

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Volumen **22**
Volume

Número **3**
Number




Julio-Septiembre **2002**
July-September

Artículo:




G. Casos clínicos

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

G-01

ABSCESO HEPÁTICO POR MYCOBACTERIUM GORDONAE CON CLÍNICA INDISTINGUIBLE DE LOS DE ETIOLOGÍA AMBIANA

Díaz-Canchola L*, Aguilar-Benavides S, Rodríguez-Toledo A, Amaya Tapia G. Departamento de Infectología del Hospital General de Occidente/SSA y CUCS de la Universidad de Guadalajara.

Introducción: Los abscesos hepáticos de etiología por micobacterias son infrecuentes. La mayoría de los reportes son casos aislados y prácticamente en su totalidad debidos a la especie de *M. tuberculosis*. *M. gordonae* es una micobacteria que se encuentra en el agua y en el medio ambiente; se ha reportado como causa de infecciones de la piel, ganglios, pulmones y otros órganos. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 81 años, residente de Nochistlán Zacatecas. Su enfermedad es de mes y medio de evolución en que inició con dolor en hipocondrio derecho, intenso, opresivo con irradiación en cinturón, se acompaña de diarrea en número de 3 a 7 por día, sin moco y sin sangre; además presenta fiebre de predominio nocturno, escalofríos, debilidad y pérdida de peso no cuantificada. Se dedica a las labores del campo, ha sido previamente sano, consume agua de un pozo, con alcoholismo y tabaquismo de los 20 a los 40 años. Al examen físico se encontraba pálido, adelgazado, con campos pulmonares hipo ventilados en sus bases. En abdomen con dolor de las partes altas y con un hígado crecido de 6 X 5 X 5; el resto del examen físico fu irrelevante. En los exámenes de laboratorio se encontró con una hemoglobina de 9.1, con leucocitos de 4,450, plaquetas de 481,000, creatinina de 2.1 mg/dL, albúmina de 1.6 mg/dL, fosfatasa alcalina de 156 UI, AST de 101 UI, ALT de 35 UI. Se realizó serología para amiba con la técnica de ELISA la cual resultó negativa, con radiografía de tórax normal y un ecosonograma mostró 2 zonas hipoecoicas compatibles con abscesos de 10 y 9 cm de diámetro en el lóbulo derecho. El paciente recibió metronidazol y ceftriaxona con lo cual no mejoró, al cuarto día se le realizó drenaje de ambos abscesos en que se obtuvo una secreción amarillenta de características purulentas, la tinción de Gram fue negativa para bacterias y la tinción de Ziehl-Neelsen resultó positiva. Se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol con lo cual el paciente mejoró. En los cultivos sobre L-J no se obtuvo crecimiento, pero se identificó *M. gordonae* mediante el análisis de fragmentos de restricción del ADN. **Discusión:** Las especies de micobacterias deben de ser consideradas dentro de las etiologías de los abscesos hepáticos y una prueba rápida y económica como la tinción de Ziehl-Neelsen es recomendable como rutina en el estudio de los abscesos drenados o que no responden a la terapia estandarizada.

G-02

INFECCIÓN SISTÉMICA POR MYCOBACTERIUM KANSASII SEMEJANDO ENFERMEDAD NEOPLÁSICA

Romo-Flores L*, Díaz-Canchola L, Uribe-Jiménez E, Aguilar-Benavides S, Amaya-Tapia G. Hospital General de Occidente/SSA y CUCS de la Universidad de Guadalajara.

Introducción: *M. kansasii* es una micobacteria que se encuentra en el medio ambiente, ha sido implicada en enfermedad pulmonar y extra-pulmonar, existen en literatura muchos casos de presentaciones inusuales, siendo rara la afección a huesos de manera diseminada que sugieren una enfermedad neoplásica. **Descripción del caso:** Femenina de 19 años, estudiante, vive en un pueblo del estado de Michoacán. Inició su enfermedad en Octubre de 2001 en que se notó una pequeña tumoración de aprox. 2 cm de diámetro en la cara anterior del tórax. A un mes y medio de su aparición presentó salida de material purulento y evolucionó a ulceración en forma de sacabocado. Se le realizó tinción de Ziehl-Neelsen que mostró abundantes bacilos ácido alcohol resistente (BAAR), una radiografía mostró la presencia de osteomielitis del esternón. A los 2 meses se cambió su tratamiento a isoniazida mas rifampicina tres veces por semana (segunda fase de tratamiento para tuberculosis) y la paciente fue vista a los dos meses de iniciar ésta segunda fase y se encontró caquética (36 kg), pálida, con fiebre y mioartralgias de más de un mes de evolución, además de nodulaciones en diferentes partes del cuerpo, sobre todo en prominencias óseas y re-ulceración en la región del esternón. Se realizaron radiografías de huesos las cuales mostraron importantes lesiones osteolíticas en prácticamente todos los huesos largos y una radiografía de tórax con discreto infiltrado intersticial bilateral. Fue vista por oncología con diagnósticos probables de leucemia linfocítica y mieloma múltiple (no obstante su edad). Se le realizó punción de medula ósea la cual fue negativa para malignidad. Una tinción de un absceso en muñeca fue positivo para BAAR. En esta fecha se obtuvo un cultivo positivo para *M. kansasii* y se le reinició tratamiento con etambutol, rifampicina y ciprofloxacina. A la paciente le desapareció la fiebre, incremento de peso y las lesiones dermatológicas y óseas se curaron. **Discusión:** El presente caso representa una presentación atípica y agresiva de la infección sistémica por *M. kansasii*. Usualmente *M. kansasii* es resistente a isoniacida y pirazinamida, sensible a etambutol, rifampicina, a

algunos macrólidos y quinolonas. A la revisión de la forma de presentación de los casos por *M. kansasii* sólo encontramos un caso similar.

G-03

MENINGITIS AGUDA POR NEISSERIA MENINGITIDIS: CASO CLÍNICO

Arreguín Porras DM*; Hernández Medel ML; Meza Alvarado M; Rivera Benítez C, Hidalgo Loperena H; Alpuche Celia. Servicio de Infectología, Hospital General de México.

Introducción: La *Neisseria meningitidis* es un comensal y patógeno solo de humanos, es transportado por la nasofaringe de forma asintomática en 5-10% en periodos no epidémicos, se transmite por secreciones nasal y oral, el contacto cerrado con pacientes que tienen enfermedad meningocócica incrementa el riesgo de contraer enfermedad meningocócica. La infección por *N. meningitidis*, continúa siendo un desafío, a pesar de su prevención a través de vacunas y disposición de antimicrobianos, continúa siendo una de las principales causas de meningitis y rápido desarrollo de sepsis, en diferentes países del mundo. Ocurren aproximadamente 500,000 casos de infección por *N. meningitidis* por año, como epidemia o como brote esporádico. En México la *N. meningitidis* en adulto es poco frecuente. **Caso clínico:** Masculino de 22 años, originario y residente de México DF, antecedente de haber tenido contacto no cerrado con familiar con diagnóstico de neuroinfección bacteriana 3 meses previos. Padecimiento de 4 días de evolución manifestado por cefalea generalizada de tipo pulsátil que incrementó de intensidad progresivamente, fiebre por arriba de 38° C, mialgias, artralgias y faringodinia. 2 días después, posterior a ingesta de alimentos en vía pública presenta dolor abdominal tipo cólico, evacuaciones diarreicas en número de 10 por día, café sin moco ni sangre, náuseas y vómito. Se hospitalizó y manejó con soluciones parenterales, egresándose al 2° día con tratamiento sintomático; el paciente continuó con fiebre, mialgias, artralgias y cefalea intensa acompañada de pesantez y somnolencia, un día previo a su ingreso se agrega periodos alternantes de somnolencia e irritabilidad, disminución de fuerza muscular en 4 extremidades que le condicionó incapacidad para incorporarse. EF: TA 100/70 mmHg, FC 80x', FR 20x', T 39° C, Peso 60 kg, Talla 174 cm. Masculino, mesomórfico, despierto y bien orientado, múltiples petequias en conjuntivas, escleróticas, en cuello, tronco y extremidades. Rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski y Binda +, hepatomegalia 4-2-0 no dolorosa con borde liso, peristalsis +. Extremidades: fuerza muscular 4/5, REMS ++, zonas de equimosis plantares. BH con leucocitosis 12,500/mm³, QS, ES, PFG normales, dímeros D+, lisis de globulinas +, fibrinógeno disminuido. LCR: presión normal, aspecto turbio +++, gluc 43 mg, prot 300 mg, células 1012, PMN 91%. Tinción: cocos Gram negativos, cultivo de LCR demostró *Neisseria sp.* Coaglutinación positiva a *N. meningitidis* grupo A. Hemocultivo: *Neisseria sp.* Se manejó con PGSC y ceftriaxona. El paciente presentó durante su estancia artritis reactiva de rodilla izquierda, la cual se limitó en una semana, los signos meníngeos se resolvieron en 2 semanas, egresándose por mejoría clínica. **Comentario:** Aproximadamente el 90% de los pacientes con enfermedad meningocócica tienen meningitis. La meningitis puede ocurrir con o sin meningococcemia: el 40% tienen bacteriemia. El 10% de los pacientes con meningococcemia desarrollan sepsis, siendo la coagulación intravascular diseminada la consecuencia más dramática. De los pacientes con meningitis fallecerán el 12-14%, del 8-9% de los sobrevivientes tendrán serias secuelas, como pérdida de la audición, escaras después de las necrosis de la piel y parálisis de los nervios craneales.

G-04

ASOCIACIÓN DE LUPUS ERMATOSO GENERALIZADO Y TUBERCULOSIS MILIAR SISTÉMICA: CASO CLÍNICO

*Castro Melchor Liliana. Correa Flores Marisela, Murillo Neri Victoria, Guerrero Becerra Martín, Martínez Arce Pedro, Luévanos Velásquez Antonio, Plascencia Hernández Arturo, Ortiz Ibarra Javier. Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Civil de Guadalajara, SSJ.

Introducción: La Tuberculosis permanece como la enfermedad infecciosa más importante del mundo en términos de morbilidad y mortalidad. Ocurren alrededor de 13 millones de nuevos casos y 5 millones de muertes en niños menores de 15 años. Más del 40% de la población mundial están infectados con bacilos tuberculosos. La tuberculosis puede adquirirse a temprana edad y reactivarse durante la adolescencia. El riesgo de Tuberculosis Pulmonar es 2-6 veces mayor en adolescentes mujeres que en hombres. **Descripción del caso clínico:** Femenina de 13 años, lugar de origen Las Varas AP: Nayarit, lugar de procedencia Compostela, Nayarit. Se traslada a nuestra unidad el 5 mayo 02 con antecedente diagnóstico de LES tratado con azatioprina y prednisona, además fiebre de 3 meses de evolución, astenia y adinamia y tos productiva por 1 mes y vómitos sanguinolento por 6 días, tratado por infiltrado miliar torácico, como no hubo respuesta a antifímicos (anticuerpos antituberculosis IgG negativos), se envía para descartar – Histoplasmosis. Continua con metocorten y gonoxal. **Antecedentes:** vacunación completa, varicela a los 6 años,

hepatitis A a los 7 años, también presenta un cuadro de tos crónica tratada con Rifater (exámenes para Tb negativos), toma leche cruda, 3 hospitalizaciones y 3 transfusiones recientes, menstruación irregular, conviven con patos, gallinas y pájaros, 1 hermana tosedora crónica (asmática). **Exploración física:** peso 50 kg, talla 162 cm, temperatura 37.5°C, FC 120/min, FR 36/min. Mal estado general, mal hidratada, palidez generalizada, no adenomegalias, campos pulmonares hipoventilados, taquicárdica, soplo sistólico multifocal grado III/VI, hepatomegalia 4 cm PDRC, edema bimalear, llenado capilar 4 segundos. Radiografía y tomografía torácicas: infiltrado pulmonar difuso bilateral alveolar malar. Leucocitosis 20,700, neutrofilia 18,800, hemoglobina 6.6 gr, potasio 2.9, urea 85, creatinina 1.8, albúmina 2.1; reacciones febriles, reactivas de fase aguda, TORCH, Ziehl-Nielsen negativos, C3 49.8, C4 8.49, SCl negativo, ANA +. Se reinician antifúngicos + ciprofloxacina. La fiebre cede a los 5 días. Se realiza Broncoscopia CON King Young negativo, cultivos negativos, Ziehl Nielsen negativo. Se realiza biopsia de médula ósea la cual es positiva a M. Tuberculosis. **Discusión:** Nayarit continua siendo zona endémica importante para desarrollar Tuberculosis. Los inmunosupresores en ésta paciente son condicionantes para la reactivación de Tuberculosis.

