h. A las 12 y 36 horas se realizan dos sesiones de 2 horas de tratamiento de depuración extracorpórea con dispositivo adsorbente con polimixina b (Toraymyxin®) tras consentimiento informado a familiares. En las primeras 24 horas la paciente presenta una puntuación en la escala APACHE-II de 29 y en la escala SOFA de 12.

Los datos clínicos y analíticos se estabilizan y mejoran progresivamente durante las primeras 96 horas tras la aplicación de todas las medidas descritas como se puede observar en la tabla 1 y 2.

Tabla 1

| Evolución hemodinámica | | | | | | | |
|------------------------|-------------|-------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|
| | PVC mmHg | TAM mmHg | Noradrenalina mcg/kg/min | Dobutamina mcg/kg/min | Índice Cardiaco | IRVS resistencias | Balance hídrico |
| Día ingreso | 21 | 66 | 1,85 | 0 | 1,9 | 2150 | - |
| 12h | 19 | 70 | 1,8 | 5 | 3,8 | 1100 | +4,8 litros |
| 24h | 20 | 90 | 0,8 | 10 | 3,7 | 1550 | +4,2 litros |
| 36h | 20 | 87 | 0,3 | 10 | 3,4 | 1654 | -600ml |
| 72h | 18 | 80 | 0 | 5 | 3,3 | 1350 | -400ml |
| 96h | 16 | 90 | 0 | 1 | 3,5 | 1300 | -2,8 litros |

Tabla 2

| Evolución analítica | | | | | | | | |
|---------------------|------|--------|------------|------|---------------------------------|------------------------------------|-------|---------|
| | Hto | plaq | leucocitos | EB | Sat _v O ₂ | PaO ₂ /FiO ₂ | Creat | Lactato |
| Día ingreso | 31 | 142000 | 9400 | -18 | 54 | 133 | 1,7 | 11,5 |
| 24h | 29,3 | 123000 | 17300 | -3,5 | 68 | 241 | 1,5 | 8 |
| 72h | 23,1 | 50000 | 6200 | -2,6 | 67 | 265 | 1,3 | 4,3 |
| 96h | 23,1 | 29000 | 11700 | 0 | 55 | 250 | 1,1 | 2,4 |

A las 48 horas se obtiene resultado de hemocultivos positivos para *Escherichia coli* sensible al tratamiento antibiótico instaurado previamente. Progresivamente se pueden retirar fármacos de soporte hemodinámico y se inicia destete de la ventilación mecánica. A los 7 días de ingreso se objetiva salida de material purulento por drenaje, se realiza TC abdominal observándose líquido libre intraperitoneal. Se realiza intervención quirúrgica de urgencia apreciándose torsión de asa ileal con necrosis segmentaria y líquido de sufrimiento intestinal. Se deshace ileostomía y se realiza lavado previa recogida de muestra para cultivo, se reseca segmento necrótico, dejando abdomen abierto en vacío que se revisa a las 48 horas objetivándose absceso en la transcavidad de los epiplones, que es drenado. Se recoge muestra para cultivo, se procede a lavado de cavidad abdominal, se rehace ileostomía y se cierra la pared abdominal. Se modifica de forma empírica el tratamiento antibiótico con meropenem, vancomicina y fluconazol. En los cultivos posteriores se obtiene resultado positivo del líquido peritoneal para *Escherichia coli* y *Candida albicans* sensible a dicho tratamiento antimicrobiano. Presenta en esas 48 horas deterioro hemodinámico y renal precisando soporte vasopresor y de depuración extracorpórea continua. A los 4 días presenta de nuevo contenido purulento por drenaje abdominal sin mejoría clínica. Se reinterviene observándose isquemia de ileon sin necrosis que recupera tras apertura abdominal. Se objetiva líquido inflamatorio abdominal sin perforación intestinal. Se recoge muestra para cultivo, se realiza lavado, se deja abdomen abierto en vacío y tras revisión a las 48 horas se cierra cavidad abdominal. Los cultivos realizados presentan crecimiento de los mismos microorganismos que los obtenidos en la intervención anteri-

or por lo que no se modifica el tratamiento. La paciente evoluciona favorablemente, pudiendo ser retirado el tratamiento vasopresor y sustituyendo la hemofiltración continua por hemodiafiltración extendida diaria nocturna. La paciente se encuentra actualmente ingresada en el Servicio de Medicina Intensiva en fase recuperación y destete de ventilación mecánica tras realización de traqueostomía percutánea.

DIAGNÓSTICO

Shock Séptico

La paciente presenta foco infeccioso documentado como es una dehiscencia de sutura con contenido fecaloideo en cavidad abdominal. Cumple criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Presenta disfunción de dos órganos o más. Presenta una puntuación APACHE II mayor de 24. Se obtienen cifras de lactato superior a 4. Precisa administración de fármacos vasoactivos a pesar de administración adecuada de fluidoterapia. Por tanto la paciente cumple criterios de Sepsis Grave de Alto Riesgo.

Peritonitis Secundaria

La paciente presenta dehiscencia de sutura con material fecaloideo intraabdominal y bacteriemia secundaria por *Escherichia coli*.

Peritonitis Terciaria

La paciente presenta persistencia de disfunción multiorgánica tras 48 horas de tratamiento quirúrgico y antibiótico de peritonitis secundaria, con necesidad de reintervención quirúrgica en varias ocasiones y cultivos positivos para *Escherichia coli* y *Candida albicans*.

DISCUSIÓN

El punto de discusión puede establecerse en cuanto al diagnóstico de peritonitis terciaria y si el tratamiento antibiótico es el correcto. Según la Conferencia Consenso Internacional del 2005 en la definición de infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos se define peritonitis terciaria como “posible” si tras 48 horas de tratamiento de peritonitis secundaria persisten signos sistémicos de inflamación de probable origen abdominal y “confirmada microbiológicamente” si tras precisar tratamiento quirúrgico se aíslan uno o más patógenos nosocomiales en líquido peritoneal o en sangre.

No existe consenso ni evidencia científica en la superioridad de un tratamiento antimicrobiano respecto a otro en el abordaje tanto de la peritonitis secundaria como terciaria. Existe controversia en cuanto a la cobertura de *Enterococcus* y en la profilaxis fúngica con fluconazol. El tratamiento instaurado a la paciente esta basado en la mayoría de las recomendaciones entre ellas con el Consenso de la Sociedad Española de Quimioterapia, la Asociación Española de Cirujanos, el Grupo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC, la Sociedad Española de Medicina Interna, la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, publicado en la Revista Española de Quimioterapia en Junio del 2005, para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales.

CONCLUSIÓN

En el manejo del paciente con Sepsis Grave se debe instaurar de forma precoz y adecuada tanto el tratamiento antibiótico, quirúrgico, como de soporte y de aplicación de todas las medidas disponibles a nuestro alcance siguiendo las recomendaciones de la Campaña para sobrevivir a la sepsis, con el objetivo de conseguir una mejoría en la calidad asistencial y así disminuir la mortalidad de una patología grave cada vez más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377
2. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. for the Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-873.
3. Palencia E. Sepsis Grave. 2006.
4. Nguyen B, Rivers E, Severe Sepsis and septic Shock: review of the literature and Emergency Department Management Guidelines. *Ann Emerg Med* 2006; 48.
5. Tellado J.M, et al. Pautas de tratamiento antibiótico en las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioterap* 2005; 18:179-186.

DERRAME PLEURAL TUBERCULOSO EN PACIENTE VIH POSITIVO

Nagore González Gómez, María Pascal Jiménez, Itxaso Elosegui Plaza, Edurne Cabarcos Gravalos, Marta Iriarte Ibarraran

*Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Donostia*

Supervisor del trabajo:
Dres. ñaki Arcega Fernández, Félix Zubia Olaskoaga

CASO CLÍNICO

MOTIVO DE INGRESO Y ANTECEDENTES PERSONALES: mujer de 22 años que ingresa procedente del Servicio de Urgencias por insuficiencia respiratoria.

Es natural de Brasil, reside en País Vasco desde hace tres años. No viajes en este periodo. Consumidora habitual de cocaína por vía nasal. Dos hijas sanas. Serología de VIH positiva en los meses previos al ingreso, sin determinar niveles de CD4 ni carga viral por no haber iniciado contacto con el sistema sanitario para evolución y tratamiento. No tratamiento habitual.

ENFERMEDAD ACTUAL: unas tres semanas antes de su ingreso comienza con tos seca por lo que consultó a su médico de cabecera. Se le realizó Rx tórax sin hallazgos patológicos y fue tratada con antitusígenos y amoxicilina oral. Refiere pérdida de apetito y vómitos en los últimos 4 días y empeoramiento de su situación respiratoria con disnea y taquipnea. En las últimas 48 h, refiere dolor epigástrico intenso irradiado a espalda que aumenta con la inspiración. Acude a Urgencias con taquipnea superficial, uso de musculatura respiratoria accesoria, fiebre de 39°C e importante hipoventilación en hemitórax izquierdo.

ACTUACIONES REALIZADAS EN URGENCIAS:

- Rx tórax: derrame pleural izquierdo masivo con desplazamiento mediastínico.
- Colocación de drenaje pleural izquierdo: salida de 2300 cc de líquido serohemático.
- TAC toraco-abdomino-pélvico: condensación parenquimatosa con broncograma aéreo en pulmón izquierdo. Pequeño infiltrado en LID, bulla de 3 cm de diámetro en LSD, enfisema en LSD. Espenomegalia de 14 cm. No adenopatías axilares, mediastínicas, retroperitoneales ni mesentéricas.
- Gasometría (FiO₂ 0.5): pH 7.39, pO₂ 55, pCO₂ 34, bicarbonato 20.5, EB – 3.6, SatO₂ 87.8%.



Fig 1: radiografía de tórax al ingreso

Ingresa en UCI.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO EN UCI: TA 102/70, FC 110, FR 42, T^o 36.8°C. Extrema delgadez. Consciente y orientada, angustiada. Disneica, taquipneica, trabajo respiratorio importante con descoordinación toraco-abdominal. Buena coloración de piel y mucosas. Mucha sed. No IY. No adenopatías. Drenaje pleural izquierdo con salida de líquido sero-hemático. AC: taquicárdica, sin soplos. AP: hipoventilación en hemitórax izquierdo, crepitantes en base derecha. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias. EEl: no edemas, pulsos distales palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ECG: RS sin alteraciones de la repolarización.
- Rx tórax: imagen de condensación alveolar masiva en hemitórax izquierdo tras colocación de drenaje pleural.
- Analítica: creatinina, urea e iones dentro de la normalidad. PCR 231 mg/L, lactato 12 mg/dl, hematocrito 36%, Hb 12.2g/dl, INR 1.53, APTT 40.1seg, plaquetas 344000/microL, leucocitos 5980/microL, segmentados 3840(65%), linfocitos 1100 (18.7%). Bilirrubina total 0.7mg/dl, colesterol 110mg/dl, HDL 12mg/dl, triglicéridos 81mg/dl, GOT 21U/L, GPT 39U/L, gamma-GT 48U/L, FA 99U/L, LDH 483U/L, ferritina 529ng/ml, transferrina 101mg/dl.
- Líquido pleural: ADA 70U/L, pH 7.41, amilasa 64U/L, LDH 841U/L, glucosa 82mg/dl, proteínas 5.74g/dl. Cultivo de gérmenes habituales y baciloscopía: negativos. Cultivo Lowenstein: positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.
- Diferentes cultivos de esputo con cultivo de gérmenes habituales y baciloscopias negativas. Cultivo de Lowenstein: en curso.
- Orina: baciloscopía y cultivo negativos. Antígeno de legionella y neumococo: negativos.
- Inmunocitometría: CD4 266cél/mm³ (32%). RNA-VIH (PCR): 8628 copias/ml.

EVOLUCIÓN: Dada la historia previa, el desconocimiento inicial del grado de inmunosupresión y la posibilidad de que se tratara de una infección pulmonar intraparenquimatosa grave, se inició tratamiento empírico con varios antimicrobianos: cefotaxima y levofloxacino para cobertura bacteriana; isoniacida, piracinaamida, rifampicina y etambutol por sospecha razonable de TBC (se trató con 4 drogas por tratarse de una paciente originaria de Sudamérica, donde las resistencias a tuberculostáticos son superiores que en nuestro medio), y trimetoprin-sulfametoxazol para tratamiento de posible *Pneumocystis jiroveci*. Se asoció tratamiento esteroideo.

A las 72 h, la paciente presenta mejoría clínica, gasométrica y radiológica, mejorando la mecánica respiratoria y no habiendo sido necesaria la intubación y ventilación mecánica. Una vez obtenidos los resultados de los cultivos, los valores del ADA en líquido pleural y los niveles de CD4, se retiraron los antibióticos y se redujo la dosis de trimetoprim-sulfametoxazol a pauta profiláctica.

Al 5º día de ingreso en UVI, la paciente es dada de alta a planta. Interesa destacar que en la Rx tórax, ha desaparecido la gran condensación que ocupaba todo el pulmón izquierdo, lo que sugiere que correspondía a edema exvacuo y descarta que la condensación alveolar se debiera a infección intraparenquimatosa.

Durante este proceso, se estudió a su pareja de forma ambulatoria, diagnosticándose TBC activa bacilífera y con afectación pulmonar en la Rx de tórax (cavernas en ambos lóbulos superiores).



Fig 2: radiografía de tórax al alta de UCI

COMENTARIOS

La TBC provoca infección pulmonar en pacientes VIH positivos con niveles de CD4 < 500 de forma más severa que en inmunocompetentes, tiene una incidencia 500 veces superior y las manifestaciones clínicas aparecen a una edad significativamente más joven que en pacientes inmunocompetentes (10 – 15 años antes). No es frecuente que la afectación sea extrapulmonar a no ser que los CD4 estén por debajo de 200.

La resistencia a tuberculostáticos es un 7 – 12% en pacientes VIH positivos, por lo que se debe ser más agresivo, añadiendo un antimicrobiano más a la pauta habitual (sobre todo si la procedencia es afroamericana o latinoamericana) aunque la respuesta clínica es generalmente buena, con una completa resolución de los hallazgos radiológicos (35%) o con ligero engrosamiento pleural residual (50 – 60 %). Sólo un 5% de los pacientes tratados presentan empeoramiento de su enfermedad.

De forma general, cabe decir que la causa más frecuente de derrame pleural en pacientes VIH positivos es la infecciosa y los gérmenes más frecuentemente implicados dependen del recuento de CD4: por encima de 500 cél/ mm³ las infecciones predominantes son bacterianas, siendo el neumococo el germen más frecuente; entre 200 – 500 cél/mm³, deberíamos pensar en tuberculosis como causa más probable y por debajo de 200 cél/mm³ en *Pneumocystis jiroveci*.

En el caso clínico que nos atañe, el grado de inmunosupresión al inicio era desconocido, por lo que nos pareció obligatorio cubrir todas las opciones contempladas en el tratamiento empírico.

BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate: “Pleural effusion in HIV-infected patients”. Revisión de Diciembre 2006.
2. UpToDate: “Tuberculous pleural effusions in HIV-infected patients”. Revisión de Diciembre 2006.
3. Intensive Care Medicine. Irwin and Rippe’s. Vol I. Cap 93: “Tuberculosis” Randall R. Reves. Cap 91: “Intensive Care of Patients with HIV Infection” Sarah H. Cheeseman and Mark J. Rosen.
4. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrouk. Cap 61: “Neumonía en paciente inmunodeprimido” Davis L. Peterson y Nina Singh. Cap 63: “Manejo de la infección por VIH de las infecciones relacionadas con el SIDA en la Unidad de Terapia Intensiva” John M. Luce y Robert M. Wachter.

ENDOCARDITIS POR SARM EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA DE RECAMBIO DE PRÓTESIS DE CADERA

I. Elósegui, M. Iriarte, E. Cabarcos, N. González, M. Pascal

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Donostia

Supervisor del trabajo:
Dr. Ángel Mendia Gorostidi

CASO CLÍNICO

Mujer de 77 años con antecedentes de hipertensión bien controlada con un antihipertensivo, hipercolesterolemia, tromboembolismo pulmonar en el postoperatorio de una cirugía obstétrica hace años e infecciones de tracto urinario de repetición, ingresa en el hospital para someterse a una cirugía programada de recambio de prótesis de cadera que se lleva a cabo el 9 de noviembre de 2006 sin incidencias, con un postoperatorio inicial satisfactorio.

Transcurrida aproximadamente una semana de la intervención comienza con un cuadro de astenia, desorientación-confusión y disnea progresiva a lo que se le añade hipotensión y oliguria que no responden a sueroterapia y dopamina. Se realiza ecografía abdominal que descarta hidronefrosis y TAC toracoabdominal en el que lo destacable son unas imágenes nodulares bilaterales compatibles con émbolos sépticos (fig. 1).

Con la sospecha de tratarse de un shock séptico ingresa en CMI el 16 de noviembre de 2006 donde encontramos a una paciente consciente pero estuporosa, con tinte ictérico cutáneo-mucoso, sudorosa y mal perfundida con livideces en EEII y taquipnéica con creciente trabajo respiratorio. Del resto de la exploración destacar una auscultación pulmonar con roncus dispersos y una herida quirúrgica en cadera derecha con buen aspecto. En el EKG se observa un ritmo sinusal con hemibloqueo anterior sin otros hallazgos; en la analítica remarcar una procalcitonina >10 , bilirrubina total 5.2, creatinina 4.59, urea 160, lactato 31 y pro-BNP 13886; y la Rx de tórax muestra condensaciones alveolares bilaterales (fig. 2).

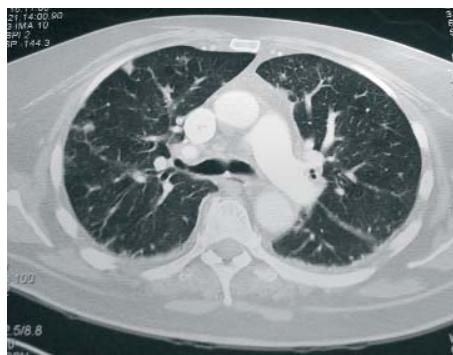


Fig. 1. TAC torácico con imágenes nodulares compatibles con émbolos sépticos

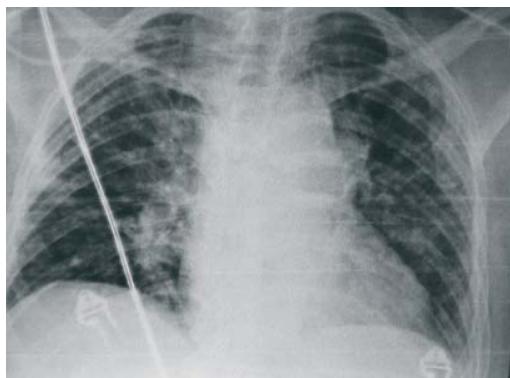


Fig. 2. Rx de tórax con condensaciones alveolares bilaterales

Se inicia tratamiento con oxigenoterapia, sueroterapia, fármacos inotropos, antibioterapia de amplio espectro (previa toma de cultivos), furosemida, bicarbonato y corticoides siendo necesaria su intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica por aumento de trabajo respiratorio con descoordinación toracoabdominal, así como realización de hemodiafiltración venovenosa contínua por oligoanuria y empeoramiento de las cifras de creatinina y urea.

Los cultivos extraídos son positivos para SARM por lo que se aisla a la paciente y se sigue antibioterapia con linezolid y gentamicina. Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se observa una FE conservada sin que se objetive la existencia de verrugas valvulares ni disfunción valvular; y una ecografía de la cadera sin que se evidencien datos de derrame articular; no obstante se interviene a la paciente por la alta sospecha de que el foco infeccioso se encuentre en dicha cadera. En la intervención se procede a la limpieza de abundante líquido purulento cuyo cultivo es positivo para SARM. En este acto quirúrgico no se extrae también el material protésico porque cuando, como en este caso, se trata de infección aguda se intenta no retirar las prótesis ya que se considera que el microorganismo todavía no está acantonado en ellas.

Tras diez días de tratamiento la situación de fracaso multiórgano se resuelve parcialmente con estabilidad hemodinámica sin apoyo inotropo, recuperación de la función renal retirándose la HDFVVC, comienzo de desconexiones con gran dificultad por la importante polineuropatía que presenta la paciente (por lo que se le realiza una traqueotomía), y con persistencia de fiebre y hemocultivos positivos para SARM, por lo que al tratamiento que llevaba se asocia vancomicina durante diez días para potenciar el tratamiento antiestafilocócico, con lo que los cultivos posteriores son negativos para SARM. También se añaden aciclovir por un herpes labial, y fluconazol por infección de orina por Cándida albicans.

Se repite un ecocardiograma, en esta ocasión transesofágico (ETT), por la aparición de un nuevo soplo observándose una imagen compatible con pseudoaneurisma en la pared posterior de aurícula izquierda-valva posterior mitral (fig. 3), con insuficiencia leve-moderada de la misma, con lo que se decide nueva intervención quirúrgica para extracción del material protésico de la cadera. En este momento hay indicación de extraer la prótesis por el desarrollo de complicaciones por la bacteriemia por SARM pese a un tratamiento antibiótico correcto. Durante la intervención se realiza la extracción de ésta y la limpieza de la zona

que presenta nuevamente líquido purulento cuyo cultivo es negativo. En lo que respecta a la encocarditis, se decide continuar únicamente con tratamiento médico, desestimando en este momento el tratamiento quirúrgico dada la ausencia de signos de fallo cardiaco pese a la disfunción valvular mitral existente y alto riesgo quirúrgico, repitiéndose el ecocardiograma transtorácico una vez finalizado el tratamiento, no encontrándose diferencias respecto al previo.



Fig. 3. ETT con imagen de pseudoaneurisma

En la evolución posterior destaca la imposibilidad de progresar en las desconexiones por lo que se le realiza un TAC torácico en el que no se observan lesiones responsables, y una medición de presiones con catéter de Swan-Ganz con lo que se observa una hipertensión pulmonar con una presión capilar pulmonar mayor de 30 que no mejora en los días sucesivos con tratamiento vasodilatador, diurético y dobutamina; por lo que el día 22 de diciembre de 2006 se decide traslado de la paciente a Policlínica Guipúzcoa, nuestro centro de referencia para cirugía cardiaca.

Es intervenida con recambio de válvulas mitral y aórtica dada la afectación también de esta última (fig.4), presentando una evolución postoperatoria inicial favorable sin fallo orgánico, pero con repentina disociación electromecánica y fallecimiento posterior de la paciente. La hipótesis es una probable dehiscencia de las suturas valvulares de anclaje al anillo dado lo difícil de la cirugía.



Fig. 4. Imagen de válvula mitral con solución de continuidad

DISCUSIÓN

El Estafilococo aureus es el principal causante de bacteriemias tanto adquiridas en la comunidad como hospitalarias. La incidencia de complicaciones derivadas de ésta varían entre un 11-53%^{1,2} y dependen del lugar de la primoinfección, la presencia o no de cuerpos extraños, la predisposición del huésped, las características del patógeno (siendo un factor de riesgo independiente el que se trate de un SARM²) y de la duración de la bacteriemia³.

El tratamiento médico de la endocarditis consiste en la administración de vancomicina durante 6 semanas^{4,5} a lo que se asocia gentamicina al comienzo del tratamiento debido a casos de fallo de vancomicina en monoterapia frente a infecciones graves por SARM⁶. La presencia de un pseudoaneurisma o la persistencia de la infección pese a un tratamiento adecuado podía haber sido una indicación de cirugía⁴ pero debido a la situación clínica de la paciente (ausencia de signos de fallo cardiaco y alto riesgo quirúrgico) se decide en un primer momento seguir un tratamiento conservador, siendo necesaria sin embargo su intervención quirúrgica en un segundo tiempo por fallo cardiaco sin respuesta a tratamiento como consecuencia de la insuficiencia mitral existente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lowy, FD. *Staphylococcus aureus infections*. N Engl J Med 1998; 339: 520.
2. Fowler, VG Jr, Justice, A, Moore, C, et al. Risk factors for hematogenous complications of intravascular catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. Clin Infect Dis 2005; 40:695.
3. Khatib, R, Johnson, LB, Fakih, MG, et al. Persistence in *Staphylococcus aureus* bacteremia: incidence, characteristics of patients and outcome. Scand J Infect Dis 2006, 38:7.
4. Baddour, LM, Wilson, WR, Bayer, AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, and the councils on clinical cardiology, stroke, and cardiovascular surgery and anesthesia, American Heart Association-executive summary: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation 2005; 111:3167.
5. Horstdotte, D, Follath, F, Gutschik, E, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 267.
6. Moise-Broder, PA, Saloulas, G, Eliopoulos, GM, et al. Accessory gene regulator Group II polymorphism in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* es predictive of failure of vancomycin therapy. Clin Infect Dis 2004; 387:1700.

ROMBENCEFALITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES

**E. Cabarcos Grávalos. M. Iriarte Ibarra. I. Elosegui Plaza. N. Gómez Gómez.
M. Pascal Jiménez. A. Mendiola Gorostidi. I. Arcega Fernández.**

*Servicio Medicina Intensiva
Hospital Donostia*

Supervisor del trabajo:
Dra. Pilar Marco Garde

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años que acude por focalidad neurológica.

ANTECEDENTES PERSONALES:

HTA, diabetes, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica (IAM 1996: ACTP + stent sobre CD. FE 41 %), ACXFA, AIT, diverticulosis colónica, colitis linfocítica. Tratamiento habitual con betabloqueantes, iecas, aas, nitritos, estatinas y sintrom.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Cuatro días antes de su ingreso presenta un cuadro “catarral” caracterizado por malestar general, febrícula, cefalea y náuseas que se va complicando con la aparición en las 24h siguientes de disestesias en hemicara izda y desviación de la comisura bucal, asociándose de manera progresiva en 72h, disartria, diplopia, disgeusia y dispepsia con un episodio de vómito. Acude a un Hospital comarcal donde se realiza TAC craneal y punción lumbar que resultan normales, decidiéndose asociar clopidogrel al tratamiento, ante la sospecha de un nuevo proceso vascular agudo.

En las siguientes horas la situación clínica sigue empeorando, con mayor intensidad de los síntomas y aparición de disfagia, por lo que se traslada a nuestro centro, ingresando en el Sº de Neurología, estableciéndose el diagnóstico diferencial entre Botulismo, Miastenia gravis de inicio bulbar, síndrome de Guillain-Barré tipo Fisher o causa vascular; iniciándose tratamiento con antitoxina botulínica e inmunoglobulinas.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA:166/84; FC: 78 lpm; SATO2: 98%; Tº: 37 ºC.

Consciente y orientado temporo-espacialmente. BH y BP. Eupneico. Normocoloreado. No signos meníngeos. Pupilas isocóricas mióticas reactivas. Oftalmoplejia horizontal con nistagmus vertical en la mirada hacia arriba. Lenguaje: disartrico. Parálisis facial bilateral de predominio dcho. Parálisis del velo del paladar. Dificultad para la deglución. Fuerza: 5/5 en extremidades sin claudicación. Sensibilidad conservada. Reflejos presentes y simétricos. RCP en flexión bilateral. AC: arrítmica sin soplos. AP: buena ventilación bilateral. Abdomen: sin hallazgos de interés. EEII: no edemas. Pedios presentes y simétricos.

+ECG: Fibrilación auricular con BRDHH.

+RX TORAX: Sin hallazgos patológicos.

+ANALÍTICA: Cr:1,18mg/dl. Urea:40mg/dl. GLU:475mg/dl. Na:128meq/l. K:3,47meq/l. P:1,3mg/dl. Mg:1,9mg/dl. Hb:14g/dl. HTO:40%. Plaquetas: 206.000. Leucocitos:7.600. INR:3,92. TTPa:34 seg. Bb tot:0,87. Proteínas tot:5,82g/dl. GOT:26 U/L GPT:14 U/L, GGT:29,5 U/L. FA:34 U/L. Colesterol:83mg/dl. HDL:23mg/dl. LDL:46mg/dl. TG:66mg/dl. Hierro:9micg/dl.

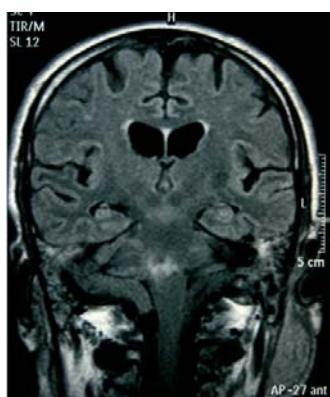
Serología VIH y Hepatitis: negativa.

EVOLUCIÓN

Persiste el deterioro clínico, con insuficiencia respiratoria severa que requiere intubación orotraqueal, siendo trasladado a Medicina Intensiva. A la exploración destaca la presencia de fiebre(38,2°C) por lo que se solicitó una batería de cultivos. Además de las medidas generales de soporte, se procede a la corrección de las alteraciones electrolíticas y de la glucemia y se inicia tto antibiótico empírico con Amoxi-clavulánico. Se realiza nuevo TAC craneal intentando descartar patología protuberancial que resultó normal. En la Eco cardio no se objetivaron trombos.

La nueva punción lumbar demuestra 80 hematíes, 26 linfocitos, glucosa alta (128,6) y proteínas altas (73,56) con ADA, Gram y cultivo negativos.

Cuando la situación respiratoria lo permitió, se realizó RMN que mostró existencia de múltiples formaciones nodulares en pedúnculo cerebeloso dcho, amígdala dcha, protuberancia y bulbo con captación en anillo. Los hemocultivos resultaron positivos para Listeria Monocytogenes, estableciéndose el diagnóstico de encefalitis secundaria a Listeria. La evolución clínica tras tratamiento con ampicilina fue satisfactoria, con mejoría de las lesiones en la RMN de control. Al alta, sin embargo, persistía una parálisis facial bilateral de predominio dcho, paresia del VI par dcho, hipoacusia dcha, paresia del velo del paladar dcho, hipoestesia trigeminal izda y hemihipoestesia izda.



DISCUSIÓN

L. Monocytogenes es un cocobacilo Gram + anaerobio facultativo. Principal patógeno humano del género Listeria (serotipos más frecuentes: Ia, Ib y IVb). La listeriosis invasiva es poco frecuente con una incidencia de 3/mill hab./año; Se trata de una enfermedad transmitida por alimentos no habiéndose documentado la transmisión persona-persona. Presenta especial afinidad por el SNC y la invasión del tronco del encéfalo parece efectuarse a través del trigémino. La manifestación clínica más habitual es la meningitis y la meningoencefalitis, más frecuente en edades extremas y asociada a enfermedades crónicas o procesos que alteran la inmunidad celular; la rombencefalitis (meninges indemnes), es mucho más rara y afecta a sujetos previamente sanos en un 75% de los casos. Se caracteriza por presentar un curso bifásico: una fase de pródromos con fiebre,cefalea, náuseas, vómitos y síntomas neurológicos inespecíficos, seguida, entre dos y siete días después, de la aparición de afectación punto bulbar (hemiparesia, parálisis oculomotora, nistagmus, parálisis facial, disfagia o disartria) con una afectación asimétrica y progresiva de pares craneales.

La listeriosis del SNC tiene una mortalidad de un 42-68% y secuelas en un 25% de los casos; siendo datos de mal pronóstico: edad >60 años, hiperproteinorraquia e hipoglucoorraquia <30 mg/dl.

El diagnóstico se basa en la clínica y datos microbiológicos, siendo la RMN la prueba de elección por su mayor sensibilidad para valorar la fosa posterior. El tratamiento de elección es la ampicilina (200mg/kg/d IV) durante 15-45 días dependiendo de los factores de riesgo y estado del paciente. Ampliándose a 6 semanas en caso de Rombencefalitis o absceso cerebral.

CONCLUSIÓN

Aunque la rombencefalitis por Listeria es una enfermedad rara, el desarrollo de síndrome febril y horas o días más tarde, la aparición de síntomas y signos de disfunción del tronco cerebral, debe hacer sospecharla y obliga a iniciar un tratamiento precoz específico debido a su alta morbi mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bickerstaff ER, Cloake PCP. Mesencephalitis and rhombencephalitis. BMJ 1951;2:77-81
2. Adeva-Bartolomé MT, de Castro-García FJ, Castellanos-Pinedo F, Zurdo-Hernández JM. Abscesos cerebrales por Listeria Monocytogenes. Rev Neurol 2005;40:219-21.
3. Pericot I, Rio J, Rovira A, Montalbán X, Codina A. Rombencefalitis por Listeria. Hallazgos neuroradiológicos. Neurología 2003;18:34-7.
4. Illanes S, Araya P, Cartier L, Bravo M, Castillo S. Rombencefalitis: una forma de infección por Listeria Monocytogenes. Rev Med chil 2003;131:921-8.
5. Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (rhombencephalitis) due to Listeria monocytogenes: case report and review. Clin Infect Dis 1993;16:689-702.

SEPSIS GRAVE POR NEUMONÍA NEUMOCÓCICA

María Pascal Jiménez

*Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Donostia*

Supervisor del trabajo:
Dra. Pilar Marco Garde

Varón de 49 años que ingresa procedente de Urgencias por sepsis grave secundaria a neumonía derecha.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias conocidas. No DM. Cifras de tensión arterial diastólica límites. Cumple criterios clínicos de bronquitis crónica que cursa con hiperreactividad bronquial, no estudiado funcionalmente. No intervenciones quirúrgicas. Fumador de 20 cig./día (consumo acumulado 30 paquetes/año). Bebedor de un litro de vino al día. Tratamiento habitual: Ventolín a demanda.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente es trasladado a Urgencias al ser encontrado por un compañero de trabajo caído en el suelo, con disminución del nivel de conciencia. En una primera valoración se encuentra agitado, Glasgow: 6 puntos y con pupilas anisocóricas por lo que se procede a su intubación traqueal y traslado a centro hospitalario.

Se realiza un TAC craneal y una punción lumbar con resultados negativos. En la Rx tórax se comprueba la existencia de una condensación en lóbulo medio y superior del pulmón derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T^º: 36.5°C. TA: 90/55. F.C: 120 lpm SatO₂ (FiO₂ 100%): 100%. PVC: +11.

Paciente intubado y conectado a ventilación mecánica. No IY. No se auscultan soplos carotídeos. AC: Tonos rítmicos sin soplos. AP: Crepitantes en hemicárdia derecha. Abdomen: Blando y depresible, hepatomegalia de unos tres traveses de dedo. Peristaltismo presente. Extremidades inferiores: No edemas. Pulsos pedios presentes y simétricos. RCP en flexión bilateral. No petequias.

ECG: Taquicardia sinusal. Sin otras alteraciones.

RX TÓRAX: Condensación en lóbulo medio y superior derechos.

ANALÍTICA: Cr:1.41 mg/dl, Urea:66 mg/dl, Glucosa:116 mg/dl, Cl:92 mEq/L, Na:133.9 mEq/L, K:3.30 mEq/L, Ca:7.5 mg/dl, Gasometria (con FiO2 100%): SatO2:99.1%, pO2:286 mmHg, pCO2:55.7 mmHg, Bicarbonato:24.5 mmol/L, ph:7.27, Hb:13.5 g/dL, Hto:39.3%, Plaquetas:94000, Leucocitos:6370, INR:1.67, APTT:39.3'', Procalcitonina >10, Lactato:16 mg/dl, Sat.Transferrina:5%, Ferritina:1589 ng/mL, Bilirrubina total:2.10 mg/dl, Bilirrubina directa:1.50 mg/dl, GOT:51 U/L, GPT:24 U/L, GGT:201.4 U/L, Proteinas totales:5.7 g/dl, Albúmina:33.6 g/L, Prealbúmina:0.126 g/L.

Antígeno para neumococo en orina: Positivo. Antígeno para Legionella en orina: Negativo. Aspirado traqueal: Positivo para neumococo. Serología para hepatitis y VIH: Negativa. Serología atípicas: Negativa, Cultivo LCR: Negativo. Hemocultivo: Positivo para neumococo.

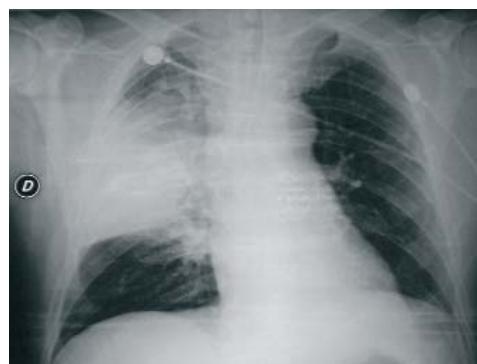
EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Cefotaxima y Levofloxacino además de las medidas generales de soporte hemodinámico (sueroterapia y apoyo inotrópico) con lo que se consigue restablecer las cifras de tensión arterial y conservar una función renal normal. En hemocultivos y cultivo de aspirado traqueal crecieron *Streptococcus Pneumoniae* sensibles a Penicilina.

El cultivo de LCR permitió descartar la afectación meníngea por neumococo y a pesar de la presentación clínica, durante el ingreso no se objetivó ninguna focalidad neurológica. El deterioro neurológico inicial podría haberse debido a retención de CO2, acidosis e hipoxia.

La evolución es satisfactoria mejorando la función respiratoria y permitiendo la retirada del apoyo inotrópico.

Asimismo se realizó una eco-cardiografía 2D en la que no se apreciaron imágenes sospechosas de endocarditis. En la evolución posterior hay que destacar frecuentes episodios de desaturación probablemente relacionados con atelectasias en la base pulmonar derecha por lo que se le realizaron dos broncoscopias de limpieza. Doce días después y tras mejoría de la función respiratoria se procedió a su extubación precisando horas después una nueva reintubación por atelectasia basal derecha, tras ello se realiza traqueotomía con lo que empieza a tolerar bien las desconexiones al respirador. Finalmente se le retira la ventilación mecánica de forma definitiva veinte días tras el ingreso y se le traslada a planta para posterior control evolutivo.



DIAGNÓSTICO

Neumonía neumocócica de lóbulo medio y superior derecho con sepsis grave asociada.

DISCUSIÓN

Streptococcus pneumoniae es el agente causal más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad siendo responsable del 14% de las neumonías de origen extrahospitalario. Produce el 66% de las neumonías bacteriémicas con una incidencia de 9.7 casos/100000 hab./año.

La principal vía de entrada del neumococo es la inhalación de aerosoles o la aspiración de la flora de la orofaringe. Produce una forma clínica típica de neumonía con un comienzo abrupto de fiebre, tos, disnea y en ocasiones seguido de una bacteriemia. La clínica y la radiografía de tórax permiten hacer un diagnóstico de neumonía y el estudio microbiano posibilita establecer el agente etiológico aunque en un 44% de casos no se consigue aislar el germen. El antígeno de neumococo en orina es un test que con una sensibilidad del 70-90%, e incluso mayor en pacientes con infección severa o bacteriemia y una especificidad del 80-100% nos permite un diagnóstico más precoz que con los cultivos de muestras biológicas.

La bacteriemia representa la complicación más grave produciéndose en un 25% de los casos y con una mortalidad del 15-20%.