G-05

PREVALENCIA DE S. AGALACTIAE DEL SEROTIPO III Y SUSCEPTIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS EN CEPAS AISLADAS DE MUJERES CON Y SIN EMBARAZO Escoto-de Dios A, Morales-Velázquez P, Palacios-Saucedo G, Solórzano-Santos F, Villaseñor-Sierra A. Laboratorio de Microbiología Molecular. CIBO, IMSS, Guadalajara. Hospital de Ginecoobstetricia CMO, IMSS, Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI. IMSS, México.

Objetivo: Identificar la prevalencia del serotipo III (asociados a sepsis neonatal y puerperal) y el patrón de susceptibilidad a antimicrobianos de uso común en cepas de *S. agalactiae* aisladas de mujeres embarazadas y no embarazadas. **Material y métodos:** Se evaluaron 44 cepas de *S. agalactiae*. 15 fueron aisladas de 123 mujeres con embarazo de alto riesgo en el último trimestre y 29 (enviadas a nuestros laboratorios) de 75 cepas aisladas en 4,504 mujeres no embarazadas con patología diversa. Todas fueron atendidas en el Hospital de Ginecoobstetricia de enero de 2000 a agosto de 2001. La serotipificación fue realizada mediante aglutinación en látex y la susceptibilidad por el método de Kirby Bauer en agar Mueller Hinton (DIFCO) con 5% de sangre de certero. **Control de calidad:** *S. pneumoniae* ATCC 49619. Los rangos para la interpretación de resultados fueron de acuerdo a la NCCLS-M2-A7, 2001. **Resultados:** La prevalencia de aislamiento de *S. agalactiae* en mujeres embarazadas y no embarazadas fue de 12.2 y 1.7% respectivamente. En cepas de mujeres embarazadas se identificaron los siguientes serotipos: I (61.5%), II (23%), III (7.6% y no tipificables /7.6%). En cepas de no embarazadas, la frecuencia de los serotipos I, II y III fue de 71.8, 6.25 y 21.8% respectivamente. Un 13.6% de las cepas tuvieron una resistencia intermedia a penicilina y 18.2% tuvieron resistencia intermedia a ceftioxona. La proporción de cepas resistentes a clindamicina, eritromicina y vancomicina fue de 2.3, 2.3 y 0% respectivamente. **Conclusiones:** La prevalencia de embarazadas portadoras de *S. agalactiae* fue similar a otros reportes, mientras que en no embarazadas fue baja. El serotipo I fue predominante en ambos grupos y el III fue el menos frecuente en embarazadas. Aunque el tamaño de muestra es pequeño, la tendencia de aislamiento de serotipos de baja virulencia podría estar asociada a la baja frecuencia de sepsis neonatal/puerperal con aislamiento de *S. agalactiae* en nuestro medio. La prevalencia de cepas resistentes a clindamicina y eritromicina fue menor a lo reportado en otros países. La resistencia intermedia a penicilina y a ceftioxona fue alta y nos debe alertar de la necesidad de la vigilancia permanente del patrón de susceptibilidad.

G-06

OSTEOARTRITIS POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE Y STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN UNA ESCOLAR, INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Villaseñor Sierra A, Escoto de Dios A, Díaz Peña R, Espinoza Oliva M. Centro de Investigación Biomédica de Occidente y Departamento de Infectología del Hospital de Pediatría CMO IMSS Guadalajara, Jal.

Introducción: Las infecciones asociadas a *S. agalactiae* ocurren en el periodo perinatal (sepsis neonatal y puerperal) y en adultos mayores (asociadas a la edad, diabetes mellitus, neoplasias, manejo de crónico de esteroides y enfermedades inmunosupresoras): No encontramos descrito en la literatura hasta el momento ningún caso de osteoartritis con aislamiento de *S. Agalactiae* en este grupo de edad. Se describe y reporta el primer caso en un escolar con dermatomiositis. **Descripción del caso:** Escolar femenina de 9 años, con diagnóstico de dermatomiositis a los 6 años y manejo con prednisona, metotrexato y cloroquina sin recaídas. Presentó osteoartritis purulenta de rodilla izquierda de 8 meses de evolución con manejo médico, quirúrgico y una evolución insidiosa con persistencia de secreción purulenta. Un mes previo a

su ingreso presento astenia, adinamia, rechazo al alimento fiebre, parestias y hemiparesis derecha. Al ingreso se diagnosticó desnutrición crónica agudizada severa (peso 16.2 kg), artritis séptica y sin evidencia de actividad de dermatomiositis. A la exploración física se encontró afebril, alerta pero indiferente al medio, anisocoria, cuadriparecia espástica de predominio derechos. Articulación de rodilla izquierda con aumento de volumen, dolor, limitación a la movilización y salida de material purulento por fístula. La BH con 18,100 leucocitos/mm³ y 84% de neutrófilos, Hb 11.7 g/dL, y PCR 131 mg/dL. La Rx de rodilla mostró periostitis, aumento de volumen en articulación y pérdida de la cortical. El aseo quirúrgico mostró abundante material purulento con exposición de condilos. En el cultivo se aisló *S. agalactiae* sensible a penicilina, eritromicina, clindamicina, ceftioxona y vancomicina y *S. aureus* sensible a oxacilina. El manejo fue con penicilina G sódica cristalina, amikacina y clindamicina. Debido a la coexistencia de meningitis purulenta sin germen aislado, se cambio manejo por vancomicina, cefotaxima y dexametazona. La evolución fue insidiosa y presenta paro cardiorrespiratorio irreversible a los 14 días de estancia. **Discusión:** Las infecciones por *S. agalactiae* fuera del periodo perinatal, se han descrito asociadas a inmunocompromiso secundario a ciertas enfermedades (diabetes) o al uso prolongado de inmunosupresores. Nuestra paciente presentaba factores predisponentes (desnutrición severa, dermatomiositis y manejo crónico de esteroides), que seguramente facilitaron el desarrollo. Es posible que el cuadro de meningocefalitis haya tenido la misma etiología. La artritis séptica por *S. agalactiae* se caracteriza por afección monoarticular. Es importante tener en cuenta esta etiología en pacientes con factores predisponentes.

G-07

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN UN RECEPTOR PEDIÁTRICO DE TRASPLANTE RENAL. INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Espinoza Oliva M^{1*}; Alcalá Flores O²; Cisneros Villaseñor A²; Ruiz Castellón I³; Departamento de Infectología¹, Unidad de Trasplante Renal², Laboratorio de Microbiología³ Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Jalisco México.

Introducción: La Histoplasmosis es una micosis ocasionada por el *Histoplasma capsulatum*. Su prevalencia es mayor en América y África, refiriéndose del 0.4 al 2.1% en pacientes trasplantados de riñón en zonas endémicas. Su frecuencia posterior a 1980 se ha elevado debido al incremento de pacientes inmunosuprimidos. La forma diseminada tiene un curso grave, con desenlace fatal hasta en un 80% de los casos. Se presenta el primer caso clínico en el hospital de Histoplasmosis diseminada en un receptor pediátrico de trasplante renal. **Descripción del caso:** Femenino 15 años, residente de Guadalajara, con Insuficiencia Renal terminal secundaria a Glomerulopatía primaria, donador su media hermana, recibió tratamiento de inmunosupresión con Prednisona/Tacrolimus /Azatioprina, evolución excelente. Al mes posttrasplante inicia con enfermedad Ácido péptica, 15 días después se agrega edema, oliguria, fiebre y mal estado general, se encontró infección en el sitio de entrada del catéter de Tenckhoff por lo que inició dicloxacilina y se retiró catéter. Sin mejoría al 4º día de estancia intrahospitalaria (EIH), presentó datos compatibles con rechazo agudo y se administraron 5 bolos de Metilprednisolona, mejoró la función renal; persistió la fiebre, sin localizar foco infeccioso, todos los cultivos fueron negativos. Evolución tórpida en las siguientes 2 semanas de EIH febril, sangrado de tubo digestivo, IgM positiva para Citomegalovirus completo 21 días de manejo con ganciclovir sin mejoría total. En la 4ª semana de EIH, continuo febril, en malas condiciones generales, lesiones máculo-papulares, petequias, alucinaciones, insuficiencia respiratoria aguda, hipoventilación basal derecha y tos productiva, radiografía de tórax infiltrado parahiliar bilateral, BH con Pancitopenia prolongada, se realizó aspirado de médula ósea, mielocultivo y hemocultivo, identificándose al 9º día *Histoplasma capsulatum*, recibió Anfotericina B 1mg/kg/día por 35 días, observando respuesta favorable hasta el día 16º de tratamiento; cultivos de control negativos. Actualmente la paciente en buenas condiciones, injerto funcional, se completo manejo con Itraconazol 4 mg/kg/día vía oral por 6 meses. **Conclusiones:** Los pacientes inmunocomprometidos son blanco fácil de las infecciones oportunistas y por la dificultad que ofrece el aislamiento del germen la mayoría de los casos son diagnosticados *post mortem*.

G-08

PANUVEÍTIS SIFILÍTICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SECUNDARISMO SIFILÍTICO EN UN PACIENTE SEROPositivo AL VIH

Flores Barrientos O^{*}; Badager Lozano A; Peralta Juárez R; Luna Montalbán R. Hospital de Infectología Daniel Hernández, Centro Médico Nacional La Raza.

Introducción: Entre los pacientes con infección por el VIH, la afección ocular más frecuente es causada por CMV. Las Panuveítis generalmente se asocian a infecciones por treponemas, virus y hongos. El tipo de lesión y la rapidez del diagnóstico de la misma son muy importantes en el pronóstico de la agudeza

visual. **Descripción del caso:** Masculino de 36 años de edad con antecedente de homosexualidad. Dedicado a la industria textil. Cuatro meses previos presentó sensación de escozor en ambos ojos con lagrimeo, secreción purulenta y disminución de la agudeza visual hasta cuenta dedos a 30 cm. A su ingreso se observó bradipsiquia, resto de la exploración de las funciones mentales superiores normal; en ambos ojos presentó pupilas deformadas semejando un "ocho", eritema subconjuntival, abundante secreción, Tyndall ++, hipopión, fundoscopia sin ser valorable, descamación en palmas y plantas de los pies. Poco tiempo después presentó erupción maculopapular, diseminada, confluyente hasta formar placas grandes, pruriginosa, que incluían palmas y plantas. Los estudios paraclínicos mostraron anemia de 11.3 g/dL, leucopenia de 4,700 mm³; QS y ES normales; las PFH con AST 80 UI/l y ALT 67 UI/l. LCR de aspecto turbio, 70 células/mm³ 90% PMN y 10% MN, glucosa de 20 mg/dL, proteínas de 209 mg/dL; coagulación, tinciones de Gram y ZN negativos, así como tinta china. ELISA y WB para VIH positivos. El VDRL sérico de 1:2048 y el LCR de 1:64; ambos con FTA—ABS positivo. **Discusión:** Las infecciones oculares en los pacientes con infección por el VIH incluyen en orden de frecuencia virales, treponemas y hongos. Se ha descrito en una serie retrospectiva de 1997 por Shalaby como uveítis anterior o posterior. En éste mismo estudio se señala que 30% de los pacientes tuvieron exantema maculopapular como primera manifestación sistémica, como en nuestro caso, y que viene a ratificar lo publicado por Cubillan en 1998. Thami comenta el año pasado que a todo paciente que tiene Panuveítis y que está infectado por el VIH debe realizarse escrutinio en búsqueda de sífilis.

G-09

MIELOPATÍA POR TOXOPLASMA GONDII UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE

Flores Barrientos O*; Gaona Flores V. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Infectología Daniel Méndez Hernández, Centro Médico Nacional La Raza.