El riesgo de enfermedad invasiva depende del serotipo y entre las circunstancias favorecedoras destacan: disminución del nivel de conciencia, alteraciones mentales, desnutrición, alcoholismo, acidosis, tabaquismo, DM, enfermedad pulmonar crónica o hepática, infección vírica, etc. En la actualidad se está estudiando la influencia de factores genéticos.

La bacteriemia tiene un peor pronóstico y se considera un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones.

La elección y duración de la terapia antibiótica para la sepsis por neumonía neumocócica frente a la neumonía sin sepsis no varía, excepto para aquellos con sepsis severa, particularmente si tienen insuficiencia respiratoria o requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Existen estudios que afirman que estos pacientes se benefician de una terapia combinada de dos antibióticos sobre todo en los tres o cuatro primeros días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valles X, Marcos A, Pinart M, et al. Hospitalized community-acquired pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae*: Has resistance to antibiotics decreased?. *Chest* 2006; 130:800.
2. Ptgieter PD, Hammond JM. The intensive care management, mortality and prognostic indicators in severe community-acquired pneumococcal pneumonia. *Intensive Care Med* 1996;22:1301.
3. Musher DM, Alexandraki I, Graviss EA, et al. Bacteremic and nonbacteremic pneumococcal pneumonia. A prospective study. *Medicine* 2000; 79:210.
4. Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. Prognosis and outcome of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996; 275:134.

TOXINFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM BOTULINUM

M. Iriarte Ibarraran, E. Cabarcos Gravalos, I. Elosegui Plaza, N. González Gómez, M. Pascal Jimenez

*Servicio de Cuidados Intensivos
Hospital Donostia*

Supervisor del trabajo:
Dr. Ángel Menda Gorostidi

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años de edad, que inicia el día 30 de diciembre del 2006 clínica de mareo e inestabilidad que consulta de manera ambulatoria interpretándose como cuadro de vértigo periférico siendo tratada con Dogmatil. Al progresar la clínica y ante la aparición de signos claros de afectación neurológica (visión doble, hipotonía, perdida de fuerza generalizada) es derivada a urgencias del Hospital Donostia. En la exploración se observó tensión arterial, pulso y temperatura normales, correcto estado de conciencia, ptosis palpebral con pupilas normales, disfonía, sensibilidad conservada, arreflexia osteotendinosa y tetraparesia de predominio proximal con rápida progresión a la periferia. Con el diagnóstico de sospecha de crisis miasténica de probable etiología farmacológica, se decide su ingreso en el Servicio de Cuidados Intensivos. La radiografía de tórax y ECG estaban dentro de la normalidad. Los datos analíticos generales fueron normales. LCR normal. TAC cerebral sin hallazgos. Test de tensilón ligeramente positivo con discreta recuperación de la ptosis.

A las pocas horas de su ingreso en Medicina Intensiva, la paciente presenta parálisis completa de la musculatura respiratoria sin capacidad vital apreciable que hace necesaria su intubación y conexión a ventilación mecánica.



Se inicia tratamiento con corticoides, inmunoglobulinas y plasmaféresis. Sin embargo transcurridas 24 horas desde el inicio de los síntomas, presenta midriasis pupilar arreactiva que junto a la encuesta alimentaria a la que se sometió a la familia y el ingreso del marido de la paciente al día siguiente con la misma clínica, nos situó frente al diagnóstico de dos casos de botulismo alimentario. Se tomaron muestras para la determinación de toxina botulínica en suero y heces, iniciándose tratamiento con la antitoxina A+B+C sin que se presentaran reacciones alérgicas.

A las dos semanas de la ingesta del alimento recibimos la confirmación diagnóstica de botulismo tipo B al detectarse la presencia de toxina en

la muestra correspondiente a un envase de alcachofas y tras inoculación peritoneal del suero del caso varón (obtenida el mismo día del inicio de los síntomas antes de administrarle la antitoxina) en un ratón al que se le indujo la enfermedad.

Se notificó el brote a los Servicios Centrales de la Dirección de Salud Pública, procediéndose a la inmediata retirada de los envases de alcachofa del lote implicado. No se identificó ningún otro caso sospechoso de presentar cuadro de botulismo.



En el caso del varón, con clínica iniciada el día 31-12-06 con visión borrosa, diplopia y sensación de mareo, inestabilidad y afonía, permaneció en nuestro servicio durante cuatro días en situación estable, sin requerir asistencia respiratoria. Fue tratado con antitoxina botulínica, encontrándose desde el 17 de enero en su domicilio. Aqueja ocasionalmente sequedad de boca y una mayor fatiga muscular.

La mujer, con mayor cantidad de alimento infectado consumido y mayor retraso en la administración del tratamiento (no disponible en nuestro hospital, fue solicitado a otros centros de la comunidad) sigue ingresada a día de hoy en el Servicio de Medicina Intensiva. Realizada traqueostomía reglada por necesidad prolongada de asistencia ventilatoria, mantiene lenta pero progresiva mejoría de su afección motora, en fase actual de desconexiones del ventilador. Ha presentado infección respiratoria nosocomial por *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* que ha sido tratado con cefepime y gentamicina con buen resultado. Ha recuperado peristaltismo perezoso con tolerancia a nutrición enteral por vía nasogástrica manteniendo cierto grado de constipación que hacen necesaria la utilización de frecuentes enemas y procinéticos. Sigue padeciendo trastornos autonómicos e hipotensión sintomática en relación a los cambios posturales que se han realizado de manera sistemática a diario con ayuda de una cama articulada y el personal de enfermería, auxiliares y celadores, sin haber sufrido durante su larga estancia con nosotros ninguna escarificación en piel.

COMENTARIO

El botulismo es una enfermedad poco prevalente en nuestros días gracias a una política higiénico-dietética adecuada. La evidencia de este dato nos lleva a presentar este caso con el propósito de insistir en dos aspectos que son claves para su tratamiento, como son la vigilancia próxima de la mecánica ventilatoria del paciente con ingreso en UCI ante la sospecha clínica de la enfermedad y la pronta instauración del tratamiento antitoxínico, que parece reducir la mortalidad, la gravedad y la duración del proceso.

El curso clínico del botulismo depende del huésped, dosis de toxina ingerida y precocidad de la administración de antitoxina.

La mortalidad del botulismo puede deberse a dos grupos de causas: una por paro respiratorio debido a valoración errónea de la función ventilatoria, y otra por las distintas complicaciones que puedan aparecer en el curso de una ventilación y encamamiento prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botulism. UpToDate 2007.
2. Guidelines for action in the event of a deliberate release. HPA Centre for Infections. Version 4.4. 08 Noviembre 2006.
3. Signs and symptoms predictive of death in patients with foodborne botulism. Clin Infect Dis 2004;39:357.
4. Botulismo tipo B. Insuficiencia ventilatoria y disfunción autonómica prolongadas. Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Donostia. Donostia-San Sebastián (Gipuzkoa) Medicina Intensiva 1987;5:270-272.

ASPERGILOSIS PULMONAR INVASIVA

**Aldunate Calvo Sara, Oteiza López Lorena, Rodrigo Udi Alberto,
García-Montesinos Manuel, Macaya Redín Laura**

*Medicina Intensiva
Hospital Virgen Del Camino*

Supervisor del trabajo:
Dr. Enrique Maraví Poma

INTRODUCCIÓN

Confirmación histológica en necropsia de Aspergilosis pulmonar invasiva en paciente con enfermedad hematológica previa, neutropenia prolongada y severa, tratamiento esteroideo crónico a dosis bajas sin evidencia microbiológica (test de antígeno de Aspergillus, y cultivos negativos)

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años diagnosticado de Linfoma no-Hodking folicular en 1999 tratado con QT, autotrasplante de progenitores de sangre periférica, recaída de enfermedad en 2 ocasiones, Síndrome mielodisplásico secundario a quimioterapia. Presenta ingresos previos por Candiadisis esofágica, Neumonía neumocócica, síndrome febril sin foco y neutropenia tratado con Itraconazol suspendido posteriormente por síndrome diarreico.

El día 27 de Enero del 2007 ingresa en Hematología procedente del Servicio de Urgencias por clínica de astenia, fiebre, tos productiva blanquecina, disnea, y dolor epigástrico con Rx Tórax compatible con neumonía de LSD.



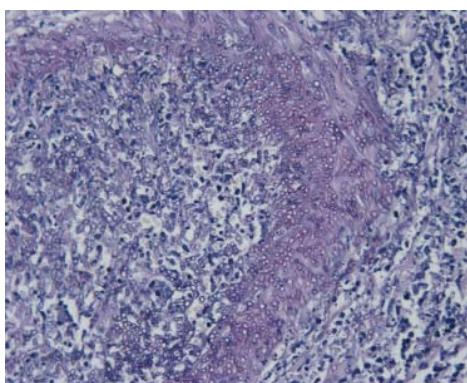
Durante su estancia en planta se inicia tratamiento antibiótico (Levofloxacino + Teicoplanina + Cefotaxima), antifúngico empírico con Fluconazol por sospecha de candidiasis orofaríngea, y terapia inmunomoduladora (G-CSF). Se recogen hemocultivos, antigenuria en orina para *Legionella* y neumococo, test de Galactomanano en suero, estudio de BAL (citología y cultivo) y frotis lingual, con resultado negativo, excepto el hemocultivo donde se aislan *Staphylococcus epidermidis*.

Evolutivamente presenta empeoramiento radiológico (imagen de neumonía bilateral superior), taquipnea, desaturación oximétrica con mascarilla reservorio, dolor pleurítico, y episodio de hemoptisis, por lo que se ingresa en UCI el día 10 de Febrero 2007, con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda parcial por infección pulmonar.

A su llegada presenta mala evolución clínica, con fallo respiratorio por lo que se realiza intubación orotraqueal a las 12 horas de ingreso, inestabilidad hemodinámica precisando Noradrenalina a dosis 1,82 ugr/Kg/min, fallo renal agudo por lo que se inician técnicas continuas de soporte renal, acidosis metabólica y parámetros inflamatorios en aumento. Se añade cobertura antibiótica con Piperacilina/tazobactam, amikacina, linezólido y antifúngica (por alta sospecha de infección fúngica grave del tipo *Aspergillus*) con anfotericina-B liposomal a altas dosis (3 mg/Kg/día). Finalmente el paciente fallece a las 31 horas de su ingreso.

DIAGNÓSTICO

La presunción diagnóstica tras su fallecimiento es Síndrome de disfunción multiorgánico de origen séptico (infección pulmonar probable etiología fúngica). El diagnóstico histológico definitivo es **Aspergilosis Pulmonar Invasiva** que se confirma en la necropsia la cual revela diseminación en ambos pulmones con daño alveolar difuso, riñón y tiroides, así como infiltración de la médula ósea por linfoma B difuso de células grandes.



Infiltración por hifas a nivel vascular tiroideo

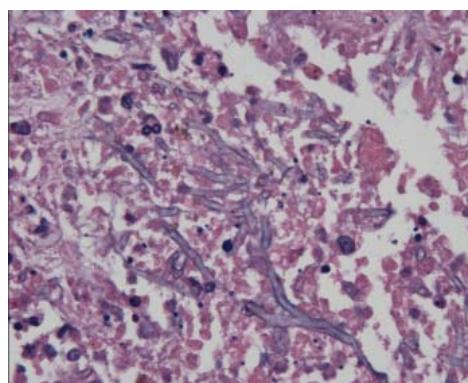


Imagen de hifas

DISCUSIÓN

El paciente del caso expuesto presenta factores de riesgo asociados a infección fúngica tales como: Neutropenia mantenida (secundario a enfermedad hematológica y quimioterapia), tratamiento corticoideo crónico y administración de antibióticos de amplio espectro. Por ello, al inicio del ingreso se solicitan 2 detecciones de Galactomanano consecutivas, siete y cinco días previos al empeoramiento de la clínica (hemoptisis e insuficiencia respiratoria), cuyos resultados son negativos. A pesar de que el test del antígeno es negativo (sensibilidad 89,7 %, especificidad 98,1 % con alto VPN) y la Rx-Toráx no revela signos típicos, la clínica compatible sin evidencia microbiológica hace posible el diagnóstico de Aspergilosis Pulmonar por lo que se completa el tratamiento con Anfotericina B liposomal.

CONCLUSIÓN

El aumento de pacientes inmunodeprimidos están en aumento, y esto conlleva un incremento en la incidencia de infecciones fúngicas. El diagnóstico temprano es esencial para poder administrar el tratamiento antifúngico específico, pero los procedimientos diagnósticos que se disponen son positivos tardíamente (cultivo y visión directa de BAL), incluso algunos negativos aun en presencia de enfermedad (HC, serología). El diagnóstico de certeza histológico resulta agresivo y contraindicado en la mayor parte de los pacientes. No obstante, la detección del Galactomanano y la Rx de Tórax permite diagnosticar de forma precoz la Aspergilosis Pulmonar Invasiva (API) siete días antes del inicio de la clínica, aunque en nuestro caso los hallazgos no fueron positivos. Ante el diagnóstico posible de API -aun sin evidencia microbiológica- se instauró tratamiento con anfotericina B liposomal aunque éste fue tardío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libro de Microbiología McGraw-Hill Interamericana.
2. Uptodate Online.
3. Chest 2001-2002.
4. Enferm Infect Microbiol Clin 2005.

INFECCIÓN POR E. COLI

**Rodrigo Udi Alberto; Oteiza López Lorena; Aldunate Calvo Sara; Macaya Redin Laura;
García Montesinos Manuel**

*Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Virgen del Camino*

Supervisor del trabajo:
Dr. José Ramos Castro

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos con lesión tisular y respuesta inflamatoria local y sistémica.

Las causas más frecuentes son litiasis biliar y alcohol. Otras etiologías post CPRE, posquirúrgica, hipertrigliceridemia, cáncer de páncreas, representan el 10 % de los casos. Sin embargo, todavía en un 20 % de los pacientes es imposible identificar una causa.

La gravedad del ataque pancreático se cuantifica en el momento del ingreso según unos criterios clínicos bien definidos: tres o más criterios de Ranson o clínicos de Imrie de la Escuela de Glasgow (20), ocho o más puntos con APACHE II.

CASO CLÍNICO

Varón de 73 años; Antecedentes personales: HTA en tratamiento con Enalapril + nitrendipino (1-0-0); Apendicectomía

Acude a Servicio de Urgencias por cuadro de 4 días de evolución de disartria, síndrome confusional fluctuante, agravado con alteración en la marcha por pérdida de fuerza en extremidades inferiores; Refiere, asimismo, cuadro de tos, expectoración y fiebre, etiquetado como cuadro catarral por el MAP, en tratamiento con cloperastina; Desde hace aproximadamente 1 semana destaca cuadro de anorexia, polidipsia y molestias en el brazo derecho.

Exploración física en urgencias. TA 100/60 , Fc 95 , Tº 37,6 , Sat 94% , FiO2 21%

AC y AP no llamativa; Abdomen blando, depresible, no doloroso; presencia de hernia umbilical. No alteración en extremidades. Desde punto de vista neurológico, el paciente se encuentra consciente, desorientado espacialmente, disártico, tono muscular normal, fuerza conservada, sensibilidad conservada, dismetría dedo nariz

Analítica: Glucemia 740, cetonuria negativa

Ph 7,45, lactato 2,8, PCO2 24, PO2 63 HC03 16,7

Creatinina 2,93 , AST 30 ALT 24 GGT 51 Amilasa 57

Sedimento urinario no patológico

En urgencias se inicia tratamiento con fluidoterapia e insulina durante 5 horas. Durante ese periodo se objetiva oliguria, desorientación y crisis convulsiva tónico clónica con pérdida de continencia de esfínteres de 3 min. de duración (cede espontáneamente). Posteriormente estado poscrítico de 40 min. revirtiendo a agitación, la cual precisa sedación (propofol). Se realiza TAC (No alteraciones morfológicas ni densitométricas agudas focales. Alteraciones degenerativas difusas). Tras TAC se decide avisar a UCI.

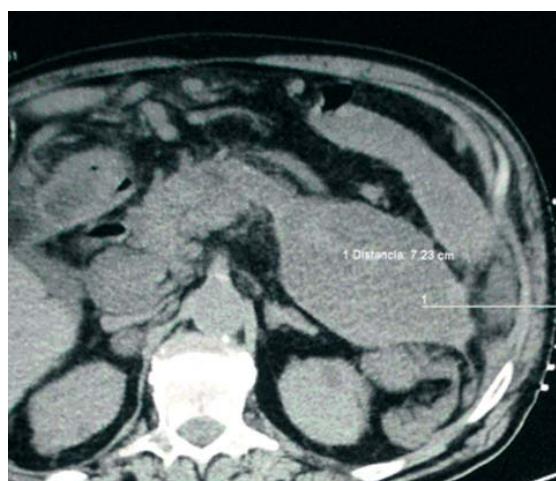
Se ingresa al paciente en **UCI**, se realiza punción lumbar y se inicia tratamiento con aciclovir, Ampicilina, fortecortin, vancomicina y dosis bajas de Noradrenalina, mantiene diuresis > 0,5 cc/kg/h.

Resultado punción lumbar: Leucocitos 4720 (N 90% L10%) Glucosa 367, Proteína 3,42, Eritrocitos 0.

Ante resultado de analítica se retira aciclovir y se mantiene resto terapia.

Se mantiene afebril durante toda su estancia en UCI con recuperación de su estado basal y descenso de parámetros inflamatorios infecciosos (8 días en UCI). Sube a planta pendiente de filiar origen (Eco- TAC abdominal).

Medicina interna: Tras 36 h en planta se objetivan picos febriles de 38-39º por lo que añaden al tratamiento amikacina y se recambia vías venosas. Ante no mejoría se realiza ecografía abdominal: Extensa colección pancreática compatible con reacción pancreática, colección piógena... líquido libre peri hepático, vesícula con barro biliar, posible edema pared colon: Se realiza Tac abdomino-pélvico: Extensa colección peri pancreática de morfología multilobulada con realce periférico sin gas. Páncreas con alteración de sus contornos, desdibujado con ausencia de realce de aproximadamente 1/3 de la glándula en el área de la cola en probable relación con necrosis, pequeña cantidad de líquido en ambas goitieras: hallazgos compatibles con pancreatitis evolucionada con necrosis de aproximadamente 30% PG E).

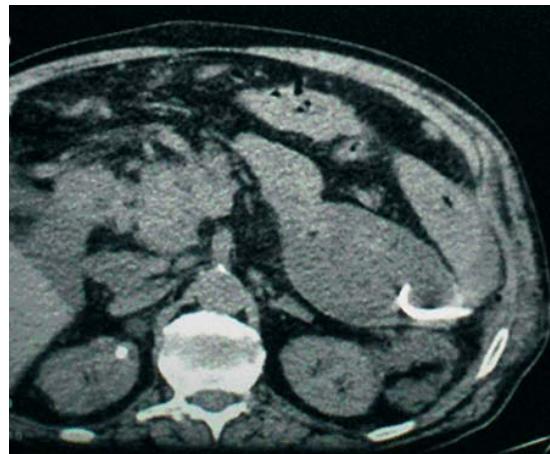


Analítica: Neutrofilos: 6900, creatinina 1.18, AST 20, ALT 17, FA 263, Amilasa 46

Exploración:

TA126/75, Fr 22, tº 37, 6 Fc 100 Diuresis > 0.5 cc/h.

Se decide realización de drenaje percutáneo guiado por TAC de abdomen extrayendo líquido purulento achocolatado; cultivo positivo para E.coli, se cambia tratamiento antibiótico por Meropenem.