Introducción: Los pacientes con infección por el VIH presentan alteraciones neurológicas más frecuentes como lesiones focales cerebrales que involucran al linfoma primario del SNC y la toxoplasmosis cerebral, entre otras. Las mielopatías en éste tipo de paciente generalmente son de tipo vacuolar, virales o por linfoma. La afección por *Toxoplasma gondii* medular es menor al 1% del total de casos reportados. **Descripción del caso:** Masculino de 25 años con diagnóstico por infección del VIH al momento de su ingreso. Dos meses previos a su internamiento presentó dolor lumbar, parestesis y parestias en extremidades inferiores hasta llegar a la parálisis de las mismas, con pérdida de control de esfínteres. Se ingresó con diagnóstico de mielitis transversa y recibió tratamiento esteroideo, con recuperación de la fuerza muscular. Su exploración física funciones mentales superiores normales, fuerza muscular 1/5 en MPI y 2/5 en MPD; anestesia sobre L1 y L2 con zonas de hiperestesia para tacto, dolor y temperatura desde L3 así como pérdida del sentido de posición y vibración de ambas extremidades inferiores. Hepatomegalia por debajo del reborde costal. Se realizó IRM detectando tumoración intramedular espinal de T9 y L1. Sus laboratorios con Qs ES normales, presentaba leucopenia de 1,600 células/mm³, linfopenia del 13%, plaquetopenia de 33,000 mm³, DHL de 229 UI/l; LCR agua de roca, proteínas de 209 mg/dL, coagulación, Gram, ZN y tinta china negativos. Serología para Toxoplasma: IgG: 16 UI/mL IgM: negativo. CD4 30 células/mm³ y CV + 750,000 copias. Mielocultivo y Hemocultivo con desarrollo de *Histoplasma capsulatum*. Presentó deterioro progresivo hacia choque séptico y muerte. Se realizó estudio *post mortem* con evidencia Toxoplasma e Histoplasma en médula espinal. **Discusión:** Las mielopatías que afectan al paciente infectado por VIH son: linfoma, sífilis, CMV, mielopatía herpética necrotizante y toxoplasmosis. No existe como lo menciona Budka en su texto lesiones radiológicas que distingan una de otra; quizá la evolución y estudios de gabinete con radionúclidos ayuden a vislumbrar el diagnóstico así como pruebas de biología molecular; sin embargo, Cossan en su artículo publica la dificultad técnica para el diagnóstico así como frecuencia menor al 1%.

G-10

TOXOPLASMOSIS DISEMINADA: REPORTE DE CASO

Fuentes Bautista AD*, Manjarrez Tellez B, Schabib Hany M, Hernández Johnstone BY, Díaz Zavala FA. Medicina Interna-Infectología y Patología. Hospital Regional "G. I. Zaragoza", ISSSTE. México DF.

Introducción: 90% de las toxoplasmosis agudas en sujetos con competencia inmune celular son asintomáticas. Hay manifestaciones comúnmente ganglionares—predominio cervical—en el 10% que resuelven en pocos meses. La forma diseminada—muy rara—afecta varios órganos y simula otras causas de neumonitis, miocarditis, hepatitis, polimiositis o fiebre de origen desconocido. **Objetivo:** Describir un caso de toxoplasmosis diseminada comprobada por histopatología y respuesta terapéutica en adulta diabética.

Presentación. Mujer de 42 años, sin toxicomanías quien negó contacto con gatos y Combe, vida sexual a los 18 años: 1 pareja (G:I, A:I, provocado), diabetes mellitus 2 diagnóstico hace 9 años—control regular con glibenclámda; transfusión al año de edad por anemia no tipificada. Ingresó por un año de diarrea intermitente multitratada: semilíquida, verdosa 4-5/día y fétida asociada a pérdida ponderal de 10 kg y edema de miembros inferiores y declives; 7 días antes del ingreso tuvo fiebre no cuantificada de predominio vespertino automedicada con paracetamol, ataque al estado general y exacerbación de la diarrea descrita. Llegó con 110/70 mmHg, 80x', 36°C, 36 kg, 1.60 m, hidratada, emaciada, con fondo de ojo normal, muguet oral, sin adenomegalias cervicales; sin compromiso cardiopulmonar aparente; abdomen en batea no doloroso, con peristalsis aumentada, hepatomegalia 3-2-2 de bordes regulares, esplenomegalia grado I; hipotrofia de extremidades con edema maleolar ++. Por laboratorio: biometría hemática normal salvo eritrosedimentación de 32 mm/hr, Glucosa 384 mg/dL, depuración de creatinina: 84.17 mL/min, albúmina y calcio 2.2 g/dL y 7.9 mg/dL, TGO 90 U/L, LDH: 857 U/L, Fosfatasa alcalina: 659 U/L, GGT 725 U/L, anticuerpos antinucleares: negativos, IgA 692. ELISA VIH positivo, Western blot: negativo (2 veces), Carga viral (Amplicor ultrasensible): indetectable, CD4 1035 cel/mm³, TORCH: negativos (2 v.). Ultrasonido abdominal con crecimiento ganglionar paraaórtico y hepatoesplenomegalia. **Tomografía axial toracoabdominal:** escaso derrame pleural, nódulos pulmonares bilaterales; ganglios paraaórticos, paracavales y retroperitoneales +++. La Laparotomía exploradora con biopsias hepática con esteatosis y linfadenitis por *Toxoplasma gondii*. **Evolución:** Durante estancia hospitalaria se corrigió el descontrol metabólico, remitieron la fiebre y diarrea y disminuyó la hepatoesplenomegalia después de tratamiento con pirimetamina y sulfadiacina. **Conclusión:** La toxoplasmosis puede afectar múltiples órganos con miocarditis, neumonitis, hepatitis y linfadenopatía. Las pruebas serológicas son el método diagnóstico primario, pero el diagnóstico definitivo se efectúa por histopatología sobretodo en pacientes aparentemente inmunocompetentes. Es difícil sospechar la entidad e iniciar tratamiento en ausencia de apoyo paraclínico concluyente.

G-11

ENDOCARDITIS POR BRUCELLA: PRESENTACIÓN DE CASO

Fuentes Bautista AD*, Manjarrez Tellez B, Schabib Hany M, Velasco Luna O, López AR. Medicina Interna-Infectología, Cardiología y Laboratorio: Microbiología. Hospital R."G. Ignacio Zaragoza", ISSSTE.

Introducción: La brucelosis puede afectar virtualmente a cualquier órgano y causa formas focales consideradas como complicaciones; las afecciones cardíacas son raras (1-2%); la más común es la endocarditis—protésica o de válvula dañada—principalmente mitral y a veces aórtica. **Objetivo:** Reportar un caso de endocarditis por *Brucella suis* en válvulas protésicas mitral y aórtica, comprobada por serología, cultivo y ecocardiografía, con respuesta al tratamiento médico. **Resumen:** Hombre de 48 años con ingesta frecuente de lácteos no pasteurizados y tabaquismo—alcoholismo positivo; cardiopatía reumática inactiva (dobles lesiones mitral y aórtica) desde los 18 años; hace 5 años: reemplazo valvular y manejo médico subsiguiente (digoxina, acenocumarina, furosemda y espironolactona). Inició 14 días después de consumir queso fresco, con escalofríos, fiebre (38°C: vespertina) y diaforesis, cefalea, mioartralgias; recibió tratamiento no especificado con escasa mejoría. A su arribo: febril: 38.2°C, consciente, asténico, hidratado, en falla cardíaca leve: clase I de la NYHA, sin estigmas generales (sin manchas de Roth); caries III en 2º molar inferior izquierdo; ingurgitación yugular grado II, ápex en 6º espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular, ruidos cardíacos rítmicos, con soplo sistólico mitral IV/VI; sin otros datos clínicos: sin estertores, megalias, edemas ni alteraciones oftalmológicas o músculo-esqueléticas. **Estudios auxiliares y evolución:** Sedimentación globular: 39 mm/h, Huddleson 1: 160, Rosa de bengala positivo, 2 Mercapto-etanol y Salina fenolada 1: 640. Hemocultivos (3): *Brucella suis*. Ecocardiograma transesofágico: 1. masa de densidad ecogénica regular, consistencia tipo IV, 8 x 13 mm, sobre cara auricular de válvula mitral protésica; 2. masa, 8 x 6 mm, sobre cara arterial y de 4 x 3 mm sobre cara ventricular de la prótesis aórtica. Recibió Doxiciclina—Rifampicina—Estreptomina, en plan a 6 meses, con remisión paulatina de la sintomatología y sin descompensación funcional. No fue considerado quirúrgico. Sin evidencia de vegetaciones en sus controles eco-cardiográficos. **Comentario:** La endocarditis por *Brucella sp.*—principalmente *B. abortus*—produce lesiones muy destructivas de las estructuras valvulares; por ello el abordaje diagnóstico debe apresurarse; los antecedentes, cuadro clínico y serología deben fundamentar el tratamiento—la espera al cultivo puede representar una dilación peligrosa—; el manejo médico ocasionalmente logra curación completa, pero la mayoría requiere tratamiento quirúrgico por el riesgo de lesiones con repercusiones hemodinámicas o sistémicas.

G-12

CRIPTOCOCOMA PULMONAR EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

García Gaitán M*; Del Río Almendare C; Gutiérrez Ureña J; Ontiveros Nevares P; Ocampo Roosens L; Pérez Robles V; Sánchez Francia D. Departamentos de infectología, patología y microbiología; Hospital del Niño Morelense.

Introducción: La criptococcosis es una infección meningoencefálica o diseminada, de evolución aguda, subaguda o crónica, provocada por el hongo *Cryptococcus neoformans*. Este tiene un gran tropismo por el sistema nervioso central. Afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y transplantados entre otros. En el paciente inmunocompetente la infección primaria es pulmonar y se disemina por vía hematogénica, el hongo ocupa los espacios alveolares, lúmenes y paredes de capilares sanguíneos y pueden constituir un "pseudotumor" de 0.5 a 4 cm o más y se le llama CRIPTOCOCCOMA. El *C. Neoformans* crece fácilmente en medios de cultivo simples, aunque su aislamiento es más fácil del LCR en cultivo con medio Sabouraud-glucosa; para expectoración pulmonar se recomienda el medio Staib (agar quizotia abyssinica creatinina) que es un medio de cultivo diferencial. Su detección inmunológica se obtiene con la identificación del antígeno capsular mediante la prueba de aglutinación con latex. **Caso clínico:** Niña de 12 años, previamente sana, eutrófica, sin antecedentes de importancia. Cuadro de 15 días con tos seca, dolor torácico intermitente, afebril. La Rx de tórax mostró radiopacidad parahiliar derecha de bordes mal definidos con diámetro de 4 cm, que aumentó a 5 cm en 20 días, el PPD e histoplasmina negativos y testigo positivo, BAAR en aspirado bronquial negativo. La TAC pulmonar mostró tumor que aparentemente dependía del arco costal 5° y 6°, se realizó toracotomía y se resecó el lóbulo pulmonar inferior izquierdo. En patología se encontró un tumor en la porción posterosuperior de 4 x 5 cm, al corte de límites imprecisos blanco-amarillento de superficie mucosoide, consistencia media; histológicamente se identificaron incontables hongos de hasta 20 micras con cápsula basófila negativa con Von Kossa e inmensamente positiva con Hierro coloidal, Azul alciano, PAS, Fontana Masson y Grocott. El diagnóstico fue Criptococcosis pulmonar masiva con formación de criptococoma, la serología y tinta china en LCR fueron negativos, ELISA para HIV negativo, subpoblación de linfocitos en valores normales. Se le dio tratamiento con fluconazol. **Conclusión:** la criptococcosis pulmonar con criptococoma es una padecimiento extremadamente raro en el paciente pediátrico inmunocompetente, se ha descrito en adultos entre los 30 y 50 años y generalmente es diagnóstica de infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida/SIDA.

G-13

BACTEREMIA POR VIBRIO CHOLERAENO O:1

García Méndez J(*), Ugarte Torres A, Maravilla Franco E, Ponce de León A, Sifuentes Osornio J. Departamento de Infectología y Laboratorio de Microbiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México D.F.

Introducción: Los vibrios productores de la toxina de Cólera, incluyendo *Vibrio cholerae* serogrupos O1 y O139, son diseminados a través de agua y alimentos contaminados o crudos, causando brotes de cólera epidémica en países del tercer mundo principalmente; pero *V. cholerae* no O:1 puede ser invasivo, transmitido a humanos al ingerir mariscos crudos, causar bacteremia y septicemia en pacientes con condiciones médicas subyacentes predisponentes, incluyendo malignidades, cirrosis e inmunodeficiencia. **Caso clínico:** Una mujer de 21 años originaria de Acapulco, con diagnóstico de hepatitis autoinmune desde la infancia y actualmente con cirrosis hepática, con tratamiento en base a Azatioprina 50 mg/d y Prednisona 35 mg/d. Antecedentes de esplenectomía hace 4 años y transfusionales positivos. Fue admitida al INCMYNSZ el 151101 por 15 días de malestar general, dolor tipo cólico en abdomen, evacuaciones semisólidas, sin moco, sangre, tres al día, fiebre no cuantificada, diaforesis y escalofríos. Inició tratamiento con Trimetopim/Sulfametoxazol, por no mejorar le refieren. Al examen físico hallamos una paciente febril (38.4°C), hipotensa (80/60) taquicárdica (100 x'), obesa y con pigmentación bronce oscuro generalizado. Morfología de hipercortisolismo. Tórax aumento del diámetro anteroposterior, abdomen distendido, aumento de ruidos gastrointestinales, onda ascítica positiva, con dolor a la palpación en abdomen principalmente en cuadrantes inferiores. Neurológico con asterixis, alerta. A su ingreso se recolectaron cultivos de sangre, heces, orina y laboratorios clínico de los cuales la hemoglobina era de 8.6 gr/dL, con 13,800 leucocitos (63% de neutrófilos), plaquetas: 82. Las pruebas de función hepática ALT: 29 U/L, AST: 50 U/L, fosfatasa alcalina: 180 mg/dL, bilirrubina total en 8.5 gr/dL, bilirrubina indirecta: 3.9 gr/dL, bilirrubina directa en 4.7 gr/dL, TP: 31"/14", TPT: 66.6"/31". Radiografía de Tórax y Abdomen sin hallazgos anormales. Por la historia y hallazgos se consideró iniciar terapia antibiótica con ceftriaxona (1 gramo IV cada 12 horas) y amikacina (ajustado para función renal), con mejoría discreta. Un día después de ambos hemocultivos obtenidos al momento de su ingreso se recupera un bacilo gram negativo que fue identificado como *Vibrio cholerae* no O:1, siendo sensible a ampicilina, tetraciclinas, cefalosporinas de tercera generación, imipenem, y fluoroquinolonas.

Se cambió la terapia antimicrobiana a ofloxacina y permaneció posteriormente con buena evolución clínica. **Discusión:** Se reporta el caso de una bacteremia causada por *Vibrio cholerae* no O:1, acorde a nuestros registros, éste, es el primer caso reportado en nuestro Instituto. La importancia de ello reside en la particular susceptibilidad de pacientes con inmunidad deficiente y riesgos epidemiológicos tales como vivir en costas, el consumo de alimentos de mar con pobre o sin preparación y terapia inmunosupresora.

G-14

OSTEOIELITIS GRANULOMATOSA PROBABLEMENTE DE ORIGEN TUBERCULOSO COMO MANIFESTACIÓN DE RESPUESTA PARADÓJICA ASOCIADA A TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE ACTIVA (TARAA)

García Méndez J(*), Sierra Madero J. Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México D.F.

Introducción: Desde la introducción de los inhibidores de proteasa (IP) y el inicio de la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA) en 1996, se han observado cambios en la incidencia y presentación de infecciones oportunistas. Se han reportado presentaciones clínicas inusuales ocasionadas por una respuesta inflamatoria exagerada de enfermedades comunes, como linfadenitis por *Mycobacterium avium* (MAC) y vitritis por Citomegalovirus. Ello, característicamente ocurre en las primeras semanas del inicio de TARAA, lo cual sugiere que el paciente ya tenía enfermedad subclínica. Ya que el TARAA no afecta directamente a los patógenos oportunistas, sus antígenos permanecen en el huésped disponibles para estimular el desarrollo de una respuesta reconstituida de memoria, lo cual da lugar a las manifestaciones clínicas de la respuesta paradójica en la reconstitución inmune. **Caso clínico:** Un hombre de 49 años, con diagnóstico de SIDA, VDRL (+) y PPD (+) de 75 mm dos años antes; se presentó con un tumor a nivel de la unión costochondral de la sexta costilla derecha en junio del 2001. El paciente había sido diagnosticado con Tuberculosis Ganglionar en mayo de 2000 y tratado dos meses con INH, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol seguido de INH más Rifampicina los últimos diez. Al mismo tiempo se inició TARAA en base a AZT 250 mgs dos veces al día, 3TC 150 mgs dos veces al día y Nevirapina, 200 mgs dos veces al día. La carga viral (VIH-RNA) inicial fue de 242,000 copias/mL y el conteo de CD4+ fue de 142 células/mm³, tras 14 meses de tratamiento su carga viral bajó a < 50 copias/mL y el conteo de CD4+ subió a 216 células/mm³. Un mes después de la suspensión del tratamiento antituberculoso en mayo de 2001, presentó un tumor, no doloroso a nivel de la unión de la sexta costilla derecha con el cartilago costochondral. En ese momento el conteo de CD4+ estaba en 267 células/mm³ y su carga viral de VIH era < de 50 copias/mL. Una TAC de tórax reveló un aumento de volumen de tejidos blandos y del cartilago costal sin compromiso de mediastino o pleura. Fue sometido a excisión de la lesión. El reporte histopatológico fue de inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa en hueso costal, músculo estriado y cartilago; en las tinciones de Auramina-Rodamina y Ziehl-Nielsen no se visualizaron bacilos ácido-alcohol resistentes. Los cultivos para micobacterias fueron negativos. Se mantuvo sin tratamiento antifímico y no hubo recidiva de la lesión. Actualmente su carga viral de VIH es de < de 50 copias/mL con CD4+ en 324 células/mm³ con el mismo esquema antirretroviral. **Discusión:** Describimos un paciente con infección por VIH y tuberculosis ganglionar tratada, que con la recuperación inmune observada con TARAA desarrolló una lesión ósea y cartilaginosa granulomatosa compatible con tuberculosis pero sin aislamiento microbiológico. Dado el antecedente de tuberculosis, así como la respuesta inmunológica sostenida obtenida con TARAA se presume que se trató de una respuesta inflamatoria paradójica en un sitio inusual no descrito previamente.

G-15

GRANULOMAS CEREBRALES COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (REACCIÓN PARADÓJICA) EN TUBERCULOSIS

Gómez Quiroz P*, Gallegos Lares L, Hernández Moreno V, Vázquez León M, González Díaz E, Morfín Otero R, Pérez Gómez R, Rodríguez Noriega E. Infectología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: Durante el tratamiento de tuberculosis pueden ocurrir exacerbaciones inflamatorias pasajeras asociadas a restablecimiento inmunológico que son reconocidos como respuestas paradójicas. En ocasiones la respuesta paradójica puede manifestarse como crecimiento de lesiones tuberculosas no detectadas previamente. Otras manifestaciones pueden ser radiográficas como nuevos infiltrados pulmonares, derrame pleural. También esta descritos otros hallazgos como fiebre, adenopatía, abscesos subcutáneos y síndrome de vena cava superior. Este síndrome puede ocurrir en pacientes coinfectados con el VIH, así como los que tienen tuberculosis. A continuación se presentan 2 casos de crecimiento de granulomas cerebrales meses después de mejoría completa con terapia antifímica. **Caso 1:** Paciente femenina de 23 años, enfermera, 22 meses previos desarrolló dolor pleurítico izquierdo, por lo

que se practicó biopsia pleural con resultados no concluyentes. Se trató durante 3 semanas con terapia dirigida para neumonía, sí mejoría. Reingresa a este hospital por derrame pleural bilateral y se le inicia terapia antifúngica que la paciente tomó sólo por tres meses. 5 meses previos inicia con fiebre y pérdida de peso importante, en una TAC pulmonar se encuentran datos de tuberculosis miliar, la paciente vuelve a tomar tratamiento antituberculoso, únicamente por 2 meses. 1 mes previo desarrolla trastornos de la personalidad y adenopatía cervical. En una punción lumbar se encontraron datos compatibles con tuberculosis meníngea. La paciente rechaza tratamiento y procedimientos diagnósticos posteriores. Después de su evaluación en febrero 2002 en la clínica de tuberculosis del hospital civil de Guadalajara se reinicia terapia con 4 antifúngicos, y la paciente mejora dramáticamente. En abril 2002 después de 3 meses de tratamiento súbitamente aparecen odinofagia, disfagia y cefalea. En una TAC cerebral se observan múltiples granulomas tuberculosos. Después de iniciar terapia con corticoesteroides la paciente evolucionó favorablemente. **Caso 2:** Paciente femenina, 16 años, con 30 días de evolución con diarrea y pérdida de peso. A su ingreso se encontró caquética, pálida, ictericia, soplo sistólico aórtico y hepatomegalia. Radiografía de tórax con infiltrados miliares bilaterales. Se diagnóstico infección con VIH. Se inicio manejo con antirretrovirales y antifúngicos. Desarrollo fiebre 10 días después de iniciar tratamiento. Siete meses después (marzo 2002), 3 días antes de su ingreso súbitamente inicio con movimientos involuntarios de párpado, mejilla y brazo derecho así como debilidad de brazo y pierna derecha. 3 horas antes aparecieron convulsiones. En una TAC cerebral se encontraron múltiple granulomas tuberculosos. Se inicio terapia con corticoesteroides con lo que la paciente mejoro rápidamente. **Problema clínico:** El diagnóstico y tratamiento adecuado de granulomas tuberculosos que aparecen durante el tratamiento adecuado de tuberculosis. **Comentarios:** Estos dos casos ilustran el desarrollo de granulomas tuberculosos previamente asintomático en una paciente inmunocompetente y en una con coinfección con VIH. La reacción paradójica no representa fracaso terapéutico. El tiempo de inicio así como la respuesta rápida a corticoesteroides ayudan al diagnóstico. Las reacciones paradójicas diagnosticadas y tratadas adecuadamente evolucionan satisfactoriamente.

G-16

LESIONES EN MUCOSA BUCAL POR SÍFILIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON VIH

Ramírez-Amador Velia¹, Calva-Mercado Juan², Esquivel-Pedraza L², Anaya-Saavedra Gabriela¹, González-Ramírez I¹, Orozco-Topete R², González-Guevara Martha¹, Sierra-Madero Juan². ¹Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, ²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

Introducción: En la infección por VIH, las manifestaciones bucales de la sífilis secundaria, tienden a presentar un aspecto clínico variable, por lo que su identificación puede significar dificultades diagnósticas. **Descripción.** Masculino, de 27 años de edad, con diagnóstico de VIH en 1998, estadio B₂ (CD4⁺ 435 cel/mm³) y púrpura trombocitopénica idiopática, tratada con dosis altas de prednisona. En 1999 presentó candidiasis eritematosa en paladar y leucoplasia vellosa en bordes laterales de la lengua. En octubre del 2001, inicia TARA, declarándose falla al esquema antiviral en enero del 2002, por mal apego del paciente. La cuenta de CD4⁺ más reciente es de 160 cel/mm³. En agosto del 2002 acude a la consulta externa del INCMNSZ, por presentar una lesión dolorosa en paladar blando, úvula y área amigdalina de reciente aparición. En el examen físico se encontró una lesión bucal con apariencia de placa, aspecto verrucoso, color gris plateado, con base eritematosa. Además había iritis anterior en el ojo izquierdo, alopecia de cejas y cuero cabelludo, condiloma lata en glande y una lesión eritematosa en planta derecha. Con estos datos clínicos se sospechó secundarismo sífilítico que se confirmó con un VDRL positivo en suero a título de 1:4,096. Se le administró tratamiento intravenoso con penicilina sódica cristalina a dosis de 24 millones de UI diariamente, durante 14 días, con lo que se obtuvo la remisión total de estas manifestaciones y la reducción de la titulación del VDRL. **Discusión:** Este caso ilustra cómo una extensa lesión en la mucosa bucal puede ser el principal signo clínico que oriente a la búsqueda de otros datos y a la realización de pruebas serológicas para el diagnóstico de sífilis secundaria.

G-17

BOLA FÚNGICA MAXILAR EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE OSLER-RENDU-WEBER

Hernández Cid de León S*, Sosa Gaona D, Almeida González Y, Ramírez Mendoza P, Urdez Hernández E. Otorrinolaringología, Anatomía Patológica y Hospital de Infectología CMN La Raza, IMSS.