Tras 7 días de tratamiento afebril. El 8º día 2 episodios clínicos de bacteriemia, por lo que se decide intervención quirúrgica; Se realiza colecistectomía reglada, se encuentra vía biliar principal dilatada. Se realiza apertura de celda pancreática saliendo gran cantidad de pus y esfacelos: Se realiza necrosectomía + lavado y se coloca drenaje. Se realiza cultivo de absceso, creciendo E. faecalis, manteniéndose tratamiento con Meropenem, completándose tratamiento durante 12 días posteriormente se mantiene con amoxicilina clavulánico. Al tercer día de tratamiento con amoxicilina, se objetiva pico febril. Se realiza nuevo cultivo de drenaje, y hemocultivo, creciendo cándida albicans y enterococo faecium, por lo que se inicia tratamiento con linezolid + fluconazol. Tras inicio de tratamiento, buena evolución clínica con disminución de parámetros inflamatorios infecciosos.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas de las pancreatitis son típicas:

En la anamnesis destaca dolor, continuo de localización epigástrica (50% de los casos), intenso que empeora con decúbito y se irradia a espalda (50%). En 3-8% casos puede faltar el dolor. Las náuseas y los vómitos están presentes en un 80% de los casos. Puede aparecer febrícula o fiebre; Ocasionalmente existe diarrea, hematemesis o síndrome confusional.

Analítica destaca elevación amilasa (2 y 12 h) tras comienzo de dolor y puede normalizarse en 2-3 días. El grado de amilasemia no se correlaciona con la gravedad del proceso. Lipasa tiene unas sensibilidad del 94% y especificidad del 96 %. Los niveles plasmáticos persisten más tiempo elevados.

La gravedad de los síntomas suele manifestarse desde el comienzo de la lesión. La transformación de pancreatitis leve a grave es muy poco frecuente.

Las indicaciones de cirugía en la pancreatitis son: Necrosis infectada, absceso pancreático y pseudoquiste infectado o complicado. La mortalidad quirúrgica supera el 20% y las complicaciones posquirúrgicas (fístulas pancreáticas y biliares, hemorragia) son frecuentes y pueden requerir reintervenciones. En la actualidad ha despertado interés la posibilidad del drenaje percutáneo, aunque su utilidad sólo queda claramente establecida en los casos de absceso pancreático. Frente a situaciones de necrosis pancreática o abscesos múltiples, las posibilidades de que este tratamiento sea insuficiente son elevadas. En diferentes series la técnica ha demostrado evitar la cirugía sólo en el 9-14% de los casos, con una mortalidad del 9-20%.

La mayoría de los estudios están de acuerdo en que ante una pancreatitis aguda grave de origen biliar se debe realizar CPRE urgente, la recomendación es realizar la exploración en las primeras 24 h del ingreso o, como más tarde, hasta 72 horas después del ingreso. Un estudio retrospectivo confirma que la CPRE + EE en pancreatitis aguda biliar grave realizada antes de las 72 h reduce significativamente el número de complicaciones y se asocia a una menor mortalidad que si se efectúa después de las 72 h.

CONCLUSIONES

Fuera del período neonatal, las meningitis extrahospitalarias por bacilos Gram-negativos son raras, suelen estar causadas por *Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae* y ocurren en pacientes con enfermedades de base como cirrosis hepática o diabetes mellitus, generalmente como complicación de una sepsis abdominal o urinaria. Las de adquisición nosocomial aparecen principalmente como complicación de cirugía craneal o espinal. Ante la existencia de bacteriemia por *E.coli* se recomienda estudio de patología abdominal o urinaria, aun en ausencia de sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandell , Douglas y Beneett Enfermedades infecciosas ; Principios y Práctica 5º edición.
2. Tratado de la SEIMC de enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. V. Auxina Ruiz.
3. Fernandez-cruz L,Navarro s, Castells A , Saenz A. Late outcome alter acute pancreatitis: functional impairment and gastrointestinal tract complications. World J Surg 1997;21:169-172.
4. Beger HG,Rau G, Schoenberg M.Operative management of acute pancreatitis. En Trede M, Carter DC (eds).Surgery of the pancreas , 2º ed.,pp.263-273.

LEPTOSPIROSIS ICTEROHEMORRÁGICA O SÍNDROME DE WEIL

**Macaya Redín, Laura; Rodrigo Udi, Alberto; Oteiza López Lorena;
Aldunate Calvo Sara; García Montesinos Manuel**

*Unidad de Medicina Intensiva
Hospital Virgen del Camino*

Supervisor del trabajo:
Dr. José Ramos Castro

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una zoonosis universal que habitualmente se transmite al hombre por el contacto con aguas o terrenos contaminados por los productos deyeccionales de animales infectados, constituyendo la leptospirosis icterohemorrágica o síndrome de Weil su forma más grave.

Está causada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira* y se caracteriza por una vasculitis generalizada.

La infección por *Leptospira* puede ser asintomática o clínicamente sintomática causando una enfermedad febril anictérica autolimitada (85-90% casos) o manifestarse como su forma más severa como el síndrome de Weil (5-10% casos).

Tras un período de incubación (5-14 días), la enfermedad presenta un curso bifásico con una primera fase o infecciosa (4-9 días) seguida de una fase inmune, donde se presenta una severa disfunción hepática siendo la ictericia el signo prominente.

La mortalidad provocada por el síndrome de Weil oscila entre el 5 y el 15%, según series.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 34 años, previamente sano, que presenta de forma brusca cuadro febril de hasta 40º, mialgias, artralgias, odinofagia, malestar general y náuseas. Inicia tratamiento con antitérmicos sin mejoría clínica, asociándose a las 48 horas, cefalea frontotemporal continua, náuseas con vómitos, dolor abdominal y diarrea. Dos días después, persiste con fiebre, síntomas gastrointestinales, cefalea, dolor en región lumbar y extremidades e ictericia, motivo por el cual acude al servicio de Urgencias.

El paciente comenta que hace 5 días estuvo cazando con su perro por el monte y que tomó agua de un riachuelo.

En la exploración física destacan signos de deshidratación, inyección conjuntival, ictericia de piel y mucosas, palpación dolorosa de abdomen y leves alteraciones de la exploración neurológica (bradipsiquia, tendencia a la hiperalgesia, dismetría pruebas cerebelosas).

Analíticamente se objetiva leucocitosis con desviación izquierda (11.300 con 81%N), insuficiencia renal moderada (GFR 42 ml/min), hiperbilirubinemia directa (BT 9,5 mg/dL; BD 8,3 mg/dL), hiperamilasemia (247 U/L) y positivización de enzimas cardioespecíficas como Troponina I (0,26 mg/dL).

Se realiza ecografía abdominal y TAC craneal sin encontrar hallazgos patológicos, se extraen hemocultivos y urocultivo y se ingresa en el Unidad de Cuidados Intensivos.

En la radiografía de tórax practicada a su ingreso en la Unidad, se aprecia refuerzo hiliar con afectación difusa de todo el parénquima. Asimismo, se objetivan alteraciones electrocardiográficas de la repolarización con ondas T negativas en la cara anterior.

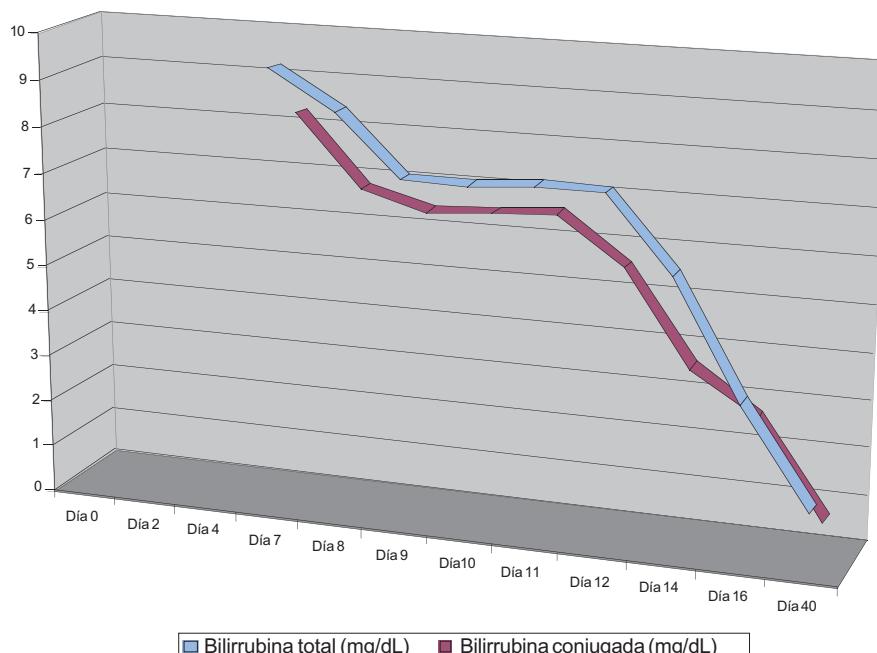
Se solicita estudio serológico para *Leptospira interrogans* que resulta positivo con un título de anticuerpos de 1/6400. La serología para *Brucella* fue negativa.

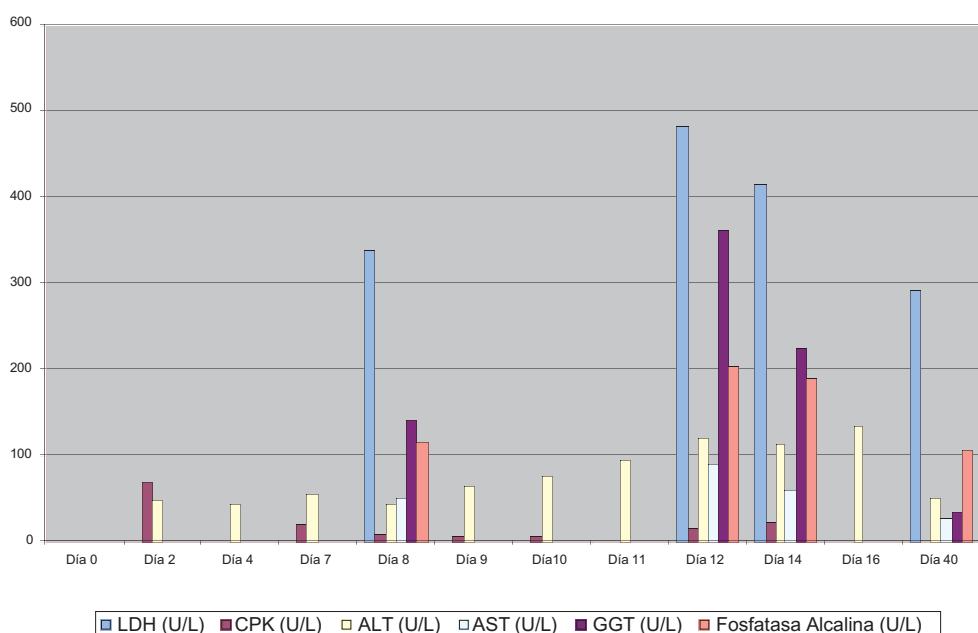
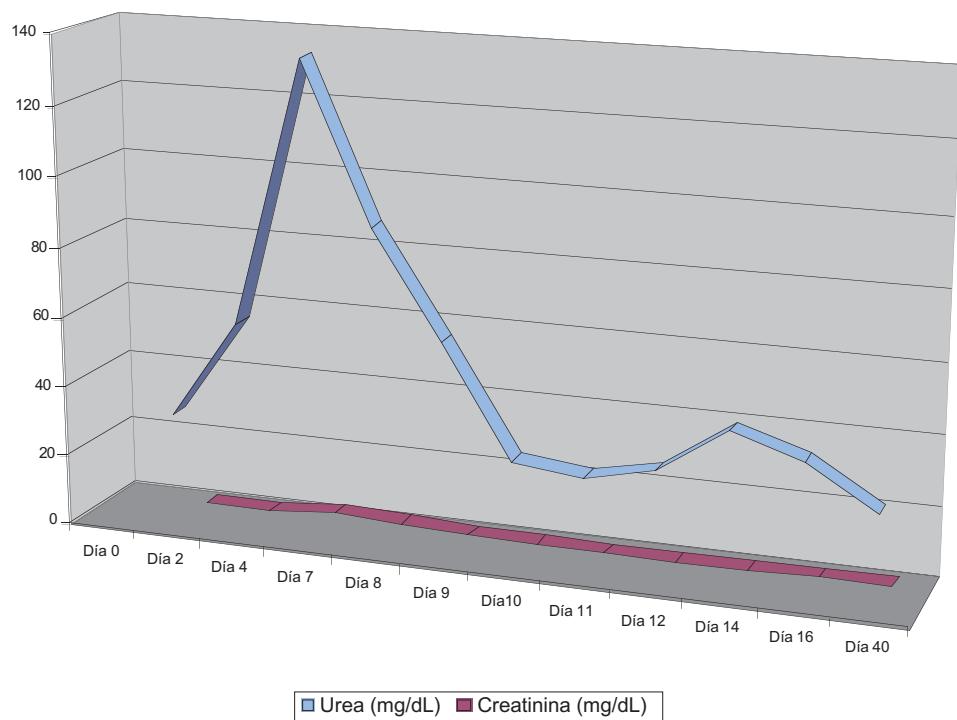
El paciente permaneció ingresado en la UCI durante 6 días donde recibió tratamiento con cefotaxima. La función renal se normalizó con medidas de soporte (expansión volumétrica y furosemida) y la hiperbilirrubinemia fue disminuyendo lenta pero progresivamente. Las manifestaciones electrocardiográficas habían desaparecido en el momento del alta.

Se inició alimentación oral con adecuada tolerancia.

Durante 4 días más, el paciente permaneció ingresado en el hospital siendo dado de alta completamente asintomático.

A los 40 días del inicio de la enfermedad, el paciente se encuentra recuperado y analíticamente corregido.





Cronología de los parámetros analíticos del caso presentado

| | Día 0 | Día 1 | Día 4 | Día 7 | Día 12 | Día 14 | Día 16 | Día 40 |
|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|
| Hemoglobina (g/dL) | | 15,7 | 14,6 | 16,8 | 13,4 | 15,2 | 12,9 | 14,4 |
| Leucocitos (x103/ µL) | | 12,6 | 12,1 | 11,3 | 15,5 | 16 | 12,7 | 6,9 |
| Plaquetas (x103/ µL) | | 156 | 131 | 287 | 456 | 704 | 795 | 280 |
| Urea (mg/dL) | | 34 | 62 | 137 | 33 | 46 | 40 | 28 |
| Creatinina (mg/dL) | | 1,1 | 1,37 | 3,01 | 0,77 | 0,72 | 0,97 | 0,77 |
| BT (mg/dL) | | 1,5 | | 9,5 | 7,5 | 5,9 | 3,4 | 1,32 |
| BD (mg/dL) | | — | | 8,3 | 5,6 | 3,6 | 2,7 | 0,65 |
| ALT (U/L) | | 47 | 43 | 43 | 120 | 113 | 134 | 51 |
| AST (U/L) | | | | 50 | 90 | 61 | | 26 |
| GGT (U/L) | | | | 142 | 361 | 224 | | 34 |
| FA(U/L) | | | | 114 | 204 | 189 | | 105 |
| LDH (U/L) | | | | 338 | 482 | 415 | | 291 |
| CPK (U/L) | | 68 | | 21 | 17 | 23 | | |
| Troponina (µg/L) | | | | 0,26 | | | | |
| Actividad protrombina (%) | | 86 | 102 | 119 | 119 | 104 | | 104 |
| TTPA (seg) | | 30,1 | 27,7 | 26,3 | 31,1 | 31,3 | | 26 |

DIAGNÓSTICO

Leptospirosis icterohemorrágica o Síndrome de Weil.

DISCUSIÓN

La leptospirosis está ampliamente distribuida en el mundo, siendo más prevalente en regiones tropicales. Es más frecuente en la población rural y predomina en el hombre. Afecta a especies animales salvajes y domésticas que son el reservorio y la fuente de infección para el hombre. Estos animales eliminan el germe en la orina, contaminando terrenos y aguas. En los países desarrollados suele ser una enfermedad profesional de los que trabajan con animales o sus productos o actividades recreativas (baño, pesca, deportes acuáticos).

Es por lo tanto, la lucha contra el reservorio (desratización, drenaje de terrenos, protección para los trabajadores, no bañarse en agua de río o estancada), es decir, la preventión, la mejor arma contra esta enfermedad.

CONCLUSIÓN

Los pacientes que desarrollan la forma de enfermedad más grave o síndrome de Weil precisan tratamiento en unidades de cuidados intensivos, ya que las complicaciones cardíacas y las hemorragias son las principales causas de muerte.

Los pacientes que sobreviven a estas complicaciones se recuperan totalmente en 6-12 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Homs C, Olave T, Benito R, Iturbe T. Plasma Exchange support therapy in icterohemorrhagic leptospirosis. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2003 Mar;21(3):166-7
2. Vijayachari P, Sehgal SC. Recent advances in the laboratory diagnosis of leptospirosis and characterisation of leptospires. *Indian J Med Microbiol* 2006;24:320-322

NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA GRAVE POR VRS

Oteiza López Lorena; Rodrigo Udi Alberto; Aldunate Calvo Sara; Macaya Redin Laura; García Montesinos Manuel.

*Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Virgen del Camino*

Supervisor del trabajo:
Dr. José Ramos Castro

CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años de edad, argentino (2 años en España), cocinero, sin AP de interés, que es remitido por su MAP a Urgencias de nuestro centro por cuadro de bronconeumonía con mala respuesta al tratamiento ATB (Amoxicilina-clavulánico y levofloxacino).

La historia comienza 20 días antes de su ingreso con un cuadro de artromialgias, odinofagia, tos y fiebre acompañado de escalofríos y sudoración profusa, que es etiquetado de cuadro viral y tratado con antitérmicos.

Ante la persistencia del cuadro 6 días después, se le realiza una Rx de Tórax, donde se objetiva un infiltrado alveolar bilateral iniciándose tratamiento con amoxicilina-clavulánico 1g /6 h.



Tras una mejoría inicial con desaparición de la fiebre, presenta 10 días después fiebre de hasta 40º, tos y expectoración herrumbrosa-hemoptoica, disnea con mala tolerancia al decúbito y dolor centrotorácico de características pleuríticas, por lo que se decide cambiar antibioterapia a levofloxacino.

Ante la persistencia de los síntomas, el paciente es remitido a Urgencias 3 días después donde se le detecta una Saturación 63% con FIO2 al 21%, disnea y un patrón intersticial micronodulillar difuso bilateral en la Rx de tórax:



Inicialmente mejora con O₂, broncodilatadores y corticoides e ingresa en Planta de Neumología con cefotaxima y levofloxacino. A las pocas horas se agrava su disnea con importante trabajo respiratorio y necesidad de Mascarilla reservorio para mantener Saturaciones >92%, motivo por el cual se decide su ingreso en UCI.

En UCI se mantiene tratamiento iniciado en Planta con cefotaxima y levofloxacino y se inicia tratamiento con tuberculostáticos ante la Rx de Tórax tan altamente sugerente de TBC miliar.

DIAGNÓSTICO

Se extraen HC, Urocultivos, BAS, baciloskopias, PCR de Tbc, serologías de bacterias atípicas (Legionella, Chlamydia, Mycoplasma, Coxiella), VIH, VHA y B, virus (CMV, VEB, VRS, Influenza) y despistaje de enfermedades sistémicas (Anca, AntiMBG entre otros).

Desde el punto de vista respiratorio, inicialmente presenta buena respuesta con VMNI pero al 3º día de su ingreso, ante el agotamiento físico y no mejoría en los parámetros ventilatorios es intubado y se añade corticoides a altas dosis.