Introducción: La bola fúngica es expresión clínica de una enfermedad saprófita que puede ser causada por varias especies de hongos, predominando *Aspergillus fumigatus*. La prevalencia de dicha entidad va de 0.003 a 6.9%, y

en el 82% de los casos suele existir alguno de los siguientes síntomas: obstrucción nasal, rinorrea purulenta, cacosmia, dolor facial y, ocasionalmente, epistaxis. **Descripción del caso:** Femenino de 63 años de edad, originaria del D.F.; tres hermanas y dos hijas con epistaxis intermitentes; tuvo contacto con aves de ornato e insecticidas; epistaxis desde los 43 años; a 12 años de esto manifestó anemia recurrente con Hb de hasta 1g/dL, por lo que recibió manejo con hierro, taponamientos nasales y hemotransfusiones. Padecimiento: epistaxis bilateral, de 20 años de evolución; los primeros 8 años, 1-2 sangrados al mes, escasa cantidad; después, coincidiendo con la menopausia, los episodios aumentaron en frecuencia y cantidad. En febrero del 2001, fue estudiada por Otorrinolaringología observando mucosa nasal pálida, atrófica y Rx de senos paranasales normales. Bajo sospecha de rinitis atrófica hormonal, recibió estrógenos, con mejoría parcial. Ante esto, 5 meses después, se realizó TC de senos paranasales que mostró seno maxilar derecho ocupado por material heterogéneo, lateralización de cornete medio y hueso íntegro. En agosto del 2001, se realizó cirugía Caldwell-Luc, con los siguientes hallazgos: antro maxilar ocupado por tejido semisólido, café-amarillento, no fétido. En diciembre del 2001, fue hospitalizada por anemia (Hb de 3 g/dL) y luego ingresada a Infectología por mucormicosis. Alerta, TA 110/70 mmHg, FC 80 X', FR 20 X', Temp. 36°C, pálida. Neoformaciones vasculares puntiformes en mucosa oral, congestivas; múltiples caries. Nevos rubí en tórax y soplo sistólico plurifocal. Hepatomegalia a 2 cm del borde costal. Telangiectasias lineares palmoplantares y en pulpejos. Laboratorio: Hb 6.6 g/dL, Hto 23.4%, VCM 74 mm³, HCM 21 pg, plaquetas 293,000 mm³, leucocitos 5,100 mm³ (linfocitos 14%, monocitos 3%, granulocitos 82%), TP 13.5s /83%, TPT 29s, glucosa 78 mg/dL, urea 29 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, colesterol 112 mg/dL, proteínas totales 5.5 g/L, albúmina 3.5 g/L, TGO 54 UI/l, TGP 47 UI/l, FA 116 UI/l. Ante historia familiar de epistaxis y evidencia de telangiectasias así como epistaxis crónica en la paciente, se diagnosticó enfermedad de Osler-Rendu-Weber. Panendoscopia: Angiectasias gástricas y duodenales con hemorragia activa. Linfocitos T CD4⁺: 175 mm³, IgG 71 UI/mL. Cultivo micológico: material resecaado, negativo; exudado nasal, *Aspergillus flavus*. Histopatología: Aspergillosis no invasora (bola fúngica). **Discusión:** Se enfatiza el carácter asintomático y la detección fortuita de la aspergillosis. El hongo no desarrolló en el material resecaado, congruente con lo reportado hasta en el 70% de los casos. Se desconoce la relación que *Aspergillus*, del exudado nasal, pudiera tener con la bola fúngica. En otros pacientes, el valor predictivo positivo de dichos cultivos va de 14%, en pacientes con VIH, a 82%, en transplantados de médula ósea. Por tanto, el papel de *A. flavus*, en este caso, es incierto.

G-18

INFECCIÓN CUTÁNEA DISEMINADA POR *MYCOBACTERIUM HAEMOPHILUM*, EN UNA PACIENTE CON DERMATO-POLIMIOSITIS

Lazo de la Vega S*, Rodríguez R., Sánchez N. Clínica de Infectología y Laboratorio de Microbiología del Centro Médico del Potosí (CMP). San Luis Potosí.

Un número limitado de casos han sido reportados por este germen en pacientes inmunosuprimidos. En enfermos con afecciones reumáticas, que toman esteroides en forma crónica, se han informado tan solo tres casos. Los síndromes clínicos que produce son: Infecciones cutáneas supurativas, osteomielitis, artritis séptica y neumonía. **Caso clínico:** Paciente del sexo femenino, de 30 años. Se le estableció el diagnóstico de dermatopolimiositis en 1998. En Abril del 2001, presenta un cuadro de reactivación con mialgias, artralgias, edema de manos y pies, fiebre y ataque al estado general. Fue tratada con dosis altas de prednisona. Durante los meses de Mayo y Junio persistió con datos de actividad de su enfermedad y se agregan disfagia y fiebre muy alta. Fue internada en un Hospital Civil de la ciudad y se le diagnosticó esofagitis por Candida. Durante su estancia en esa institución empieza a presentar lesiones cutáneas en las piernas, a nivel de ambos tobillos y dorso de los pies, caracterizadas por eritema, evolucionando a la formación de abscesos que se abrían en forma espontánea, dejando fístulas que drenaban abundante cantidad de pus. Algunas de ellas formaban úlceras confluentes muy dolorosas. Estas lesiones se fueron diseminando hacia muslos, brazos y manos, ocasionando casi completa inmovilidad de las extremidades. A pesar de no tener diagnóstico, fue dada de alta después de 3 semanas con tratamiento a base de PDN 50 mg/día y Azatioprina 100 mg/día. Acudió por primera vez al CMP el 9 de Agosto, con gran actividad de las lesiones cutáneas e importante repercusión sistémica. Hallazgos microbiológicos y evolución: Se realizaron tinciones de la secreción purulenta, en donde se observaron bacilos gram positivos arrosariados muy tenues. La tinción de Kinyoun, mostró inconcluyentes BAAR. En los medios de cultivo habituales no hubo desarrollo. Se inició tratamiento con la combinación de ciprofloxacina más claritromicina. Cuatro semanas después, ante la falta de desarrollo en medios especiales para micobacterias, se recolectó una nueva muestra de pus. En esta ocasión, se realizaron diversas modificaciones a las técnicas habituales de cultivo. Se sembró en agar chocolate y se inoculó también caldo Middlebrook 7H9 suplementado con sangre humana hemolisada al 5% incubándose a 30°C. A las dos semanas, se obtuvo desarrollo en ambos medios, de un microbio BAAR posi-

tivo. Con estas características, el germen fue identificado como *Mycobacterium haemophilum*. Se agrega entonces Rifampicina al esquema antimicrobiano. En forma paulatina se empieza a notar mejoría de las lesiones, con la desaparición primero de la fiebre, luego de la secreción purulenta y las fistulas. Dejan de aparecer nuevos abscesos y hay granulación lenta de las úlceras. A un año de tratamiento se logra la cicatrización casi completa de las lesiones, con mejoría sustancial de su estado general y con control satisfactorio de su enfermedad de base. **Discusión:** Debido a que el *Mycobacterium haemophilum* es un organismo fastidioso, que requiere técnicas de cultivo especiales para su aislamiento (Temperatura de 30°C y medios adicionados con hierro), que no son empleadas rutinariamente en la mayoría de los laboratorios, es muy importante que el clínico sospeche esta posibilidad en pacientes con depresión de la inmunidad celular, que se presentan con lesiones cutáneas como las descritas, para que lo comunique al laboratorio y puedan montarse aquellas. No existe una técnica estandarizada para realizar pruebas de susceptibilidad a esta micobacteria, por lo que se recomienda emplear tratamiento empírico combinado con tres antibióticos, incluyendo ciprofloxacina, claritromicina y rifampicina, hasta por uno a dos años de duración, como en el caso que describimos, en donde se logró una respuesta favorable.

G-19

ENDOCARDITIS DE VÁLVULA NATIVA POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA EN UN ANCIANO

López-Huerta G., Urdez-Hernández E., Rojas-Molina L. Hospital de Infectología CMR, IMSS D.F.

Introducción: La endocarditis infecciosa es una entidad poco común pero potencialmente fatal, usualmente se presenta en individuos con defectos cardíacos estructurales quienes desarrollan bacteremia en forma espontánea o como complicación de una infección focal (vías urinarias, neumonía, celulitis) con organismos causantes de endocarditis. En este rubro, las bacterias Gram negativas y los hongos sólo comprenden del 3-8% y *Pseudomonas aeruginosa* predomina en drogadictos. **Descripción del caso:** Masculino 68 años originario de Veracruz, residente en Morelos, pensionado tabaquismo intenso. Diabético con cardiopatía isquémica en tratamiento. Su padecimiento de 6 meses de evolución, caracterizado por fiebre de patrón irregular, 39°C, precedida de calosfríos con lapsos afebriles de hasta un mes, coexistiendo con cuadros repetitivos de IVRB, con cultivo de expectoración (+) para *P. aeruginosa* multiresistente. Fue diagnosticada una neumonía de focos múltiples por *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente. Recibió múltiples esquemas antimicrobianos con mejoría parcial pero persistencia de la fiebre. A la EF: FC 100X', FR 27X', T/A 90/60 mmHg, Temp. 37.7°C. Deshidratado, mal estado general; cavidad oral con múltiples caries, cuello IY G II a 45°, tórax anterior con visualización de trayectos venosos superficiales en hemitórax superior izquierdo, campos pulmonares con hipoaereación generalizada y estertores crepitantes infraescapulares izquierdos escasos; rs cs rítmicos, tono bajo, sin soplos; abdomen con hepatomegalia dolorosa 4-4-4, reflujo hepatoyugular, somnoliento, desorientado, hipertermia de hasta 39.5°C. Durante el primer mes de estancia presenta resolución de la neumonía, sin embargo, su evolución es desfavorable pues persiste el patrón febril irregular agregándose edema generalizado con ICCV CFIV NYHA y aparición de 2° ruido (pulmonar) reforzado, SS tricuspídeo II/IV, galope derecho, SS Mitral/IV. Labs: Hb 9.6 g/dL Leuc 14300 L 14.5% M 5.7% S 79.8% plaq 306 mil galope derecho, SS Mitral/IV. Labs: Hb 9.6 g/dL Leuc 14300 L 14.5% M 5.7% S 79.8% plaq 306 mil Gluc 103 mg/dL Creat 2 mg/dL. Reacciones febriles (-). Rx Tórax: Hipertensión venocapilar pulmonar, HAP, ensanchamiento mediastinal e infiltrados macronodulares bilaterales, cardiomegalia global G III. EKG: RS Fca 80X' AQRS 180° HBFPRHH, infarto antiguo cara lateral alta. TAC Tórax: Neumonía de focos múltiples con adenopatías mediastinales. Eco transtorácico: endocarditis infecciosa tricuspídea con vegetación de 20 X 15mm que condiciona insuficiencia tricuspídea severa, HAP moderada, cardiopatía hipertensiva. 3 Hemocultivos (+) para *P. aeruginosa* multiresistente. **Discusión:** Este caso de endocarditis infecciosa en válvula nativa por *Pseudomonas aeruginosa* es muy poco frecuente y se relaciona con una mortalidad elevada (50%), dentro de sus principales complicaciones la insuficiencia cardíaca congestiva se presenta en < 15%-65% de casos como en nuestro paciente; dentro de los factores asociados a mala respuesta clínica y mortalidad alta se encuentran: bacteremia persistente, alteraciones del estado neurológico, insuficiencia renal, neumonía a la admisión, disnea e hipoalbuminemia. La endocarditis de cavidades derechas se presenta en 5-10% de todos los casos con involucro frecuente de las válvulas tricuspídeas. Se enfatiza la dificultad para detectar soplos en pacientes neumopatas.

G-20

ORQUIEPIDIDIMITIS POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

López-Huerta G., Navarrete-Castro R., Leal-Gálvez E. Hospital de Infectología CMN "La Raza", IMSS, México, D.F.

Introducción: La prevalencia de infección por micobacterias, se estima entre el 19 al 43% millones de casos nuevos son reportados cada año y dos millones de muertes son secundario a esta infección. El 20% de los casos corresponden a la presentación extrapulmonar, y la afección genitourinaria es extremadamente rara. **Objetivo:** Presentar un caso orquiepididimitis por *Mycobacterium tuberculosis* y revisión de la literatura. **Descripción del caso:** Masculino de 39 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, casado, de nivel socioeconómico medio, chofer, realizó viajes a Veracruz y combe positivo. Su padecimiento lo inició en 1994, caracterizado por tos seca y posteriormente productiva sin hemoptisis. Dos años posteriores presenta dolor y aumento de volumen del testículo derecho en forma progresiva y en marzo del 2002 manifiesta fiebre de 38°C, vespertina, acompañada de diaforesis y pérdida de 10 kg en dos semanas. Se acompañó de astenia, adinamia y ataque al estado general. **Exploración Física:** TA 120/80 mmHg, FC 90/min, FR 22/min, temperatura 37.7°C. Alerta, sin afección neurológica, conjuntiva pálida (++), mucosa oral hidratada, ruidos cardíacos rápidos, murmullo vesicular abolido en la región infraescapular derecha, con disminución de la transmisión de la voz y vibraciones vocales. La cadena ganglionar cervical palpable de 1X1 cm, bilateral y no dolorosa. En la región inguinal, crecimiento ganglionar bilateral, no dolorosa, testículo derecho aumento de volumen, de consistencia aulada y doloroso. **Laboratorio:** Leucocitos 9,100 cel/mm³, neutrófilos 75.2%, linfocitos 18.8% monocitos 6%, Hb 5 mg/dL, Hematocrito 18% plaquetas 456,000 cel/mm³, AST 16 UI, HDL 124 UI, FA 102 UI. EGO: pH 6.0 densidad 1020, Hb (++), leucocitos 15-20 cel/c, eritrocitos 25-30 cel/c, ELISA para HIV negativo, urocultivo bacteriano negativo, hemocultivos y mielocultivo en Lowenstein-Jensen, Sabouraud, agar chocolate, agar sangre y MB negativo. Ziehl-Neelsen de expectoración y orina negativo. **Radiografía de tórax:** muestra paquipleuritis derecha, derrame pleural derecho del 15%, radiopacidad hilar bilateral y cardiomegalia grado I. **Biopsia testicular:** infiltrado linfocitario, células gigantes tipo Langhans y necrosis caseosa. Tinción de Ziehl-Neelsen y auramina rodamina negativo, PCR in situ de tejido testicular par *Mycobacterium tuberculosis* positivo. **Evolución:** Se inició tratamiento de base de rifater y ethambutol, con desaparición de la fiebre en la segunda semana de tratamiento, incremento de peso, disminución del crecimiento ganglionar inguinal y mejoría del estado general. **Discusión:** La orquiepididimitis por micobacterias, es la segunda localización en la presentación genitourinaria. Ciertos casos se observan relacionados con afectación pulmonar y otros órganos. Este caso muestra la infección por micobacterias sin comprometer otro órgano y define la utilidad del método de biología molecular en cuyos casos los cultivos negativos.

G-21

HEPATITIS AGUDA POR BRUCELLA MELITENSIS: REPOSORTE DE UN CASO

López-Huerta G., Robles-Romo M, Javier-González L. Hospital de Infectología CMN La Raza, IMSS.

Introducción: La Brucelosis es una zoonosis de distribución mundial cuyo microorganismo causal es un cocobacilo pequeño, Gram negativo, no móvil ni formador de esporas. El género *Brucella* está dividido en 6 especies (posiblemente 7), sin embargo estudios recientes sugieren un género monoespecífico con diversas subespecies, cuatro son patógenas para el humano: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis* y *B. canis*. La afectación hepática puede ser como hepatitis; 10%, y más raramente como absceso hepático. **Descripción del caso:** Femenino 65 años de edad, residente del Distrito Federal, jubilada, con ingesta de lácteos no pasteurizados, tabaquismo crónico. Hepatitis viral probablemente "A" hace 30 años. Quince días antes viaja a Tabasco y Veracruz. Su padecimiento actual de dos semanas de evolución caracterizado por astenia, adinamia, cefalea frontal y retroocular opresiva, con irradiación hacia región occipital, hipertermia de 38°C vespertina, precedida de calosfríos, diaforesis nocturna, artralgias, mialgias así como dolor dorsolumbar. Recibió tratamiento con TMP SMZ 2X2X7 sin mejoría. A la EF SV FC 100X' FR 24X' T/A 90/50 mmHg Temp 37.4°C Peso 82.1 kg Talla 1.59 m. Obesa, fascias algíca, tinte icterico generalizado, acolia, coluria, faringe hiperémica, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda de hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa 2-2-2 respecto a líneas convencionales, Murphy(+), no esplenomegalia, peristalsis presente. **Laboratorio:** Hb 13.6 g/dL Leuc 3,100 L 28.4%, M 3.9%, S 67.7%, plaquetas 76 mil TP 12.4" 95% TTP 39.9" AST 3400 U/L, ALT 2515 U/L, ALP 1500 U/L, DHL 2170 u/L, GGT 401 u/L, BT 4.6 mg BD 3.5 mg. ANA(-), complemento normal. TORCH(-) ELISA para HIV (-). Serología para VEB (-). Marcadores para Hepatitis A, B y C Negativos. USG: enfermedad hepática difusa, Colecistitis crónica alitiásica. Reacciones febriles: Tífico O: 1:40, H:1:80, Brucella: 1:80, Proteus OX-19: 1:40. Rosa de Bengala (+), 2 mercaptoetanol 1:160, sol. salina fenolada 1:80. Hemocultivos (3) positivos para *Brucella* sp, mielocultivo (+) para *Brucella* sp. PCR en mielocultivo (+) para *Brucella melitensis* biovar 1. Biopsia hepática con presencia de granulomas no caseificantes sugestivos de infección por *Brucella*. **Discusión:** La afectación hepática está generalmente presente en todos los casos de brucelosis; sin embargo; en la mayoría, la elevación de enzimas

hepáticas es leve, lo cual no ocurrió en este caso, cuya transaminasemia fue extrema, asemejando un cuadro de hepatitis viral aguda. La hepatitis por *Brucella melitensis* presenta un comportamiento más agresivo dado por su mayor virulencia, causando una hepatitis granulomatosa que remite completamente al resolver la enfermedad. Esta paciente recibió tratamiento a base de doxiciclina por seis semanas y estreptomycinina durante dos semanas con buena respuesta.

G-22

HERPES GESTACIONAL. REPORTE DE UN CASO

López-Huerta G, Palacios-Jiménez N. Hospital de Infectología CMRI. IMSS. D.F.

Introducción: El Herpes Gestacional es una enfermedad rara, pruriginosa, polimórfica e inflamatoria de etiología autoinmune pese a su nombre; su incidencia en EUA es de 1:50000 embarazos y en Inglaterra 1:40000 embarazos, tiene a presentarse en forma típica durante el segundo o tercer trimestre y se exacerba durante el parto o en el postparto. **Descripción del caso:** Femenino 28 años de edad, originaria de Guerrero residente del Estado de México, casada, primigesta. Presentó varicela durante su infancia. Inicia su padecimiento durante el 6° mes de embarazo con dermatosis localizada inicialmente en región periumbilical caracterizada por pápulas eritematosas, vesículas y ampollas tensas de contenido serohemático y hemorrágico que más tarde se diseminan hacia miembros pélvicos, torácicos, cara y cavidad oral, pruriginosas, ardorosas; dada la persistencia del cuadro se decide interrupción del embarazo vía abdominal obteniéndose producto único vivo con lesiones ampollas diseminadas que se auto limitaron sin tratamiento. Posteriormente a cesárea presenta exacerbación del cuadro con nuevo brote de lesiones ampollas, odinofagia, y evacuaciones melélicas. EF: SV FC 120X' FR 22X' T/A 110/80 Temp 37.5°C. Paciente angustiada, pálida ++, cuero cabelludo con ampollas y algunas costras, conjuntiva pálida +++, cavidad oral con lesión exofítica rojo violácea que se extiende desde labio inferior hasta carrillos de lado derecho, dolorosa, presenta petequias en paladar blando, cardiopulmonar sin relevantes, abdomen sin visceromegalias. Dermatitis generalizada con múltiples lesiones residuales hiperpigmentadas, ampollas tensas de contenido serohemático, con amplias zonas desnudadas y zonas de necrosis epidérmica en piernas y pies. Mano derecha en garra: Labs: Hb 4.2 g/kl leuc 24700 L 36% M 5% E2% S 55% B 2% Plaquetas 325 mil Gluc 115 mg/dL Urea 37 mg Creat 0.7 mg PT 4.6g Alb 2.6 g AST 17 U/L ALT 14u/L FA 105U/L DHL 138 U/L TP 11.8" TTP 80.8". **Biopsia de piel:** Bulas subepidérmicas con infiltrado eosinofílico localizado en al dermis, y líquido de edema entre la epidermis y dermis papilar. **Discusión:** El herpes gestacional o dermatosis bulosa del embarazo es una enfermedad rara, que dado su nombre debe diferenciarse de procesos infecciosos causantes de enfermedades ampollas durante el embarazo, ya que su naturaleza es autoinmune y no existe ninguna relación con la infección por Herpesvirus. Su comportamiento puede variar desde formas limitadas hasta cuadros diseminados como es éste caso; generalmente se resuelve en el postparto y ocasionalmente puede recurrir con la menstruación o el uso de anticonceptivos orales. El Herpes gestacional también puede desarrollarse asociado con tumores trofoblásticos, mola hidatiforme, coriocarcinoma, y otras enfermedades. Autoinmunes.

G-23

PIODERMA GANGRENOSO Y COCCIDIOMICOSIS PULMONAR. REPORTE DE UN CASO

López Moreno L, Rangel Cordero A., Soto Nieto G., Valdez Vázquez R. Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México D.F.

Introducción: La coccidiomicosis tiene un espectro clínico que va desde formas primarias que pueden acompañarse por síntomas pulmonares, secuelas pulmonares crónicas, e infecciones diseminadas. Pacientes inmunocomprometidos son susceptibles a tener formas pulmonares invasoras y diseminadas. **Caso clínico:** Mujer de 33 años de edad, residente de Tamaulipas, México; quien padece de bronquiectasias congénitas diagnosticada en la infancia, artropatía seronegativa y pioderma gangrenoso generalizado con afección pulmonar desde 1993. Desde entonces ha recibido tratamiento con esteroides a dosis variables. En enero 2002 presentó tos seca, disneizante, cianozante, hasta llegar a diseñar de pequeños esfuerzos, ocasionalmente con hemoptisis y se acompañó de astenia y adinamia. A su ingreso al Instituto se encontró con taquipnea, taquicardia, con mucosa nasal eritematosa, Valsalva positivo bilateral y descarga retronasal, tiraje intercostal, estertores crepitantes bilaterales, matidez a la percusión paracardiaca izquierda. Extremidades con lesiones cicatrizales de pioderma en rodilla derecha y pierna izquierda de 5 cm, inactivas. Los paraclínicos mostraron anemia microcítica, leucocitosis de 13,200; VSG 74 mm/h. Factor reumatoide 21, C3 127, C4 4, C-ANCA positivos 1:40. La radiografía de tórax mostró infiltrados parahiliares bilaterales con 2 cavitaciones en región paracardiaca izquierda. La tomografía com-

putada de tórax se aprecian infiltrados difusos con cavitación paracardiaca izquierda y lesión nodular en su interior. Se realizó biopsia nasal la cual reportó tejido fibroconectivo abundante con infiltrado tipo crónico y la presencia de histiocitos epiteloideos formando granulomas. Se efectuó biopsia pulmonar trans-torácica con histopatológico con inflamación crónica y aguda abscedada. En el estudio microbiológico se reportó crecimiento de un hongo filamentos, microscópicamente se observaron hifas tabicadas con artroconidias; debido a no tener la confirmación del estudio histopatológico se inocularon en 2 hamsters para confirmar el dimorfismo del hongo. Las biopsias de pulmón de los hamsters mostraron reacción granulomatosa intensa y esférulas que contenían abundantes endosporas confirmando la identificación microbiológica. Se le inició tratamiento con Anfotericina B teniendo mala respuesta, continuo con deterioro respiratorio secundario a hemoptisis masiva y falleció 2 semanas posteriores a su internamiento. **Conclusiones:** El caso representó un diagnóstico diferencial difícil ya que la enferma previamente padecía de enfermedad pulmonar cavitada por pioderma gangrenoso, en quien además se diagnosticó Granulomatosis de Wegener, dado que en la biopsia pulmonar únicamente se encontró reacción inflamatoria crónica abscedada sin observarse esférulas hizo dudoso el diagnóstico de enfermedad invasora por *Coccidioides immitis*; sin embargo, en el cultivo de la biopsia creció un hongo filamentos en cual fue necesario identificarlo de manera categórica con la inoculación en animales para obtener las formas parasitarias del hongo dimórfico.