Se realiza un Ecocardiograma ante la existencia de un soplo sistólico sin objetivar signos compatibles con Endocarditis Infecciosa (E.I).

Se realiza Broncoscopia el mismo día que es intubado: mucosa bronquial apenas inflamatoria y sin apenas secreciones; mucosa no friable; se hace lavado en BLM saliendo suero teñido con intensidad de sangre roja abundante. El lavado en BLII da salida a suero mínimamente sonrosado. Se solicita BK, Lowenstein y citología.

A la semana de su ingreso, ante baciloskopias, tuberculina y PCR de TBC, serologías y HC reiteradamente negativos, y buena evolución clínica, se decide suspender ATB y tuberculostáticos. Ese mismo día se recibe el resultado del broncoaspirado con serología a Antígeno rápido de VRS y por PCR para VRS positivo (subgrupo A) y en la citología se observan dos únicas células con atipia nuclear y citoplasma degenerados en relación con atipia por infección viral; no material PAS + ni hemosiderófagos.

A pesar de la persistencia del mismo patrón radiológico y ante la buena evolución clínica y analítica, se extuba al 9º día sin incidencias, manteniendo posteriormente buena evolución con saturación corregida con gafas nasales y buen estado general;

Al 13º día de estancia en la UCI, se decide alta a la planta de Neumología con el diagnóstico de Neumonía bilateral grave extrahospitalaria por VRS.

DISCUSIÓN

A pesar de la imagen radiológica tan sugerente de Tbc miliar, ante un patrón intersticial micronodular difuso bilateral, hay que hacer un amplio diagnóstico diferencial –como se hizo en este caso– incluyendo: infecciosas (Tbc, bacterias atípicas, virus), sistémicas (algunas vasculitis como Good-Pasture y Wegener, enfermedades del tejido conectivo, Proteinosis alveolar, Hemosiderosis, émbolos sépticos de Endocarditis Infecciosa, Sarcoidosis...), tumorales (metástasis hipervasculares, metástasis linfáticas-linfomas) y fármacos/tóxicos.

CONCLUSIÓN

El Virus Respiratorio Sincitial (VRS) pertenece a la familia Paramyxoviridae, género Pneumovirus, aislado por 1º vez en en chimpacés enfermos de rinitis y reconocido en 1957 como causa de bronquiolitis en niños.

Identificado como el principal agente de infecciones de las vías respiratorias en la 1º infancia y como reinfección suave en adolescentes; sin embargo en adultos no se consideró como agente potencialmente causal de enfermedad grave hasta 1970.

Según los últimos estudios el VRS parece ser una causa importante de enfermedad entre las personas mayores de 65 años y adultos de alto riesgo (Insuficiencia cardiaca congestiva o enfermedad pulmonar crónica); por lo tanto, para diagnosticarla hay que empezar a pensar en ella.

BIBLIOGRAFÍA

1. Falsey A.R., Hennessey P.A., Formica M.A., Cox C., Walsh E.E.. Respiratory Syncytial Virus Infection in Elderly and High-Risk Adults. *N Engl J Med* 2005;352:1749-1759.
2. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. 5ª edición. Ed. Panamericana. Vol 2. Capítulo 148. 2171-2185.

SEPSIS UROLÓGICA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE COMPLICADA CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Manuel García-Montesinos

Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Virgen del Camino

Supervisor del trabajo:
Dr. José Ramos Castro

INTRODUCCIÓN

Mujer de 38 años que acude a Urgencias por un cuadro sugestivo de cólico nefrítico que finalmente se complica con una sepsis de origen urológica por lo que ingresa en nuestra unidad de cuidados intensivos. Una vez allí desarrolla una insuficiencia respiratoria aguda que finalmente se diagnostica secundaria a émbolos pulmonares originados por trombosis parcial de catéter venoso central colocado en vena cefálica derecha en la zona de unión a vena axilar.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años sin alergias conocidas ni antecedentes personales de interés salvo fumadora de 40 cig/día que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal de 8 horas de evolución, punzante y paroxístico e irradiado a hipogastrio. Afebril. Exploración física anodina salvo puñopercusión renal izquierda positiva. Analíticamente no presenta leucocitosis ni datos de insuficiencia renal, sólo presenta bacteriuria asintomática en el sedimento de orina. Es diagnosticada de cólico renal izquierdo e ITU asintomática siendo enviada a su domicilio con tratamiento analgésico y antibiótico (ceftibuteno durante 3 días).

A las 15 horas acude de nuevo a Urgencias por persistencia de dolor a pesar de tratamiento analgésico siendo valorada directamente por Urología. Continúa afebril, con dolor. Exploración física sin cambios. Analíticamente destaca leucocitosis 29.600/ μ l (Neutrófilos: 95.2%). Se realiza Eco abdominal observándose a nivel de riñón izquierdo dilatación del sistema urinario, pélvico e infundibular. Uréter dilatado hasta el cruce con ilíacas. A nivel del uréter terminal imagen ecogénica que provoca sombra acústica, compatible con litiasis ureteral. Se diagnostica de cólico renal izquierdo. En este momento aparece febrícula de 37.9°C y vómitos de repetición. Se decide dejar a la paciente en Observación para control del dolor y vigilancia.

Al día siguiente ante persistencia de fiebre se comienza tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico y gentamicina y se indica cateterismo uretral con recogida de orina para urocultivo. Posteriormente a esto, 5 horas después comienza con taquipnea e hipotensión (80/40) a pesar de fluidoterapia intensa, discreta insuficiencia renal aguda y oligoanuria

por lo que se decide trasladar a UCI. Analíticamente destaca leucocitosis (37.400 con DI) y alcalosis respiratoria por hipercapnia de acidosis metabólica.

A su entrada en UCI presenta TA: 85/45; FC: 108x'; Temp. axilar: 36°C; SatO2: 99%; FiO2: 21; lactato: 2,4; pH: 7,54; pO2: 124; pCO2: 19; HCO3: 16,2; EB: -6,3. Exploración física anodina salvo persistencia de puñopercusión renal izquierda positiva. Analíticamente: Hemograma: Eritrocitos: Hb: 11g/dl; Hto: 32,3%; Leucocitos: 37.600/µl (Neutrófilos: 95,2%); Plaquetas: 112.000; TP: 52%; TCK: 31,8"; Bioquímica: Glucosa: 140 mg/dl; Urea: 52 mg/dl; Cr: 1,54 mg/dl; Na+: 135 mEq/L; K+: 4 mEq/L.

DIAGNÓSTICO

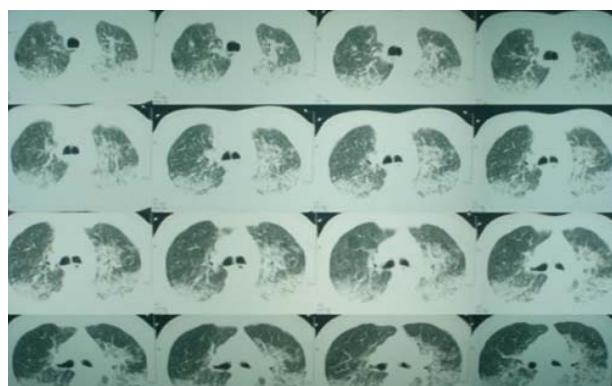
Se extraen HC (SCN contaminante), Cultivo de esputo + baciloscopía (normal) y se recibe Urocultivo extraído por Urología con crecimiento de *Klebsiella pneumoniae* sensible a cefotaxima y gentamicina por lo que se continua con antibioterapia dirigida. Buena recuperación de la función renal, correcto ritmo diurético, disminución de la leucocitosis y cifras de PCR con desaparición de fiebre.

Al ingreso la paciente precisa drogas vaso activas por hipotensión refractaria a expansión de volumen consiguiendo mejorar las cifras de TAM y el ritmo diurético. A las 22 horas de su ingreso presenta de forma brusca insuficiencia respiratoria aguda con taquipnea, tos, mala mecánica ventilatoria, taquicardia y desaturación severa (pulsioximetría 77%).

Se etiqueta el cuadro de posible edema agudo de pulmón por sobrecarga de volumen y tras 20mg de furosemida iv la paciente mejora clínica y respiratoriamente, quedando asintomática. Horas después presenta episodio similar que mejora sólo con oxigenoterapia.

Posteriormente hace un tercer episodio similar pero acompañado de epistaxis y hemoptisis. Ante sospecha de TEP se realiza TAC torácico sin observarse signos de TEP y sí consolidación alveolar parenquimatosa bilateral que afecta a lóbulos inferiores y segmentos posteriores compatibles con hemorragia pulmonar vs SDRA.

Se realiza broncoscopia y durante la exploración la paciente presenta insuficiencia respiratoria aguda severa hipoxémica requiriendo IOT y conexión a VM. La impresión diagnóstica de la broncoscopia es de normalidad por lo que se descarta hemorragia pulmonar y se sospecha embolismos pulmonares.



Se realiza Eco doppler de EEII y ESD donde se encuentra a nivel de CVC trombosis parcial de la vena cefálica. Se retira CVC y se inicia tratamiento anticoagulante con HBPM. A los 3 días de VM se extuba sin incidencias posteriores con buena mecánica respiratoria, frecuencia y pulsioximetría a con oxígeno en mascarilla a bajo flujo. Recuperación de imágenes radiológicas al alta.

DISCUSIÓN

En el caso expuesto desde un principio hemos tenido un foco claro originario de la sepsis como es el urinario. Los gérmenes más frecuentes son los Gram-: pseudomonas, proteus, E. coli, klebsiella, causantes del 30-80% de las sepsis de origen urológico. Actualmente está habiendo un cambio en la epidemiología y microorganismos Gram+ (estafilococos) están implicados en un 5-24% de los casos.

Factores de riesgo de sepsis por Gram-: tratamiento antibiótico de amplio espectro, tratamiento con inmunosupresores, pielonefritis o prostatitis aguda severa, ITU + obstrucción vía excretora, portadores de catéteres, pacientes sometidos a instrumentaciones urológicas y enfermedades crónicas progresivas.

Ante toda sepsis de origen urinario los pilares del tratamiento son en principio el reconocimiento precoz del foco, drenaje o sustitución de catéter y antibioterapia empírica con cefalosporina de 3^a generación y aminoglucósido. En este caso en concreto tendríamos como factores de riesgo la ITU y obstrucción de vía excretora, debiendo valorarse el haber comenzado el tratamiento antibiótico de manera más precoz para no haber llegado a desarrollar la sepsis.

CONCLUSIONES

Actualmente está habiendo un aumento en la incidencia de sepsis urológica por gérmenes Gram+ con una clínica totalmente superponible a de los habituales gérmenes Gram- que hay que tener en cuenta a la hora de iniciar el tratamiento antibiótico de manera empírica, sobre todo en paciente con factores de riesgo como portadores de catéteres uretrales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. 5^a edición. ED. Panamericana. Vol. 1. Capítulo 62. 935-972.

ASPERGILOSIS INVASIVA DISEMINADA POR ASPERGILLUS FUMIGATUS

Laida Esparza Artanga, Noelia Artesero García, Sara Benito Andres

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital de Navarra

Supervisor del trabajo:
Dr. J. Iturralde

ANTECEDENTES

Hipertensión arterial. CIA tipo ostium secundum con shunt I-D.

Leucemia linfoblástica aguda L-1 tipo común. Tratamiento poliquimioterápico de inducción según protocolo PETHEMA LAL-AR/93, obteniendo la remisión completa. Recibió tres bloques de quimioterapia de consolidación y posteriormente de intensificación. Recibió auto-transplante de médula ósea y tras ello 5 dosis de quimioterapia triple intratecal.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 53 años, que tras un año después del autotransplante, se objetiva recidiva de su hemopatía. Se considera candidata a transplante alogénico, iniciándose quimioterapia de inducción con Vincristina, Daunoblastina, Prednisona y L-asparaginasa. A las 4 semanas presenta hepatotoxicidad por L-asparaginasa, por lo que se interrumpe dicho tratamiento.

Ingresa un mes después en el Sº de Hematología por astenia y fiebre de 38º. Se inicia tratamiento con Ceftazidima y Amikacina. En la analítica de ingreso se objetiva pancitopenia y en la radiografía de tórax condensación basal izquierda y campo medio derecho. Presenta evolución desfavorable con progresión a shock séptico e insuficiencia respiratoria hipoxémica, por lo que se decide ingreso en UCI.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: hematocrito 26,9%; hemoglobina 9,5 g/dl; leucocitos 200; plaquetas 65000.

Coagulación: TP 67%; APPT 49''; fibrinógeno 532.

Bioquímica: creatinina 0,9 mg/dl; urea 53 mg/dl; proteínas totales 4,1 g/dl; Na 129; K 3,1; Ca 7,3.

Gasometría con VNI a FiO2 1 Presión Soporte de 10-15, PEEP 7: pO2: 90 pCO2:19 HC03: 19 pH: 7,61

Gasometría con VM a FiO2 1 PEEP 5: pO2: 90; pCO2: 38 pH: 7,35 HC03: 20

Rx Tórax: Condensación a nivel de lóbulo medio derecho y basal izquierdo.

EVOLUCIÓN

Al ingreso se inicia soporte vasopresor a altas dosis, hidrocortisona y apoyo respiratorio con ventilación mecánica no invasiva en modo BiPAP. Se extraen muestras para estudio microbiológico y se realiza determinación de antigenurias, siendo positiva para neumoco-*co*. A pesar de ello se decide ampliar la cobertura antibiótica a Ceftazidima, Amikacina, Teicoplanina, Anfotericina B liposomal y Soltrim.

Empeoramiento respiratorio, con hipoxemia, aumento del trabajo respiratorio y del infiltrado radiológico en las siguientes horas, por lo que se procede a intubación y conexión a ventilación mecánica.

Al tercer día de ingreso se observa dilatación pupilar con anisocoria, mostrando en el TC craneal hipodensidades bihemisféricas de distribución cortico-subcortical, que sugieren zonas de múltiples infartos posiblemente por émbolos sépticos. Se plantea el diagnóstico de infección posible por *Aspergillus*.

Todos los resultados, para los cultivos realizados, fueron negativos durante su ingreso.

En los siguientes días deterioro respiratorio con evolución a síndrome de distrés respiratorio agudo e inestabilidad hemodinámica y eléctrica con taquiarritimias de difícil control. Fracaso renal agudo oligoanúrico que precisa técnicas de reemplazo renal. En la exploración presenta exoftalmos bilateral con quemosis y midriasis arreactiva. Lesiones purpúricas en tronco y hematomas en brazos.

En el sexto día del ingreso se suspende la sedo-analgesia y relajación, constatándose nivel neurológico para el coma en la escala de Glasgow de 3 puntos, siendo el resto de la exploración compatible con muerte encefálica. Deterioro progresivo produciéndose el éxodo en las horas siguientes. Se realiza petición a la familia, concediéndose la autopsia.

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO:

Aspergilosis invasiva diseminada por *Aspergillus fumigatus*.

Aspergilosis pulmonar invasora aguda (neumonía por *Aspergillus fumigatus*).

Sepsis por *Aspergillus* con trombosis micótica masiva en ramas de las arterias coronarias y vasos del pericardio, pulmones, hígado, bazo riñones y colon con múltiples infartos isquémicos secundarios y abscesos micóticos en dichos órganos.

Aspergilosis cerebral intravascular, con infartos en los territorios vasculares correspondientes.

Médula ósea con blastos linfoides de distribución focal y difusa. Recidiva de leucemia linfoblástica aguda.

DISCUSIÓN

Las enfermedades producidas por hongos del género *Aspergillus* incluyen diversas formas clínicas como el síndrome tóxico, alergias, colonizaciones y distintos tipos de infecciones. Entre estas últimas se encuentran las superficiales, las asociadas a daño tisular, cirugía o presencia de cuerpos extraños y la aspergilosis invasiva (AI).

La aspergilosis invasiva es la segunda causa, sólo tras la infección por *Candida*, de infección fungica invasora. El *Aspergillus fumigatus* es la especie más frecuentemente aislada en las AI (60% de los aislamientos), aunque se está viendo un incremento en las especies no *fumigatus*, importante desde el punto de vista de las susceptibilidades a los tratamientos. La incidencia de AI en las UCI es baja, aunque en los últimos veinte años se ha producido un incremento dado el mayor ingreso de los pacientes oncológicos en nuestras unidades y la mayor potencia de los tratamientos quimioterápicos. Otro aspecto es la importante mortalidad que conlleva, la cual tampoco se ha modificado sustancialmente en las últimas décadas. La mortalidad de AI probadas y probables en un estudio en pacientes críticos fue del 77,1%, en cualquier caso siempre por encima del 50% y cercana al 90% en los pacientes con aspergilosis diseminada en los que existía infección del sistema nervioso central.

Una de las causas importantes para explicar su pronóstico es la dificultad que conlleva su diagnóstico, por ello ante pacientes con patología de base como la de nuestro caso hay que tener presente la cobertura empírica de los hongos. En unos estudios realizados hasta el 70% de los pacientes con AI fueron diagnosticados en la autopsia. No existe un signo ni prueba clínica patognomónica y la confirmación de la infección lo da el estudio histológico y microbiológico. El aislamiento de *Aspergillus* en una muestra respiratoria puede deberse a una colonización o contaminación, pero en un paciente inmunodeprimido tiene un elevado valor predictivo positivo. Dentro de las muestras respiratorias, la de mayor sensibilidad y especificidad es el lavado broncoalveolar. El aislamiento de numerosas colonias o el hacerlo repetidamente también aumenta la significación clínica. El hemocultivo no se considera diagnóstico ya que suele ser contaminación. La detección del antígeno galactomanano mediante ELISA, posee una sensibilidad del 97,4% y una especificidad del 90,5% en pacientes con neoplasias hematológicas, pudiéndose ser un marcador de la evolución clínica. En nuestro caso. Los cultivos fueron negativos y la sospecha nos la dio el TC craneal.

Las manifestaciones clínicas en pacientes muy inmunocomprometidos son menores y su evolución más rápida, como ocurrió en nuestro caso. La **aspergilosis pulmonar invasora aguda** es la más frecuente de todas las presentaciones clínicas y en el 12,9% está asociada con la forma diseminada. Casi un tercio de los pacientes no tienen síntomas atribuibles a la infección y en muchos de ellos, sobre todo en los neutropénicos, la fiebre es el síntoma de presentación. La **aspergilosis cerebral** se da en el 10-20% de las AI y se asocia a intensa inmunodepresión, siendo la primera causa infecciosa de lesión cerebral en el paciente con neutropenia grave.

El tratamiento de la AI antes se basaba inicialmente en la **anfotericina B**, con una mortalidad de casi el 100%. Posteriormente se usaron sus derivados lipídicos, dada su menor toxicidad renal y la posibilidad de administrar mayores dosis (5 mg/Kg/día), obteniéndose

mejores resultados. El **voriconazol** (6 mg/Kg/12 h el primer día, continuando con 4 mg/Kg/12 h), con una excelente actividad frente *Aspergillus* incluido *A. terreus* que suele ser resistente a la anfotericina B, se dejaba para terapia de rescate por intolerancia o fracaso de la anfotericina B. En un ensayo clínico donde se comparó el voriconazol frente a la anfotericina B, se comprobó un mejoría en la supervivencia a los doce semanas (70,8% frente a 57,9%), demostrándose que reduce la mortalidad comparado con anfotericina y pasando a ser aprobado como tratamiento de primera línea en la AI. También se ha visto respuestas más favorables al voriconazol cuando se administra como tratamiento inicial de primera línea (59%) que cuando se emplea de forma secuencial o tardía por fracaso o toxicidad de otro antifúngico (38%). La **caspofungina** (el primer día 70 mg, continuando con 50 mg/24 h), de la familia de las equinocandinas, no ha sido evaluada como terapia de primera línea, pero se ha mostrado útil como tratamiento de rescate tras intolerancia o fracaso de la terapia convencional.

A pesar de estos nuevos antifúngicos, la tasa de fracasos y la mortalidad siguen siendo muy elevadas, por lo que se está estudiando la terapia combinada. Aunque todavía no hay ningún estudio bien diseñado que sustente su indicación, el caso del paciente con mala evolución y sobre todo con ventilación mecánica hace muy recomendable el uso de la terapia combinada, incluyendo al voriconazol como uno de los fármacos.

La duración del tratamiento debe de ser de al menos 10-12 semanas o bien 4-6 semanas más tras la desaparición de los síntomas clínicos y las manifestaciones radiológicas.

Las estrategias inmunomoduladoras, como son el factor estimulante de los macrófagos y granulocitos, el interferón gamma y los anticuerpos frente a la interleukina 10, están todavía en fase de experimentación no siendo posible dar una valoración sobre su uso en asociación con los antifúngicos.



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso.

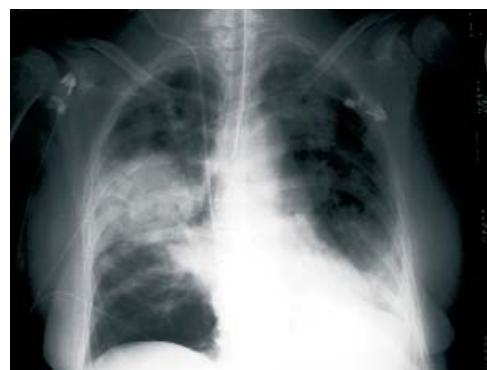


Figura 2. Radiografía de tórax tras unas horas del ingreso.



Figura 3. TC craneal.

BIBLIOGRAFÍA

- Garancho-Montero J, Doblas A. Aspergilosis invasiva en el paciente crítico: diagnóstico, planTEAMIENTO terapéutico actual y nuevas tendencias. *Med Intensiva* 2006; Supp 4 (2):38-46.
- Ehrmann S, Bastides F, Gissot V, Mercier E, Magro P, Bailly E et al. Cerebral aspergillosis in the critically ill: two cases of successful medical treatment. *Intensive Care Med*. 2005;31:738-742.
- Marr KA, Baeck M, Carter RA, Kim HW, Grey L. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:797-802.
- Garnacho J, León C, Almirante B, Álvarez F, Cuenca M, García JA, et al. Recomendaciones terapéuticas en el paciente crítico no neutropénico. Conferencia de consenso. Conclusiones. *Med Intensiva* 2005;3:S43-S52.
- Steinbach WJ, Stevens DA, Denning DW. Combination and sequential antifungal therapy for invasive aspergillosis: review of published in vitro and in vivo interactions and 6281 clinical cases from 1966 to 2001. *Clin Infect Dis* 2003 [Suppl 3]:S188-S224.
- Blyth CC, Palansathiran P, O'Brien TA. Antifungal therapy in children with invasive fungal infections: a systematic review. *Pediatrics*. 2007 Apr;119(4):772-84.
- Maertens J, Theunissen K, Lodewyck T, Lagrou K, Eldere JV. Advances in the serological diagnosis of invasive *Aspergillus* infections in patients with haematological disorders. *Mycoses*. 2007;50 Suppl 1:2-17.

SHOCK SÉPTICO EN PACIENTE HEPATÓPATA

Noelia Artesero García, Sara Benito Andrés, Laida Esparza Artanga

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital de Navarra

Supervisor del trabajo:
Dr. J. Iturralde

ANTECEDENTES PERSONALES

Alérgico a Vibracina y Cardyl. HTA, DM tipo II insulinodependiente, fumador. Estenosis aórtica leve con insuficiencia no significativa. Neoplasia de vejiga (RTU) Litiasis renal. Hepatopatía crónica de probable origen enólico con hipertensión portal (Child- Pugh B9-C10). Biopsia hepática transyugular (realizada 24 días antes del ingreso actual): Cirrosis hepática micronodular. Compatible con cirrosis post-hepatítica.

HDA secundaria a varices esofágicas grado I. Intervenido de fistula anal, cistoadenoma papilar linfomatoso de parótida izquierda. Exbebedor.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con antecedentes de hepatopatía en fase de cirrosis (pendiente de transplante hepático) que acude al Sº de Urgencias por presentar desde hace 1 semana fiebre elevada y tiritona. En la exploración clínica TA: 90/50 mm Hg FC: 93 x' Temperatura axilar: 37,3 °C Sat.O2: 97 %. Sin flapping. Buen estado de hidratación. Subictericia conjuntival. Palidez de piel. Telangiectasias en zona malar, dorso y torax. Bultoma en parótida izquierda. No ingurgitación yugular. Ginecomastia bilateral. Auscultación cardiaca: Rítmica. Soplo sistólico en foco aórtico. Auscultación pulmonar: Hipoventilación en bases. Abdomen: Distendido. Globuloso. Dolor a la palpación en FII. No defensa ni signos de irritación peritoneal. Hepatomegalia de 4 traveses de dedo. Ascitis pero no a tensión. Peristaltismo presente. EELL: sin edemas. Pulsos femorales presentes. Sucusión renal bilateral negativa. GCS: 15 puntos.

+ Se realiza analítica de sangre:

Hemograma y coagulación: Hgb: 11,5 g/dl Hto: 32,3 % Leucocitos: 16,4 x10⁹/l (3,5 - 10,5) % NF: 83,2 % (37 - 73) % Plaquetas: 126 x10⁹/l Act. protrombina: 84 %

Bioquímica: Urea, g: 80 mg/dl Srm-Creatinino, g: 1,9 mg/dl Proteínas: 6,3 g/dl Bilirrubina: 3,9 mg/dL (0 - 1,1) Srm-Bilirrubina esterificada: 1,7 mg/dL (0 - 0,4) ASAT: 26 U/L (0 - 18) ALAT: 17 U/L Na: 127 mmol/l K: 2,9 mmol/L

+ Se realiza analítica de orina: sin alteraciones destacables. Sedimento: Células descamativas de vías bajas 10-20 leucocitos/campo Aislados hematíes. Contaminación micótica

Ante la sospecha diagnóstica de posible peritonitis bacteriana espontánea se realiza una **paracentesis diagnóstica**:

Bioquímica: Hematíes, c: 6.400 /mm³ Leucocitos: 600 /mm³ Mononucleares: 87 % Polinucleares: 13 % Glucosa: 255 mg/dL (Proteínas: 1,9 g/dL Amilasa, b: 29 U/L).

Microbiología: Gram: No se observan microorganismos. Cultivo en curso. Se realiza ecografía abdominal que descarta patología aguda intraabdominal.

Rx de tórax: sin alteraciones agudas.

Con el juicio clínico de probable PBE se inicia cobertura antibiótica con Cefotaxima y el paciente ingresa en planta de hospitalización.

La evolución posterior estuvo marcada por la persistencia de febrícula e hipotensión. Se asocia metronidazol. El cultivo del líquido peritoneal (de Urgencias) fue negativo.

Tras 3 días de ingreso el paciente presenta pico febril de 39º y tiritona. Se extraen hemocultivos en los que se aísla S. epidermidis (Antibiograma Penicilina: R, Oxacilina: R, Cefazolina: R, Eritromicina: R, Clindamicina: R, Teicoplanina: S, Vancomicina: S).

Se sospecha endocarditis sobre válvula nativa y se cambia la cobertura antibiótica a *Vancomicina* en monoterapia.

A pesar de ello persistencia de la hipotensión, fiebre en agujas y oligoanuria (ascenso de Creat: 3.3 mgr/dl), por lo que se consulta con Intensivos. Situación de shock séptico y SDMO. Ingresa en UCI.

EXPLORACION FÍSICA

Presión arterial: 78/40 mm Hg. Pulso: 115 x'. Temperatura axilar: 36ºC. Frecuencia respiratoria: 28 resp/min. Sat.O2: 92 %. PVC: 19 mm Hg. SvO₂: 78 %. Diuresis: Anuria. Bien perfundido.

Consciente, orientado, colaborador.

No ingurgitación yugular.

AC: Dificultosa por ruidos respiratorios. Se oye soplo sistólico en foco aórtico.

AP: Hipoventilación y crepitantes en hemitórax derecho.

Abdomen: Ascitis. Escasos ruidos peristálticos.

EEII: PPP. Edemas pretibiales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hematología: Hematocrito: 30 %. Hemoglobina: 10,9 g/dl. Leucocitos: 17.500 /mm³. Fórmula: NF: 88%. Plaquetas: 106.000/mm³. Act. Protrombina: 66 %. Otros: Lactato: 23mgr/dl.

Bioquímica: Glucosa: 123 mg/dl. Urea: 137 mg/dl. Creatinina: 3,3 mg/dl. Na: 128 mmol/L. K: 3,4 mmol/L. Proteínas totales: 5,8 g/dl.

CK: 30 UI. BT: 2,7 mg/dl. BD: 1,3 mg/dl. GOT-ASAT: 45 UI. GPT-ALAT: 19 UI. Troponina: 1.3.

Gasometría arterial: PH: 7.51. PaO₂: 51 mm Hg. PaCO₂: 26 mm Hg. CO₃H: 20 mmol/L. ABE: -1 mmol/L. sO₂: 89 %. Condiciones: Oxígeno: gafas O₂ 4lpm

Rx de tórax: Infiltrado alveolointersticial bilateral más acusado en el hemitórax derecho.

E.C.G.: RS a 99 lpm. Pobre R en V1-V4. Ligero descenso del ST en cara lateral (V5-V6).

EVOLUCIÓN

Se inicia soporte hemodinámico con Noradrenalina a altas dosis (1.40 mcgr/kg/min) y corticoterapia sin conseguir TAM superior a 75mmHg. Toma de cultivos e inicio de cobertura antibiótica con Piperacilina - Tazobactam, Ciprofloxacino y Teicoplanina. Progresivo aumento de la frecuencia respiratoria y desaturación precisando apoyo ventilatorio con VMNI: IPAP: 12 EPAP: 6 FiO₂: 0.5

Persistencia de la oligoanuria a pesar de Furosemida en perfusión (50 mgr/h) por lo que se inician técnicas continuas de reemplazo renal (hemodialofiltración de alto flujo).

Se solicita un ecocardiograma transtorácico urgente: probable endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica nativa que provoca una IAo severa sin datos de cronicidad. VI no dilatado con FVI conservada.

Realizamos un manejo hemodinámico con catéter de S. Ganz (Indices cardiacos >2.2 l/min/m² PAPS: 51 PAPD: 28 PCP: 22 mmHg).

Deterioro progresivo del enfermo (12 horas de ingreso) con intensa taquipnea y desaturación a pesar de FiO₂ y PEEP elevadas así como aparición de un infiltrado bilateral. Se decide la IOT y conexión a VM. (FiO₂: 1 PEEP: 10 Vt: 520 ml FR: 12).

Desarrollo de coagulopatía y trombopenia en el contexto del fallo multiorgánico y hepatopatía previa.

Se realiza un ecocardiograma transesofágico: Endocarditis aguda aórtica sobre válvula nativa complicada con abceso periaórtico e insuficiencia aórtica severa. VI no dilatado y función sistólica conservada. Válvula aórtica bicúspide sin dilatación de aorta ascendente que confirma la endocarditis aguda aórtica sobre válvula nativa complicada con abceso periaórtico e insuficiencia aórtica severa.

Informe microbiológico de los hemocultivos: *S. epidermidis*, resto de cultivos son negativos.

Tras valoración conjunta S de Cirugía Cardiaca, Sº de Cardiología e Intensivos se desestima la indicación quirúrgica por la situación de hipotensión refractaria y síndrome de disfunción multiorgánica del enfermo.

Se produce el exitus a las 30 horas del ingreso en la unidad.

DISCUSIÓN

Este caso es óptimo para realizar un repaso de los posibles “errores” y mejoras que se pueden realizar cuando nos encontramos ante un enfermo séptico.

- Sin duda el más importante fue el retraso en la toma de los hemocultivos que llevaron al diagnóstico final. A todo enfermo con sospecha de infección se deben sacar TODOS los cultivos a pesar de que en ese momento NO tenga fiebre. En urgencias tampoco se tomaron urocultivos.
- Investigación del foco. La analítica del líquido peritoneal NO era de una peritonitis bacteriana espontánea y no se investigó con la precocidad requerida otros posibles focos de infección.
- La cobertura antibiótica tras el cultivo podía mejorarse, dada la gravedad del paciente, con la asociación de Rifampicina iv a pesar de su hepatopatía. Posiblemente debemos ser agresivos en el tratamiento en un enfermo crítico, aceptando la posible yatrogenia secundaria.
- Hipotensión mantenida en planta (TAS 80mmHg en paciente HIPERTENSO). No se percibió la situación de hipoperfusión mantenida del enfermo hasta que desarrolla la disfunción multiorgánica florida. Posiblemente hubo un retraso en realizar la consulta con Intensivos.

Otros puntos a destacar del caso serían:

- Importancia de investigar las posibles puertas de entrada. En éste en particular se había realizado una biopsia hepática transjugular 24 días antes. Y en relación a ese hecho, recordar la importancia de la ASEPSIA en la realización de técnicas invasivas.
- Teníamos una clara sospecha de endocarditis. A pesar de ello es fundamental realizar, ante un paciente de esta gravedad, una cobertura de infección nosocomial (10 días de ingreso) y realizar NUEVOS cultivos.
- Para reflexionar: al ingreso en UCI y dada la situación del paciente: ¿Se podría haber planteado el aumentar de escalón terapéutico y tratar con Linezolid a pesar de que el gérmen era sensible a los Glucopéptidos?

BIBLIOGRAFÍA

1. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Comité for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 267- 276
2. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, et al. Guia terapeútica Antimicrobiana. Madrid: Masson, 2004: 303-308
3. Chu VH, Cabell CH, Abrutyn E, Corey GR, Hoen B, Miro JM, et al. Native valve endocarditis due to coagulase- negative staphylococci: report of 99 episodes from the Internacional Collaboration on Endocarditis Merged Database. Clin Infect Dis. 2005; 40:1704-9.
4. Revilla A, San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Fernández Avilés F. Perfil actual de la endocarditis por estafilococo coagulasa negativo en válvulas nativas izquierdas. Rev Esp Cardiol. 2005; 58: 749-52.
5. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1384-136.
6. Falagas ME, Manta KG, Ntziora F, Vardakas KZ,. Linezolid for the treatment of patients with endocarditis: a systematic review of the published evidence. J Antimicrob Chemother. En prensa 2006.
7. Hill EE, Herijgers P, Herregods MC, Peetermans WE. Infective endocarditis treated with linezolid: case report and literature review. Eur J Clin Microbiol Infec Dis. 2006; 25: 202-4

SHOCK SÉPTICO POR *P. aeruginosa* DE APARICIÓN PRECOZ

Rosana Rivas Gómez, Ana Ruiz Monge, Pedro Olaechea Astigarraga

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital de Galdakao

Supervisor del trabajo:
Dr. Luis Fernández Yarritu

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años que ingresó en nuestra unidad procedente del Sº de Urgencias tras PCR reanimada secundaria a shock hipovolémico.

Entre sus antecedentes estaba ser fumador de 40 paq/año. Bebedor de 80 gr OH/día. Diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con Metformina y dislipémico en tratamiento con Pravastatina. Úlcus péptico diagnosticado hacia 15 años por gastroscopia aunque con sintomatología sin tratamiento farmacológico. Ingresado un año antes en Sº de Cirugía Vascular por isquemia arterial crónica de EII realizándose TEA femoral izquierda y plastia de la arterial femoral superficial y profunda con prótesis de sintética, permaneciendo en tratamiento con Trifusal y Pentoxifilina.

El paciente presenta el día del ingreso, parestesias en Extremidad inferior derecha (EID) seguidas de dolor brusco en dicha extremidad por lo que acude al Sº de Urgencias de nuestro hospital donde llega hipertenso, taquicárdico, taquipneico, con alteración del nivel de conciencia, livideces en tronco y EID y ausencia de pulso femoral derecho. Es valorado por Sº de Cirugía Vascular, se le realiza eco abdominal que no muestra hallazgos patológicos, y se inicia una perfusión continua de heparina sódica. Presenta a los pocos minutos un cuadro de hipotensión, aumento de la taquicardia, seguido de hematemesis importante, bradicardia y asistolia. Se inician medidas de RCP con intubación endotraqueal recuperando pulso carotídeo débil. Ingresa en nuestra unidad. Se reinterroga a la familia, que refiere que el paciente llevaba 10 días con epigastralgias y sensación de distensión abdominal. Se realiza gastroscopia urgente, que objetiva úlcus en cara posterior del bulbo duodenal con abundante sangrado, precisando intervención quirúrgica urgente, donde se observa dicha úlcera con un sangrado masivo que precisa gastrostomía y duodenotomía amplia, y varios puntos de transfixión para control de la hemorragia. A continuación, entra el equipo de cirugía vascular para tratamiento de isquemia arterial aguda de EID incluyendo varias fasciotomías de todos los compartimentos de la pierna. Se inicia tratamiento profiláctico con amoxicilina-clavulánico durante la intervención quirúrgica, que se mantiene posteriormente.

Tras una estabilización clínica inicial comienza 24 horas después, con un cuadro de shock, rabdomiolisis y fracaso renal agudo. No presentó fiebre, aunque si leucocitosis y desviación izquierda. Desde el punto de vista radiológico se observó un infiltrado alveolar difuso bilateral. Se obtienen hemocultivos y cultivo de broncoaspirado y se inicia infusión de drogas

vasoactivas, FiO₂ y PEEP elevadas, hemodiafiltración venovenosa continua y ampliación de las fasciotomías, a pesar de lo cual, el paciente fallece a las 72 horas de su ingreso en situación de fracaso multiorgánico. No se modificó la pauta antibiótica inicial.

Después del fallecimiento del paciente, llegan los resultados de hemocultivos y cultivo de secreciones bronquiales en los que se aísla *P. aeruginosa* no multiresistente.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la posibilidad de presentar infecciones por *P. aeruginosa* de aparición precoz.

Las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* suelen ser infecciones tardías (más de una semana de estancia en el hospital) que aparecen como consecuencia de la modificación de la flora endógena durante la estancia hospitalaria. Generalmente van asociadas a factores de riesgo como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica del flujo aéreo, un periodo de ventilación mecánica superior a 8 días y el uso previo de antibióticos de amplio espectro.

Se ha descrito infecciones respiratorias comunitarias por este patógeno en pacientes con broncopatía crónica, administración de corticoides tanto por vía general como inhalatoria y la presencia de alteraciones estructurales pulmonares como bronquiectasias.

Sin embargo, las infecciones nosocomiales precoces (antes de 4 días de estancia) por *P. aeruginosa*, en enfermos que no han tenido previamente contacto con sistemas sanitarios, son raras por lo que generalmente no se hace cobertura antibiótica frente a este microorganismo. En nuestro caso, además era difícil sospechar una infección concomitante, dada la presencia de otros procesos, que conllevan una respuesta inflamatoria sistémica florida.