G-24

UN CASO DE LINFOMA PRIMARIO DE HÍGADO EN PACIENTE CON SIDA

Luna Montalbán, R. (*), Flores Barrientos, O., Peralta, R. HI CMN "La Raza".

Introducción: En 1985 los CDC incluyeron linfomas como definitorios de SIDA por mayor frecuencia en pacientes VIH+ 60 a 200 veces más que en población sana. Es una neoplasia más frecuente. Tras incorporar IP a los esquemas, la incidencia ha descendido de manera importante. Permanece aún como causa significativa de morbimortalidad. Los factores de mal pronóstico son conteo < 350 CDR4 +/mm³, > 65 años, sin respuesta a TARA. La histología común son células grandes, difusas (66%) y tipo Burkitt (33%). La patogenia involucra a VEB, HV8 y translocaciones que codifican Igs. Los datos clínicos principales son sintomatología B y adenopatías. El 2° sitio afectado es el aparato digestivo. La afección hepática ocurre en 25% y tiene de mal pronóstico. El linfoma primario de hígado raro. El tratamiento con ACVB y CHOP llevan a remisión completa en un 35 a 59%. **Presentación del caso:** Hombre, 48 años y prácticas de riesgo, VIH+ de 10 años, tratado con TARA los últimos 5 con AZT, 3TC e INV. CD4+: 138/mm³, CV: 56 000 copias/mL. Ingresó por pérdida de 6 Kg de peso (8%), en 3 meses, diaforesis, febrícula sin patrón y hepatomegalia. El USG mostró hepatomegalia y una lesión de 13 X 10 cm en el lóbulo hepático derecho. La TAC confirmó el hallazgo, no adenopatías locales. Se realizó LAPE encontrando lesión sólida, firme, blanca, la biopsia mostró LNH de células grandes no hendidas. Tras 3 semana aparecieron lesiones pulmonares múltiples en ambos hemotórax, siendo metástasis. No se encontró VEB ni HV8. Se trató con CHOP con remisión incompleta y recaída al 3er. mes. **Discusión:** Lesiones hepáticas únicas son poco comunes, los dx son sarcomas y linfomas como el caso, la incidencia es de 3%, lo más común son adenopatías locales que no se encontraron, la lesión única, sin metástasis, salvo en ganglios locales, quizá aquí se deba la afección pulmonar ala cercanía con el diafragma. La estirpe corresponde a la más comúnmente encontrada.

G-25

REPORTE DE UN CASO DE DISGAMAGLOBULINEMIA Y SINDROME SINORONQUIAL

Introducción: El síndrome sinobronquial es una entidad frecuente por todos los factores predisponentes para su desarrollo el 50% se presenta en menores de 5 años de edad y se ha visto relacionado con la hipogamaglobulinemia a IgA. Se trata de femenina de 1 año 2 meses de edad, originaria y residente de Tulancingo, Hidalgo, proviene de medio socioeconómico bajo, convive con gatos, vaca, borregos, gallinas y perros. Esquema de Inmunizaciones completo. Dentro de sus antecedentes Heredofamiliares la rama materna de cáncer gástrico y DM II; de la rama paterna DM II e hipertensión arterial. Antecedentes Prenatales y Perinatales. Madre de 30 años de edad, producto de la primera gesta con control prenatal; al cuarto mes presenta infección de vías urinarias con tratamiento no especificado. Al término del embarazo, presenta ruptura de membranas sin trabajo de parto por lo que se decide interrupción del mismo y realizar cesárea, se obtiene producto que lloro y respiro al nacer con peso de 2,300 y talla de 45 cm. Es alimentado al seno materno por un mes, posteriormente con leche NAN 1; ablactación al 4°. Mes. Antecedentes Personales Patológicos. Es hospitalizada al 5 día de nacido, por presentar rechazo a la vía oral y fiebre por lo que requirió 3 meses por presentar síndrome anémico, infección de vías urinarias y síndrome diarreico; este cuadro lo ha presentado en múltiples ocasiones, requiriendo hospitalización por diversos

facultativos hasta el 8 de Marzo del 2002 (9 meses de edad), en donde es vista por el servicio de Inmunología e Infectología, diagnosticando desnutrición de 2º. con déficit del 27%, infección de vías urinarias de repetición con coprocultivo positivo *Klebsiella*, urocultivo positivo *E. coli*, IgG 252, IgA – 23, IgM 18; se maneja con cefuroxime y netilmicina, gammaglobulina en 3 ocasiones y posteriormente con inmunomodulación con extractos bacterianos con evolución satisfactoria hasta el momento.

G-26

REPORTE DE UN CASO CON NEUTROPENIA SEVERA Y BCGITIS*

Introducción: Las inmunodeficiencias, se dividen en 2 grandes grupos: primarias y las secundarias; dentro de las primeras las más frecuentes son las humorales que representan el 50%, seguidas de las inmunodeficiencias mixtas, tanto de linfocitos "b y T", de linfocitos T, de complemento y otras. Dichas inmunodeficiencias se asocian con infecciones de vías respiratorias superiores, inferiores, de piel, gastroenteritis, infecciones de vías urinarias recurrentes, etc. Se trata de femenina de 2 años de edad, originaria y residente del Valle de Chalco, proviene de medio socioeconómico bajo, convive con 4 personas. Antecedentes Heredofamiliares sin importancia para el padecimiento actual. Antecedentes Prenatales y Perinatales: Producto de la gesta 2; con control prenatal regular, producto de término, obtenido por cesárea por circular de condón, lloro y respiro al nacer, con peso de 3,600; alimentada del seno materno. Ablactación a los 6 meses. Inmunizaciones BCC, polio, tetramune. Antecedentes Personales Patológicos: cursa desde los 5 días de vida con infecciones de vías respiratorias superiores, infecciones de piel, infecciones de vías urinarias, gastroenteritis y candidiasis. Padecimiento Actual: lo inicia a los 5 días de vida con máculas, pápulas, pústulas y abscesos generalizados de diferentes tamaños, siendo los más importantes en ambas regiones axilares con salida de material purulento con zona eritematosa de consistencia dura. Multitratada con varios antibióticos con leve mejoría. Se solicita biometría con leucocitos de 7,500, Neutrófilos de 200, Linfocitos de 4,000, Monocitos de 3,000, Eosinófilos de 200; cultivo de secreción con *Enterobacter cloacae*, BAAR+. Se decide iniciar tratamiento con antifímicos, e inmunomodulación con evolución satisfactoria.

G-27

PRESENTACIÓN DE UNA CASO CON TUBERCULOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN AVANZADA POR VIH

*Gonzalo Monroy S, Sánchez Ortiz JM. Hospital de Infectología, servicio de adultos. Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

Introducción: La infección por el VIH es un factor de alto riesgo para el desarrollo de la Tuberculosis (TB) diseminada. Se ha estimado que el individuo que se encuentra infectado por ambas entidades presenta de un 7 a 10% más de riesgo para desarrollar TB diseminada activa. Mundialmente la TB es la causa principal de muerte en las personas que son portadoras del VIH, 15% de las muertes asociadas a infección avanzada. Su presentación suele ser atípica, siendo normales en ocasiones los estudios radiográficos del tórax; llegándose a detectar al M. tuberculosis en sangre, en un tercio de ellos. **Descripción del caso:** Masculino de 40 años edad, originario del D.F. Diagnóstico de VIH hace 7 años; hospitalizado en numerosas ocasiones por infecciones oportunistas. Combe (-). Padecimiento actual de 4 semanas de evolución caracterizado por evacuaciones diarreas, amarillas, sin moco ni sangre en número de 6 por día, fétidas con restos de alimentos. Acompañadas de náuseas sin llegar al vómito; además de disfagia a sólidos. Dos semanas después presenta dolor pungitivo en hemi-abdomen izquierdo irradiado hacia el derecho; en la última semana observa tos seca así como temperatura de 39°C, sin escalofríos o diaforesis y pérdida de pesos de 10kg. Exploración física: T.A. 80/50 mmHg, FC 110x, FR 28x, Temp. 39.3°C. Adelgazado, pálido, con una mala hidratación. Cavidad oral seca, lengua lisa, faringe con lesiones blanquecinas. Abdomen blando, depresible, con dolor en hipocondrio derecho, borde hepático palpable 3-3-3, Murphy (+), peristalsis normal. Laboratorios: Hb 11.3 gr/dL, Hto 33%, leucocitos 5,600/mm³, granulocitos 74%, linfocitos 26%, plaquetas 491,000/mm³, linfocitos CD+4 19 células, CV 750,000 copias/mL, glucosa 102 g/dL, creatinina 1.9 mg/dL, Na 12 mEq/L, K 2.5 mEq/L, proteínas totales 5.7 g/dL, ALT 44 UI, AST 87 UI, DHL 346 UI, BT 0.4. Coprocultivos con *Iso spor a belli* y *Cryptosporidium parvum*. USG abdominal: Ganglios mediastinales y retroperitoneales. Hepato-esplenomegalia con lesión hipodensa en hígado y bazo con múltiples hipodensidades de varios tamaños en todo el órgano. Tele de tórax, normal. Biopsia hepática: Hepatitis granulomatosa, esteatosis leve de gota gruesa. Tinción de Gram negativo, Ziehl Nielsen (+). BAAR en expectoración +, hemocultivos con *M. tuberculosis*. **Discusión:** La infección por TB en pacientes con infección por VIH avanzada usualmente es diseminada debida a las alteraciones en la inmunidad que presentan. Su desenlace es fatal, detectándose una mortalidad hasta del 100% sin trata-

miento, por lo que la sospecha de ésta entidad en pacientes con deterioro avanzado y manifestaciones generales es imprescindible.

G-28

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS COMO EXPRESIÓN DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN UN PACIENTE CON SIDA

*Monroy Martínez SG, Sánchez Ortiz JM, Flores Pasten L, Urdez Hernández E. Hospital de Infectología, CMN La Raza, IMSS.

Introducción: La Encefalitis por *Toxoplasma gondii* es la causa más frecuente de neuroinfección en pacientes con SIDA; la infección inicial progresa a abscesos parenquimatosos con necrosis e inflamación perilesional, localizados comúnmente en los lóbulos parietales y frontales, unión corticomedular, ganglios basales, tálamo y glándula pituitaria. Las manifestaciones clínicas predominantes son: cefalea (58%), confusión (52%), hemiparesia (49%) y fiebre (47%). Los síndromes psiquiátricos son poco descritos. **Descripción del caso:** Paciente femenino de 31 años de edad, originaria del D.F., obrera, escolaridad primaria, dos parejas sexuales; no toxicomanías ni convivencia con animales domésticos. Combe (-). Infección por VIH detectada 4 años antes, con linfocitos T CD+4 basales de 264 células/mm³ y CV de 130,000 copias/mL. Al saberse infectada ameritó apoyo por psiquiatra quien detectó depresión mayor y distimia de fondo; recibió varios esquemas antirretrovirales y antidepresivos, sin apego. Posteriormente, presento infecciones recurrentes de vías respiratorias y 4 semanas antes del padecimiento actual, pansinusitis. El padecimiento tenía una semana de evolución caracterizándose por lo siguiente: Mutismo, inquietud, conductas extrañas. Desaseo, fue difícil: refirió cefalea occipital, mareo y parestesias generalizadas. Exploración física: desaliñada, no estable contacto visual, perpleja, autista, inquieta distraída, desorientada en tiempo, memoria anterógrada con fallas, desconfiada, hiperkinética. T.A. 110/60 mmHg, F.C. 74X, amarillenta. Resto normal. Laboratorio: Hb 13.1 g/dL, Hto 36%, leucocitos 5,000/mm³, linfocitos TGO 46 UI, TGP 24 UI, Na 149 mEq/L, K 4.25 mEq/L. Punción lumbar: aspecto hemático ++, células 4/mm³, glucosa 39 g/dL, DHL 22 UI/L, proteínas 40g/dL. Tinta china y tinción de Gram, negativos. Linfocitos T CD+4 de 186 células/mm³; CV, 159,000 copias/mL. VDRL negativo; IgG para toxoplasma, 43 UI/mL. Tomografía de cráneo y EEG basales, sin alteración. RMN: Imagen hiperintensa, 2 cm de diámetro, con reforzamiento anular e importante edema perilesional, localizada en ganglios basales derechos. **Discusión:** La infección por *Toxoplasma gondii* induce cambios de conducta en animales; en humanos existen casos de toxoplasmosis aguda en los que la psicosis esquizofreniforme, afasia y mutismo akinético predominaron. En este caso, los datos neuropsiquiátricos expresaron el daño neurológico por toxoplasma. De donde la distimia y el síndrome depresivo presentados por la paciente pudiesen ser condicionados por el parásito.