Se ha referido como factores de riesgo de aparición de neumonía precoz por *P. aeruginosa* la intubación orotraqueal en el Servicio de Urgencias, la aspiración pulmonar, un nivel de conciencia medido por Escala de Coma de Glasgow menor de 9 y un índice de gravedad APACHE mayor de 20. Todas estas circunstancias se dieron en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rello J, Allegri C, Rodriguez A, Vidaur L, Sirgo G, Gomez F, Agbaht K, Pobo A, Diaz E. Risk Factors for ventilator-associated pneumonia by *pseudomonas aeruginosa* in presence of recent antibiotic exposure. *Anesthesiology* 2006; 105:709-14
2. Ibrahim EH, Ward S. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest* 2000; 117(5):1434-1442.
3. Giantsou E, Liratzopoulos N. Both early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. *Intensive Care Med* 2005; 31(11):1488-1494.
4. Akca O, Koltka K. Risk factors for early-onset, ventilator-associated pneumonia in critical care patients: selected multiresistant versus nonresistant bacteria. *Anesthesiology* 2000; 93(3):638-645.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Pablo Serna Grande

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital de Cruces

Supervisor del trabajo:
Dr. Kepa Esnaola Gangoiti

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad causada por una infección microbiana del endotelio cardiaco. Las vegetaciones, con afectación de las válvulas cardíacas y del endocardio, son características. Tiene una incidencia de 1,6 – 6,0 casos/100.000 pacientes-año en la población general y de 11,6 casos/ 100.000 pacientes-año en adictos a drogas por vía parenteral. La mayoría de los pacientes que desarrollan EI tienen una lesión previa del endotelio cardíaco.

Presentamos un caso de EI primaria sobre válvula nativa que se inició con clínica de síndrome general y que progresó hacia disnea súbita e hipotensión.

CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años que ingresa en el SMI procedente de la Unidad Coronaria para control postoperatorio de recambio de válvula aórtica. Destacan como antecedentes personales HTA sin tratamiento, DM tipo 2, tabaquismo leve y síndrome de apnea de sueño muy severo.

El paciente presenta, a la llegada al servicio de urgencias, dolor en hombro izquierdo de dos meses de evolución en tratamiento con AINEs e infiltraciones locales, astenia, anorexia y pérdida de peso de 1 mes de evolución. Horas antes del ingreso en el hospital el paciente refiere disnea brusca a los pocos minutos de iniciar la deambulación, que progresó hasta hacerse de reposo, sin otra clínica respiratoria asociada. Durante su estancia en urgencias tiene T^o 38,3°C, hipotensión, FC 100x⁻¹, FR 35x⁻¹ y SatO₂ de 80% y está consciente y orientado. La auscultación cardíaca muestra un soplo sistólico en focos aórtico y mitral, siendo el resto de la exploración física anodina. El ecocardiograma transtorácico realizado en el servicio de urgencias sugiere verrugas en válvula aórtica (VAo) nativa, por lo que ingresa en la Unidad Coronaria y se realiza ecocardiograma transesofágico que confirma la existencia de múltiples verrugas en VAo de gran tamaño, con insuficiencia aórtica (IAo) severa por VAo trivalva con prolapso severo del velo posterior, ventrículo izquierdo no dilatado y fracción de eyeción conservada. Sufre deterioro hemodinámico y respiratorio y presenta bloqueo AV de 3er grado con escape a 30x⁻¹, que precisa la implantación de marcapasos endocavitario urgente. Tras comentar el caso con el servicio de Cirugía Cardiaca se decide una intervención quirúrgica (IQ) urgente.

Durante la IQ se objetiva IAo severa por endocarditis activa sobre válvula nativa, con absceso perianular y del seno no coronario, y fistula del anulus aórtico y seno de valsalva no coronario a aurícula derecha. Se realiza el implante de una prótesis Carbomedics Top Hat 21 supraanular y la reparación con parche de pericardio del área fistulizada. A lo largo de toda la intervención el paciente permanece hemodinámicamente inestable.

Tras la IQ el paciente llega al SMI en shock cardiogénico precisando inotrópicos a dosis medias, fracaso renal agudo establecido y edema agudo de pulmón. Se encuentra sedado y conectado a ventilación mecánica, la auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos y en la auscultación pulmonar sólo destacan roncus dispersos. Analíticamente urea 73, Cr 2'8, K 5'7, Bicarbonato 20, EB -6, pH 7'25, Na 127, glu 571, PCR 19'7, 18.500 leucocitos, IP 64%. En hemocultivo y cultivo de VAo aparece *Streptococcus mitis*

Precisa ventilación mecánica durante 5 días, con destete progresivo y extubación bien tolerada. Presenta fracaso renal agudo establecido con hemodiafiltración venovenosa continua durante 3 días y recuperación parcial de la función renal y aclaramiento de creatinina al alta de 50 ml/min. Hemodinámicamente va recuperando estabilidad de forma progresiva con retirada de inotrópicos a los 6 días de su ingreso. Presenta bloqueo AV de 3º grado postquirúrgico precisando de marcapasos VVI durante 4 días para recuperar posteriormente el ritmo sinusal con bloqueo AV de 1º grado (PR 0.28). Desde el punto de vista infeccioso se mantiene el tto con penicilina (CMI 0.023) y gentamicina.

Al alta el paciente mantiene estabilidad hemodinámica sin inotrópicos, función renal con aclaramiento de creatinina de 50 ml/min, con furosemida a dosis medias y con tolerancia a dieta oral. Se inicia anticoagulación pautada por Servicio de Hematología. El paciente continúa con antibioterapia primero en planta y luego en su domicilio a través del servicio de hospitalización a domicilio.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la sospecha clínica, la realización de hemocultivos y en el estudio ecocardiográfico, en especial por vía transesofágica. Existen varios criterios diagnósticos que se fundamentan en los tres parámetros precedentes y en la histología y que se organizan en criterios mayores y menores.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad se plantea con todas las causas de síndrome febril prolongado, neoplasias, vasculitis, lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática o mixoma auricular. En los ADVP la presencia de fiebre y clínica respiratoria es muy sugestiva de la enfermedad.

DISCUSIÓN

Endocarditis Infecciosa por Streptococcus mitis.

En el caso clínico presentado el diagnóstico de endocarditis infecciosa se realiza en base a una clínica y a una exploración sugestiva de patología valvular acompañada de fiebre (criterios menores) y se confirma con un ecocardiograma y un cultivo positivos (criterios mayores).

Además del tratamiento antibiótico estándar para la endocarditis por microorganismos sensibles, en este caso también es necesario el recambio de la válvula aórtica por una prótesis debido a la IAO severa secundaria a la endocarditis que provoca la sintomatología aguda.

Las complicaciones relativas a la inestabilidad hemodinámica, las alteraciones del ritmo cardiaco y la insuficiencia renal se resuelven total o parcialmente en el curso del ingreso, pudiendo el paciente ser dado de alta del SMI durante la segunda semana de ingreso.

CONCLUSIÓN

Este paciente presentó una endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa sobre la que surgió una insuficiencia aórtica severa con shock cardiogénico e insuficiencia renal aguda que precisó de tratamiento antibiótico y anticoagulante, así como de recambio valvular.

MENINGOENCEFALITIS POR LISTERIA

Monika Domezain Del Campo

Servicio Medicina Intensiva
Hospital de Cruces

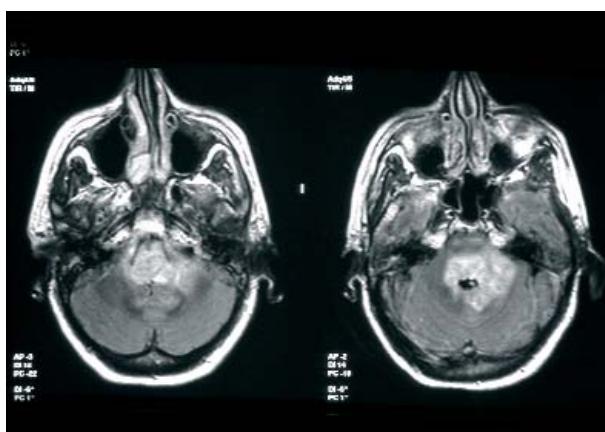
Supervisor del trabajo:
Dr. Kepa Esnaola Gangoiti

INTRODUCCIÓN

La Listeria monocytogenes es un importante patógeno en neonatos, pacientes con algún grado de inmunosupresión, ancianos y embarazadas y en algunas ocasiones en pacientes sanos. El cuadro típico es un síndrome febril junto con gastroenteritis autolimitada. En un 50 % de los afectados produce meningitis aunque en ocasiones produce cuadros más graves causando encefalitis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años de edad, fumadora, que acude a la urgencia por un cuadro de 6 días de evolución de náuseas, vómitos y dolor abdominal al que en las últimas 48 horas se ha asociado fiebre, malestar general e inestabilidad en la marcha. Seis horas antes del ingreso comienza con disfagia, diplopia, ptosis palpebral y sensación de acorachamiento en la zona perioral y en zona distal de extremidades superiores. A la exploración física se encuentra consciente y orientada temporo-espacialmente, llama la atención la afectación del VI, VII, IX y X pares craneales, nistagmo horizontal al mirar hacia la izquierda, dismetría y disartria. Los reflejos osteotendinosos son normales y el reflejo cutáneo plantar disminuido de modo bilateral. Test de tensilón es negativo y el TAC cerebral de urgencia sin hallazgos significativos. Con la punción lumbar se extrae un líquido claro, transparente, glucosa 65 (normoglucemia en suero), 55 mg/dl de proteínas, 6 hematíes con 21 células de las cuales 80% linfocitos y 20 % segmentados y ADA de 3 U/L. A las 48 horas del ingreso informan crecimiento en hemocultivo de un coco gran positivo, identificándolo días después de Listeria monocytogenes genotipo 1. Se instaura tratamiento con ampicilina durante 6 semanas asociado a gentamicina durante las 2 primeras semanas. A las 48



horas del ingreso la paciente sufre un deterioro respiratorio precisando ventilación mecánica. En la RMN se objetiva proceso inflamatorio-infeccioso de bulbo a troncoencéfalo y primeros segmentos medulares y captación de contraste en meninges, compatible con meningoencefalitis por *Listeria*. Permanece 6 meses ingresada en SMI siendo trasladada a planta con secuelas neurológicas severas: afectación de pares craneales derechos (VII, VIII, IX), dismetría, disartria, convulsiones tonicoclónicas y dependencia de ventilación mecánica. Falleció 2 meses después por insuficiencia respiratoria.

DIAGNÓSTICO

Meningoencefalitis por *Listeria monocytogenes*.

DISCUSIÓN

La meningoencefalitis por *Listeria monocytogenes* es un cuadro grave muy infrecuente en nuestro medio. Afecta principalmente a recién nacidos y a pacientes con cierto grado de inmunosupresión, embarazadas, ancianos, pacientes cirróticos, con insuficiencia renal o en diálisis, enfermedades del tejido conectivo, pacientes con cáncer, con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, trasplantados, pacientes en tratamiento con corticoides y diabéticos. También se ha llamado la atención sobre el aumento de la frecuencia de la listeremia en personas sanas. Se prevé que la incidencia aumente en la edad adulta relacionada con el progresivo envejecimiento de la población y por el incremento y mayor esperanza de vida de los pacientes inmunodeprimidos. La *Listeria monocytogenes* es un bacilo Grampositivo no ácido alcohol resistente, anaerobio facultativo de distribución universal en el medio ambiente, presente en el intestino de mamíferos no humanos, aves, crustáceos y arácnidos. Aunque, el 1-5% de los humanos son portadores fecales asintomáticos de *Listeria monocytogenes*.

Se ha implicado al tracto gastrointestinal como la puerta de entrada en diversas ocasiones. La infección se suele producir por la ingestión de productos lácteos, carnes poco cocinadas, perritos calientes, quesos y verduras crudas contaminadas. La *Listeria* puede multiplicarse entre 1 °C y 45 °C, tiene capacidad de replicarse en concentraciones relativamente altas de sal y crecer en temperaturas de refrigeración.

La listeremia es una enfermedad con manifestaciones muy diversas que incluyen endocarditis, endoftalmitis, peritonitis, colecistitis y abscesos viscerales, linfadenitis, empiema, así como infecciones de prótesis articulares y sistemas de derivación ventrículo-peritoneal. No obstante las manifestaciones más frecuentes con gran diferencia son la sepsis primaria y la meningoencefalitis. El porcentaje de enfermos con meningitis y hemocultivos positivos oscila entre un 30 y 86%, presentando estos una mortalidad superior a la de aquellos con hemocultivo negativo. El curso clínico de pacientes con meningoencefalitis por *Listeria* suele ser muy severo y en ocasiones fatal, siendo el tratamiento antibiótico correcto de extrema importancia en las primeras horas de aparición de la sintomatología. A pesar de una correcta terapia antibiótica, un tercio de los pacientes con listeremia mueren, sobre todo aquellos con enfermedades subyacentes, edad avanzada, inmunodepresión severa y sepsis asociada a afectación de sistema nervioso central. En

pacientes con meningoencefalitis, la mortalidad oscila entre 38 y el 62%. La recidiva se estima en un 7% de los episodios. En el líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningoitis por *Listeria* se suelen encontrar leucocitosis con predominio polimorfonuclear, particularmente si la presentación es aguda, o linfocitario si la presentación es subaguda acompañado de hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia.

La *Listeria monocytogenes* es sensible a un amplio grupo de antibióticos exceptuando las nuevas cefalosporinas y la fosfomicina. La penicilina y la ampicilina son efectivas en el tratamiento de la listeremia. Se recomienda la asociación de un aminoglucósido, particularmente gentamicina, netilmicina o amikacina, que son igualmente efectivos y aumentan la acción bactericida de la ampicilina, que sola o en combinación con gentamicina parece ser el tratamiento de elección.

La asociación trimetropin-sulfametoxazol ha sido considerada de segunda elección.

La efectividad del tratamiento antibiótico depende en gran medida de la dosis del mismo. Son necesarias altas dosis de ampicilina, sobretodo cuando hay afectación cerebral, ya que ésta cruza la barrera hemato-encefálica de una manera muy pobre, siendo necesario en adultos dosis no menores a 6 g/día.

La duración del tratamiento es crucial. En pacientes con afectación del sistema nervioso central se recomiendan periodos no menores a 5-6 semanas de ampicilina y 2-4 semanas de gentamicina.

CONCLUSIÓN

En pacientes con síndrome febril y signos meníngeos con algún factor de riesgo para infección por *Listeria* se debería de iniciar tratamiento empírico con ampicilina dada la buena respuesta al tratamiento, en espera de los cultivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Montes A, Andrés Mompeán E, Martínez Villaescusa M, Hernández Belmonte A, Mateos Rodríguez F, Abad Ortiz L, Pérez Martínez J, López Rubio E, Gómez Roldán C. Meningoencefalitis por Listeria en el lupus. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 379-382.
2. Tse KC, Li FK, Chan TM, Lai KN. *Listeria monocytogenes* peritonitis complicated by septic shock in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 2003; 60: 61-62.
3. Alcoba Leza M, Carro Fernández JA, Pérez Simón MR, Guerra Laso J, Alonso Fernandez A, Arto Millán L. *Listeria monocytogenes* meningitis in the adult in Spain. Report of 10 cases and review of the literature. *Rev Clin Esp* 2002; 202: 638-643.
3. Cherubin CE, Appleman MD, Heseltine PN, Khayr W, Stratton CW. Epidemiological spectrum and current treatment of listeriosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1108-1114.
4. Iwarson S, Lindin-Janson G, Svensson R. Listeric meningitis in the non-compromised host. *Infection* 1997; 6: 204-206.
5. Arias Miranda IM, Nuno Mateo FJ, Noval Menéndez J, Fonseca Aizpuru EM, Menéndez Calderón MJ. Listeriosis in the adult. Revision of 10 cases. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 75-78.
6. Hernández A, Almirante B, Pahissa A, Capdevila JA, Planes AM, Gasser I, Martínez Vázquez JM. Listeriosis in the adult. Clinical, epidemiological, and therapeutic considerations based on a series of 26 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1990; 8: 414-419.
7. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years' experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77: 313-336.
8. Cherubin CE, Marr JS, Sierra MF, Becker S. *Listeria* an Gram-negative Bacillari meningitis in New York city, 1972-1979. Frequent cause of meningitis in adults. *Am J Med* 1981; 71: 199-209, 2103-2108.
9. Hof H, Nichterlein T, Kretschmar M. Management of listeriosis. *Clin Microbiol Rev* 1997; 39: 345-357.
10. Jones EM, MacGowan AP. Antimicrobial chemotherapy of human infection due to *Listeria monocytogenes*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14: 165-175.
11. Temple ME, Nahata MC. Treatment of listeriosis. *Ann Pharmacother* 2000; 34: 656-661.

NEUMONÍA NEUMOCÓCICA NECROTIZANTE

Iratxe Seijas Betolaza

Servicio Medicina Intensiva
Hospital de Cruces

Supervisor del trabajo:
Dr. Kepa Esnaola Gangoiti

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad es una patología cuya incidencia en España es de 162 casos por 100.000 habitantes, que determina unas 53.000 hospitalizaciones anuales (tasa global de hospitalización del 22%) que suponen un coste estimado de 115 millones de euros.

El 61.4% de pacientes que acuden a urgencias por esta infección requieren hospitalización y un 8.7% ingresan en UCI.

Por todo ello se trata de una patología frecuente y con importante repercusión asistencial y económica entre otras.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años. Bebedor leve habitual. No fumador. HDA con esclerosis de úlcera duodenal en 1999 con test de ureasa positivo con tratamiento erradicador posterior. No otros antecedentes de interés.

Presenta un cuadro de fiebre de 38.5 - 40º C, de 4 días de evolución, acompañado de dolor torácico izquierdo intenso, tos y expectoración, sudoración profusa y, en el día previo al ingreso, oliguria. Llega al Servicio de Urgencias hipotenso, mal perfundido, con SatO2 aire ambiente de 85% a 35rpm y fibrilación auricular (FA) a 145lpm. En la analítica destaca una Creatinina plasmática: 3mg/dl y Urea: 147mg/dl. En Rx de tórax: infiltrado pulmonar bilateral. Niega antecedentes epidemiológicos de interés. Dada la situación del paciente se decide ingreso en UCI con diagnóstico de NAC grave para control y tratamiento. Se solicitan antígenos urinarios y se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y levofloxacino.

A su ingreso en UCI el paciente está consciente y orientado. TA 85/45 mmHg, mal perfundido, sudoroso con sequedad de piel y mucosas. Taquipnético a 35rpm (respiración superficial, tiraje supraclavicular), SatO2 100% con V mask al 50%.

AC: 140/min, arrítmico. AP: crepitantes en hemitórax izquierdo y base dcha. Resto de exploración sin hallazgos reseñables.

Se inicia expansión con volumen (coloideos y cristaloides) y noradrenalina a dosis de 0.005 mcg/kg/min con lo que mejora la perfusión pudiéndose retirar la misma en las 6 horas siguientes. La frecuencia cardiaca precisa amiodarona para su control. Mejora también la función renal, normalizándose a las 48 h.

Antígeno urinario positivo para neumococo y negativo para Legionella. Se continua tratamiento con ceftriaxona y levofloxacino iniciado desde la urgencia. La función respiratoria sufre un empeoramiento precisando mascarilla con reservorio tras balance positivo por lo que se realiza ecocardiograma en FA donde se observa deterioro de la función cardiaca en relación probable con hipoxemia, con mejoría de la misma tras corrección de la hipoxemia y con balance negativo siendo su evolución posterior favorable. Permanece afebril, disminuyen sus demandas de oxígeno estando con gafas nasales a 4 litros al 5º día aunque persiste la taquipnea y el trabajo respiratorio. Este día se produce deterioro severo y brusco de la función respiratoria en relación con neumotórax espontáneo izquierdo precisando de nuevo mascarilla con reservorio. Se coloca tubo torácico izquierdo resolviéndose el neumotórax. Presenta nueva mejoría paulatina estando con gafas nasales a 4 litros hasta el 12º día que empieza con fiebre y nuevo deterioro respiratorio por lo que se cambia tratamiento antibiótico a meropenem y vancomicina tras recogida de nuevos cultivos (hemocultivo, esputo, líquido pleural, vías y urocultivo todos negativos), aumentan de nuevo las necesidades respiratorias (V mask 50%) y se realiza TAC torácico que describe neumonía necrotizante abscesificada en lingüla y lóbulo superior izquierdo así como neumotórax en el mismo lado con derrame pleural por lo que se coloca un segundo tubo torácico.

Al 3º día del cambio antibiótico y colocación tubo torácico está afebril situación que mantiene hasta el alta.

En el momento del alta, tras 18 días de ingreso en UCI, con diagnóstico de neumonía neumocócica necrotizante de LSI y lingüula con neumotórax izquierdo secundario, el paciente se encuentra afebril, eupnéico, SatO2 con gafas a 2 litros del 97%, estable hemodinámicamente en ritmo sinusal y con función renal recuperada. Pasa a planta de hospitalización para continuar su tratamiento y seguimiento portando los dos tubos torácicos. Su evolución es favorable siendo dado de alta 3 semanas después del Hospital.

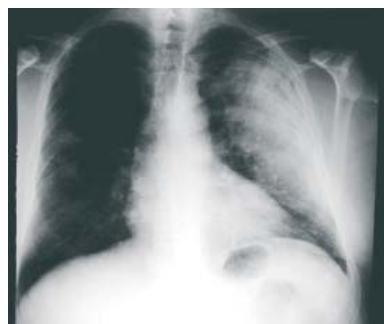
DIAGNÓSTICO

Neumonía necrotizante por *Streptococcus pneumoniae*

Basado en la clínica: presentó fiebre, tos, dolor torácico de características pleuríticas, expectoración.

Apoyado por técnica de imagen:

- Rx de tórax:



-TAC torácico:



Microbiológico:

- Serología urinaria: Ag neumococo positivo.
- Otras serologías: negativas.
- Hemocultivos: negativos (tras antibiótico).
- Espuma: negativo (recogido a las 48h de ingreso en UCI).
- Líquido pleural: negativo (recogido al 10 día del ingreso en UCI).

DISCUSIÓN

La neumonía por *Streptococcus pneumoniae* (SP) se caracteriza por la preservación de la arquitectura pulmonar en la fase aguda de la infección, por lo que la necrosis pulmonar como complicación supurativa es rara. Sin embargo, a pesar de que raramente, el SP es considerado un agente etiológico de neumonía cavitada o necrotizante, existen evidencias de que puede originar neumonía necrotizante, absceso pulmonar y gangrena pulmonar (se ha especulado que la vasculitis y la trombosis venosa participarían en la necrosis en casos donde no es evidente la participación anaerobia).

Cuando aparece neumonía cavitada o necrotizante por *S. pneumoniae*, suelen coexistir alteraciones inmunológicas o anatómicas (obstrucción bronquial, neoplasia o infarto pulmonar) o coinfección con anaerobios, junto con factores determinantes de la virulencia del germe: rápida multiplicación, acúmulo de polisacáridos capsulares (sobre todo, suele estar implicado el serotipo 3, el más virulento de los 84 serotipos) e inhibición de la fagocitosis.

El diagnóstico puede resultar difícil, pues sólo se aísla *S. pneumoniae* en esputo en un 50% y los hemocultivos son positivos en solo un 25%.

La historia natural del absceso por SP es poco clara. Los eventos iniciales serían la consolidación y derrame pleural (en el 40% de las neumonías por este germe, evolucionando sólo un 2% a empiema) evidentes en las primeras radiografías, siguiendo posteriormente la necrosis y cavitación, que una vez iniciada progresará aun cuando se use antibióticos, pudiendo tardar 3 a 4 días en manifestarse clínicamente y 8 a 12 días en dar alteraciones radiológicas. El nivel hidroaéreo de un absceso pulmonar suele observarse en la radiología simple de tórax; pudiendo extenderse a la pleura, formando ángulos agudos en contacto directo con ella. Más de un tercio de los abscesos de pulmón, pueden acompañarse por un empiema. La demostración de una necrosis progresiva por tomografía computarizada puede ser útil para explicar por qué los pacientes permanecen febriles a pesar del tratamiento adecuado.

El tratamiento del absceso pulmonar es fundamentalmente médico y la duración de la terapia antibiótica estará determinada por el curso clínico y la evolución radiológica. La recomendación es de 2 a 3 semanas de tratamiento parenteral y si la respuesta es buena se debe completar 4 a 8 semanas en total. La elección del antibiótico será según el agente etiológico aislado, o el más probable, y de acuerdo a la sensibilidad antibiótica establecida.

El tratamiento quirúrgico que incluye toracotomía exploradora con lobectomía es requerido con menos frecuencia. Se realiza cuando hay crecimiento del absceso con compresión de las estructuras vecinas, deterioro clínico con empeoramiento radiográfico o absceso refractario al tratamiento médico.

Los pacientes que responden al tratamiento médico se recuperan habitualmente sin secuelas. La mayoría llega a estar afebril entre el 7° y 10° día de tratamiento, aunque la fiebre puede durar hasta 3 semanas. Hay información de que a pesar del uso adecuado de antibióticos y cuidados médicos adecuados, ciertos factores predisponentes tales como una cavidad mayor de 4 cm de diámetro, localización en el lóbulo inferior derecho, infección por *Stafilococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* serían de mal pronóstico. Las cavidades pulmonares generalmente se resuelven radiológicamente en 1 a 3 meses.

CONCLUSIÓN

La neumonía es una de las patologías infecciosas más frecuentes y que es causa de ingreso hospitalario cuyos principales factores de riesgo son la edad avanzada y comorbilidades como alcoholismo, EPOC, cardiopatía crónica, diabetes y tabaquismo, entre otros.

Por todo ello se trata de una patología que debemos tener presente desde un principio ante un paciente con fiebre y con o sin clínica respiratoria específica, para solicitar los cultivos pertinentes lo antes posible y que no se vean artefactados.

El absceso pulmonar-neumonía necrotizante por *Streptococcus pneumoniae* es poco frecuente, tiene una evolución favorable, con resolución clínica y radiológica, requiriendo la mayoría de los pacientes solo tratamiento médico.

EMPIEMA SUBDURAL SECUNDARIO A PANSINUSITIS

Andueza Arce, Ainoa; Quintano Rodero, Amaia; Ruiz Ruiz, Ana María;
de Celis Álvarez, Ángeles

Medicina Intensiva
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Supervisor del trabajo:
Dr. Miguel Ángel Hernández Hernández

INTRODUCCIÓN

El empiema subdural (ESD) es un colección purulenta que asienta en el espacio virtual situado entre la capa interna de la duramadre y la membrana externa de la aracnoides. Puede localizarse a nivel espinal o intracraneal. Constituye una condición poco frecuente, generalmente asociada con sinusitis, otitis, trauma o tras cirugía. Se acompaña de una elevada morbilidad directamente relacionada con el retraso en el diagnóstico y tratamiento. Presentamos un paciente con ESD secundario a sinusitis y discutimos su manejo.

CASO CLÍNICO

Varón de 22 años, sin antecedentes de interés, presenta cuadro de sinusitis tratada durante 12 días con claritromicina. Cuatro días después de finalizar el tratamiento acude a su hospital por fiebre, mal estar general y síndrome confusional, realizándose TC craneal y punción lumbar que demuestran dudoso ESD y pleocitosis moderada de predominio polimorfonuclear. Se traslada a la UCI de nuestro hospital 24 horas más tarde para monitorización y valoración neuroquirúrgica. A su llegada, constantes estables, rigidez de nuca, paresia de extremidad superior derecha y afasia motora con escala de coma de Glasgow de 15 puntos. Se realiza nuevo TC que confirma la sospecha de ESD fronto-temporo-parietal izquierdo de 4 mm de grosor y ligera desviación de la línea media junto con pansinusitis.

Valorado por Neurocirugía y ORL se descarta drenaje urgente. A las 48 horas presenta dos crisis parciales motoras que ceden con diazepam, decidiendo craniectomía y drenaje de la colección. Se extrae material purulento con crecimiento de. Buena evolución posterior, por lo que se traslada a planta de hospitalización persistiendo la focalidad inicial. Tras una semana, recidiva asintomática del ESD en nuevo TC, reinterviéndose quirúrgicamente esta vez conjuntamente con ORL realizando drenaje del empiema más limpieza y extirpación mucosa del seno maxilar. Alta a domicilio tras ocho semanas de antibioterapia, con buena evolución radiológica, persistiendo leve afasia motora.



DIAGNÓSTICO

Empiema subdural por *Streptococcus intermedius* secundario a pansinusitis.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente constituye un caso típico de ESD. La sinusitis es la etiología más frecuente y suele afectar a varones jóvenes. La RMN y la TC son las pruebas diagnósticas de elección, no recomendándose el análisis del LCR por su baja rentabilidad y elevado riesgo. Streptococos y anaerobios son los gérmenes más implicados. La evacuación precoz, el control del foco séptico y la antibioterapia a altas dosis constituyen los pilares del tratamiento, siendo el manejo quirúrgico aún más precoz el punto discutible en nuestro caso. La edad y el nivel de conciencia al ingreso constituyen los principales factores pronósticos.

CONCLUSIÓN

El empiema subdural intracraneal es una entidad infrecuente que precisa un alto grado de sospecha para su diagnóstico. La mortalidad entorno al 10% y un 25-50% de secuelas hacen que se considere una urgencia neuro-quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK. Subdural empyema: analysis of 32 cases and review. *Clin Infect Dis*. 1995 Feb;20(2):372-86.
2. Green Lee JE. Subdural empyema: *Curr Treat Options Neurol* 2003; 5: 13-22.
3. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR, et al. Intracranial Subdural empyemas in the era of computed tomography: A review of 699 cases. *Neurosurgery* 1999; 44: 529-36.
4. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7(1):62-7.

FIEBRE Q

Laplaza Santos C, Macías Pascual M, Monfort Lázaro E, Monzón Marín JL

Unidad de Medicina Intensiva
Hospital San Pedro

Supervisor del trabajo:
Dr. Ángel Caballero Sáez

INTRODUCCIÓN

La Fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por *Coxiella Burnetii*, endémica en España, muy prevalente sobre todo en zonas ganaderas, descrita prácticamente en toda la geografía española. Su verdadera incidencia en nuestro país es desconocida. La forma clínica de aparición es variable según la zona geográfica. Durante los últimos años se ha observado un incremento en la incidencia de esta enfermedad debido fundamentalmente a una mejor aproximación diagnóstica. El ingreso en Unidades de Medicina Intensiva no es frecuente salvo cuando aparecen complicaciones asociadas. Por ello presentamos este caso clínico de Fiebre Q con afectación multisistémica.

CASO CLÍNICO

Paciente con antecedente de carcinoma de laringe intervenido mediante laringuectomía total y vaciamiento yugulocarotídeo bilateral, con radioterapia posterior e hipotiroidismo secundario.

El paciente presentó un cuadro de 15 días de evolución de fiebre y dificultad respiratoria. Recibió tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico y posteriormente levofloxacino. La fiebre desapareció pero por aumento de la disnea acudió a Urgencias.

En la **exploración física** los únicos datos significativos eran, en la auscultación pulmonar crepitantes bilaterales, y la presencia de edemas pretibiales con fóvea.

En las **pruebas complementarias** destacaban: en la **radiografía de tórax** derrame pleural bilateral y cardiomegalia; en el **hemograma** discreta leucocitosis con neutrofilia y linfopenia; en la **bioquímica** hiponatremia (Na 119), disfunción renal leve (urea 40 y Creatinina 1.42) y un BNP (péptido natriurético tipo B) de 1170; los enzimas cardíacos (CK, MB, mioglobina y troponina I) fueron normales. Se realizó un TAC torácico en el que se halló un patrón mixto intersticio-alveolar perihiliar bilateral asociado a derrame pleural bilateral, sugerentes de edema pulmonar. En **ecocardiograma** no presentaba valvulopatía, únicamente fibrosis en velo de válvula aórtica (posiblemente secundario a radioterapia previa); contractilidad con FE normal, y un mínimo derrame pericárdico posterior. Se practicó una **toracocentesis** obteniéndose un líquido con características de trasudado. El **electrocardiograma** mostraba alteraciones de la conducción en forma de bloqueo auriculoventricular completo.

El paciente ingresó en planta de hospitalización instaurándose tratamiento con levofloxacino y de la insuficiencia cardíaca. A las 48h se produjo deterioro respiratorio motivo por el que ingresó el paciente en la UMI.

En exploración destacaba un soplo sistólico mitro-aórtico que no aparecía reflejado previamente. Repetido el **ecocardiograma** no se objetivaron cambios respecto al previo. Los electrocardiogramas seriados mostraban las mismas alteraciones.

En los análisis de sangre el único cambio destacable fue el progresivo ascenso de enzimas hepáticos (hasta GOT 335 y GPT 348). Se realizó **Ecografía abdominal** sin objetivar ascitis, hepatomegalia ni lesiones focales.

Se extrajeron muestras para cultivo y **serología** para neumonía atípica.

Las **Radiografías de tórax** evolutivas mostraban derrame pleural, infiltrado perihiliar y progresivo incremento de densidad en base derecha.

La serología, mediante inmunofluorescencia indirecta, resultó positiva para Coxiella Burnetti (IgG e IgM positivo) por lo que se inició tratamiento antibiótico con Doxiciclina. Se produjo mejoría clínica, radiológica y normalización de las alteraciones analíticas por lo que el paciente fue dado de alta al Servicio de Medicina Interna.

En planta siguió un curso clínico fluctuante con episodios de descompensación cardíaca. Repetido el ecocardiograma transtorácico no se objetivaron cambios. La mejoría fue lenta, ingresado durante 1 mes, fue dado de alta con diagnóstico definitivo de Fiebre Q con afectación respiratoria, hepática y miocárdica.

A los 10 días reingresó en situación de disfunción hepatorenal. Ante la sospecha de alteración valvular aguda se realizó **Ecocardiograma transtorácico** que objetivó una vegetación de 2.4x1.1cm en velo coronario de válvula aórtica y otras menores de 4mm. También una extensión local de la infección con pseudoaneurisma en raíz Aórtica abierto a la aurícula derecha (shunt) y pseudoaneurisma de la valva anterior de la mitral.

Al no contar nuestro centro con un servicio de Cirugía Cardíaca se trasladó al del Hospital Marqués de Valdecilla, donde se realizaron: sustitución valvular aórtica y raíz aórtica por homoinjerto aórtico, resección del aneurisma del velo septal mitral y cierre del defecto mediante parche de pericardio autólogo.

A partir de entonces el paciente evolucionó favorablemente. Permaneció ingresado hasta completar la antibioterapia endovenosa con levofloxacino y doxiciclina, siendo dado de alta a los 3 meses de iniciado el cuadro.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

FIEBRE Q: neumonía, probable miocarditis, hepatitis y endocarditis mitroaórtica por Coxiella Burnetti.

DISCUSIÓN

La infección por Coxiella Burnetti causa dos síndromes clínicos:

Agudo: con período de incubación de 9-28 días seguido de fiebre, mialgias, cefalea y neumonía atípica. La hepatitis y el eritema cutáneo son muy habituales. Menos frecuente es la infección en otras localizaciones (miocarditis, meningitis, osteomielitis).

Crónico: la endocarditis es la manifestación más frecuente y de peor pronóstico. Afecta al 1 -11% de los casos de fiebre Q, representando el 3% del total de las endocarditis. Casi el 50% afectan a la válvula aórtica, el 30% a la mitral y en un 10% de los casos se afectan ambas válvulas. Las vegetaciones suelen ser de pequeño tamaño. Presenta una elevada morbimortalidad asociada. Aparece con mayor frecuencia en pacientes portadores de prótesis valvular.

El curso clínico subagudo unido a la baja sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica para detectar vegetaciones determinan un retraso en el diagnóstico y ensombrecen el pronóstico. En endocarditis con hemocultivos negativos debe sospecharse que el agente causal pueda ser C. Burnetti.

El **diagnóstico** se confirma mediante pruebas serológicas. Actualmente existen además otros métodos diagnósticos como cultivos sanguíneos específicos, prueba de PCR en sangre o tejidos, y test de anticuerpos específicos.

Presenta un alto porcentaje de complicaciones graves: insuficiencia cardíaca severa por disfunción valvular, embolismos arteriales, sepsis persistente y afectación renal. Otras complicaciones menos frecuentes son el infarto agudo de miocardio secundario a embolización coronaria y el bloqueo auriculoventricular secundario a miocarditis.

En cuanto al **tratamiento** no existe unanimidad y son temas controvertidos tanto el régimen terapéutico más efectivo como su duración óptima. Existe consenso en la utilización de doxiciclina como terapia fundamental. En el caso de la endocarditis por fiebre Q se recomienda un tratamiento prolongado y combinado. Uno de ellos asocia tetraciclinas con cloroquina.

En el caso clínico descrito el diagnóstico de fiebre Q fue confirmado mediante determinación serológica por inmunofluorescencia indirecta. No presentaba factores de riesgo, no convivía con animales ni habitaba en ambiente rural. El paciente cursó con afectación respiratoria, hepática y cardíaca (miocarditis y endocarditis). Las alteraciones de la conducción auriculoventricular probablemente se debieron a miocarditis, a pesar de los valores normales en las enzimas cardíacas. La endocarditis se diagnosticó 45 días tras el inicio de la enfermedad y cursó con graves complicaciones por las que requirió tratamiento quirúrgico para la corrección de los defectos valvulares. La antibioterapia utilizada fue la combinación de doxiciclina y levofloxacino con buena respuesta.

CONCLUSIONES

- La fiebre Q tiene una elevada prevalencia y habitualmente un curso benigno.
- El diagnóstico precoz puede evitar la aparición de complicaciones y mejorar el pronóstico.

- La presencia de fiebre de origen desconocido y endocarditis con hemocultivos negativos obliga a descartar la infección por *Coxiella Burnetti* .
- La base principal del diagnóstico son las pruebas serológicas.
- El tratamiento de elección es la doxiciclina sola o asociada a otros antibióticos (quinolonas, cloroquina...).
- La endocarditis requiere tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos.
- En las Unidades de Medicina Intensiva vamos a encontrarnos con las formas más graves y con complicaciones asociadas por lo que no debemos olvidar la importancia de esta enfermedad y la necesidad de un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón A. Fiebre Q: todavía muchas preguntas por resolver. Enferm Infect Microbiol Clin 2007; 25(3):165-7.
2. García-Clemente M, Seco-García AJ, Gutierrez-Rodríguez M et al. Brote epidémico de neumonía por *Coxiella Burnetti*. Enferm Infect Microbiol Clin 2007; 25(3): 184-6.
3. Reimer L. Q fever. Clinical Microbiology Reviews 1993; 6(3): 193-198.
4. Sánchez-Recalde A, Maté I, López E et al. Endocarditis por *Coxiella Burnetti*: evolución a largo. plazo de 20 pacientes. Rev Esp Cardiol 2000; 53 940-946.
5. Raoult D. Treatment of Q fever. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1993; 37: 1733-1736.
6. Maurin and Raoult. Q fever. Clinical Microbiological Reviews 1999; 12 (4): 518.
7. Fournier P, Marrie T, Raoult D. Diagnosis of Q fever. Journal of Clinical Microbiology 1998; 36 (7): 1823-1834.
8. Raoult D, Abbara S, Jassal D et al. A 53 year-old man with a prosthetic aortic valve and recent onset of fatigue, dyspnea, weight loss and sweats. N Engl J Med 2007; 356: 715-25.