G-29

HISTOPLASMOSIS SISTÉMICA. REPORTE DE UNA SERIE DE CASOS EN PEDIATRÍA

Nandí Lozano MA, Eugenia¹, García Trejo Mario¹, Newton Sánchez Oscar². Hospital del Niño Morelense¹, Cuernavaca Morelos, Facultad de Medicina, Universidad de Colima².

Antecedentes: La Histoplasmosis constituye la micosis sistémica de mayor prevalencia en el ser humano, determinada por *Histoplasma capsulatum*. Enfermedad endémica en varias regiones tropicales, subtropicales, templadas y húmedas del mundo, predomina en menores de 4 años, en pacientes inmunodeprimidos y en especial enfermos de SIDA. **Descripción de casos clínicos:** Se revisaron los casos de histoplasmosis sistémica en el Hospital del Niño Morelense desde 1997 al 2001. Se encontraron 7 casos, 71.4% del sexo femenino y 14.2% del sexo masculino. Las edades variaron de 22 meses a 16 años. Los pacientes eran originarios de los diferentes municipios de Cuernavaca Morelos. La enfermedad principal de los pacientes fue VIH/SIDA en 57.1%, Linfoma de Burkitt 14.2%, Lupus eritematoso sistémico 14.2% e Histiocitosis 14.2%. Los pacientes de VIH/SIDA se diagnosticaron durante su internamiento, los pacientes de linfoma e histiocitosis habían recibido quimioterapia previamente y la paciente de LES estaba recibiendo tratamiento con esteroides a dosis de inmunosupresión. El cuadro clínico inicial de los pacientes incluyó fiebre en todos los casos, vómito y distensión abdominal en 28.5%, diarrea en 28.5%, tos y dificultad respiratoria en 57.1%, y hepatoesplenomegalia en 71.4% de los casos. En todos los casos se encontró anemia (Hb < 8.0), trombocitopenia (< 150,000) y leucopenia (< 4,000). Las radiografías de tórax mostraban imágenes nodulares múltiples diseminado a ambos campos pulmonares y en algunos casos con presencia de bulas (42.8%) y derrame pleural (14.2%). Los pacientes fueron manejados con anfotericina B, y todos fallecieron. Solo en una biopsia de médula ósea y en un lavado bronquioalveolar creció *H. capsulatum*. En los estudios *post mortem* se encontró este hongo en hígado y bazo en 3 casos, en pulmón y bazo en 3 casos y diseminado en todo el organismo en un caso. **Conclusiones:** La histoplasmo-

sis sistémica se presentó en pacientes con deterioro del sistema inmunológico. Morelos es considerada un área endémica para Histoplasmosis, ya que cuenta con áreas que son favorables para el crecimiento de este hongo (gallineros, cuevas con nidos de murciélagos), por lo que sería importante el evaluar el inicio de medidas profilácticas para la población en riesgo.

G-30

LOXOSCELISMO COMPLICADO CON FASCITIS NECROTIZANTE POR *STREPTOCOCCUS AGALACTIE*

Navarrete-Castro R, Urdez-Hernández E, Ayala-ZM., Leal-Galvez, E., Hospital de Infectología CMN "La Raza" Servicio de Patología del Hospital de Especialidades CMN "La Raza", IMSS. México.

Introducción: el loxoscelismo es una entidad clínica causada por la toxina de una de las 50 especies de arañas venenosas conocidas. Se caracteriza por anemia hemolítica, complicada con trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, con evolución a choque, disfunción orgánica múltiple y muerte. En México la *Loxosceles reclusa* predomina como especie causante de aracnoidismo. **Objetivo:** Presentar un caso de Loxoscelismo complicado con fascitis necrotizante por *Streptococcus agalactie* y revisión de la literatura. **Resumen:** Campesino de 75 años, originario y residente del estado de Guerrero. Su padecimiento siete días antes de su ingreso a urgencias, posterior a la picadura de una araña identificada como violinista. Presentó prurito intenso en el tercio proximal del antebrazo izquierdo, sitio de la picadura, eritema y calor locales. Posteriormente aparecieron vesículas en el antebrazo, brazo ipsilateral y edema importante. **E.F.:** TA 100/60 mmHg, FC 120/min, temperatura 39°C, FR 26/min. Alerta al estímulo verbal, alteración de funciones mentales superiores, disartria y bradialia. Mucosa oral seca (+++), conjuntivas pálidas (++), ruidos cardiacos rápidos, aumento del trabajo respiratorio, polipneico y peritales disminuida. Miembro torácico izquierdo adematizado, con múltiples vesículas violáceas que alternaban con piel denudada y necrótica. **Laboratorio:** Glucosa hexokinasa 167 mg/dL, creatinina 2.9 mg/dL, AST 485 UI/L, ALT 178 UI/L, bilirrubina total 2.8 mg/dL, bilirrubina directa 2.1 mg/dL. Tiempo de trombina 24.9 seg, dímero D 2,000 mg/mL, lisis de euglobulinas 120 min, factor II 26% factor V 35%, factor X 53%, actividad del tiempo de protrombina 38% y fibrinógeno 382 mg/dL. Leucocitos 21,900 cel/mm³, linfocitos 8%, monocitos 23%. Segmentados 51%, bandas 15%, metamielocitos 2% mielocitos 1%, plaquetas 97,000 K7ul, hemoglobina 11.7 g/dl, hematocrito 39%. Glucosa 53 mg/dl, creatinina 2.1 mg/dl, Na 132 meq/l y K 5.3 meq/l. Gasometría: pH 7.009, PCO2 24.5 mmHg, PO2 36 mmHg, HCO3 14.1 meq/l, Beb-9.2 y saturación de O2 67.6%. La exploración quirúrgica evidenció necrosis de piel, tejido celular subcutáneo fascia, músculo y compromiso vascular. El cultivo de la fascia desarrolló *Streptococcus agalactie* y el estudio histológico mostró infiltración de leucocitos polimorfonucleares, vasculitis, trombosis de la microcirculación, separación dermoepidérmica y necrosis. **Evolución:** La evolución fue progresiva al deterioro, con síndrome de respuesta inflamatoria, acidosis metabólica, disfunción orgánica múltiple y muerte. **Conclusión:** Aunque más del 90% de los pacientes con loxoscelismo es tratado con antimicrobianos, no se informan los síndromes infecciosos y organismos asociados. En este caso se documentó una ascitis necrotizante por *Streptococcus agalactie*, asociado a loxoscelismo.

G-31

MENINGITIS COMO PRESENTACIÓN DE FIEBRE TIFOIDEA

Peralta Juárez R*; Sosa Gaona D; Flores Barrientos OI; Arcos Morelos DM; Rojas Molina L; Urdez Hernández E. Hospital de infectología Daniel Méndez Hernández, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

Introducción: Las infecciones por *Salmonella* generalmente se limitan al aparato gastrointestinal; sin embargo, del 5 al 10% de los individuos infectados cursan con bacteremia y alteraciones multisistémicas. La manifestación meníngea de la infección por *Salmonella enterica* subespecie *enterica* bioserotipo *typhi* comprende menos del 1%, predomina en niños y alcanza una mortalidad de hasta 37%. **Descripción del caso:** Femenino de 18 años de edad quien ingería cotidianamente alimentos en la vía pública, así como leche bronca y quesos frescos. Antecedente de cefalea universal, sugestiva de migraña, con 3-4 episodios al mes, que disminuía con AINES. El padecimiento tenía 6 días de evolución caracterizándose por lo siguiente: cefalea, la cual fue constante y no cedió con analgésicos; fiebre, con un patrón impreciso; vómitos y diarrea. Al segundo día de evolución notó secreción blanquecina en conducto auditivo externo derecho; posteriormente presentó tendencia a la somnolencia, disartria, debilidad generalizada, ictericia, coluria y crisis motoras. En la exploración física inicial se le observó soporosa, no respondió a estímulos verbales, sí a los dolorosos; mirada hacia la izquierda, anisocoria (pupila derecha 5 mm, pupila izquierda 3 mm); rigidez de nuca, rubicundez facial, conducto auditivo derecho con hiperemia en tímpano, sin secreción; hemiparesia corporal izquierda, discretas máculas

con 2-3 mm de diámetro, eritematosas, que palidecían a la digitopresión y se localizaban sobre hemiabdomen superior. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron: Hemoglobina 12.8 g/L leucocitos 7,800/mm³, linfocitos 14%, eosinófilos 0%, segmentados 82%, glucosa 112 mg/dL creatinina 0.7 mg/dL, TGO 722 UI/l, TGP 313 UI/l, DHL 1101 U/l, bilirrubinas totales 5.1 mg/dL bilirrubina directa 3.9 mg/dL. El líquido cefalorraquídeo con 210 células, mononucleares 46% polimorfonucleares 54%, glucosa 40 mg/dL, proteínas 600 mg/mL, tinciones: Gram y Z/N negativos. Ultrasonido hepático y de vías biliares normal; tomografía de cráneo con edema cerebral. *Salmonella enterica* subespecie *enterica* bioserotipo *typhi* aislada en dos hemocultivos, mielocultivo y urocultivo, no en LCR. **Discusión:** Este caso muestra complicaciones poco usuales en fiebre tifoidea: meningitis y otitis. Éstas pueden no asociarse a *Salmonella enterica* de primera intención, ya que las complicaciones más frecuentes son las gastrointestinales; sin embargo, la presencia de robéola y ausencia de eosinófilos, descritos en el 30 y 77% de los casos, respectivamente, pueden orientar al clínico.

G-32

ENFERMEDAD DE LYELL O NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA, COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA Y CHOQUE SÉPTICO POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* Y *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*. REPORTE DE UN CASO

Pérez Martínez EE.*, Santos González TM, Estrada Hernández LO, Vega Vera A., Hidalgo Loperena H, Martínez Jiménez SN. Servicio de Infectología Unidad 405: Hospital General de México, O.D., Secretaría de Salud.

Introducción: La necrólisis epidérmica tóxica es la reacción cutánea a fármacos más grave y alta mortalidad. Se presenta de forma aguda y se caracteriza por necrosis epidérmica, que afecta más del 30% de la superficie corporal, ésta reacción se asocia por lo regular a sulfamidas, aminopenicilinas, anticonvulsivos, antiinflamatorios no esteroideos y alopurinol. Hay presencia de ampollas en zonas de eritema, que se rompen, lo que da lugar a extensas áreas de piel denudada e importante compromiso de mucosas. **Descripción del caso:** Mujer 20 años de edad, antecedente de apendicectomía previa y aracnoiditis, por una punción inadvertida de la duramadre, debido al dolor que presentaba se le prescribe carbamacepina presentando a las 48 horas edemas, hipertermia, eritema en cara que progresa a cuello y tronco, se agrega artralgias de rodillas y hombros, fiebre 39°C, escalofríos con exantema generalizado fino, principalmente en cara, cuello, tronco y extremidades superiores, prurito, evolucionando en 12 horas a exantema generalizado, presencia de máculas, pápulas; posteriormente aparecen vesículas y ampollas; afectación de mucosa conjuntival, bucal, nasal, anal y vaginal, agregándose sobreinfección, presencia de ganglios submandibulares. Las lesiones maculopapulares y vesiculares confluyen sobre un fondo eritematosos, así mismo eritema en palmas y plantas. La evolución fue hacia grandes vesículas y ampollas de contenido serosos, que al romperse ocasionan desprendimiento de la epidermis necrótica, con amplias zonas descubiertas, muy dolorosas, observándose posteriormente desfacelación generalizada sobretodo en cara, cuello y tórax, secreción purulenta fétida. Cultivo de secreción cutánea y hemocultivos con desarrollo de *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, reporte de biopsia cutánea datos de necrólisis epidérmica tóxica. **Discusión:** Las lesiones traumáticas y dermatopatías extensas, representan una vía de entrada a microorganismos nosocomiales, ocasionando múltiples complicaciones en pacientes y una alta mortalidad, por lo que es necesario un diagnóstico oportuno, establecer tratamientos antibacterianos adecuados, mejorar las técnicas de aislamiento y antisepsia.

G-33

ARTRITIS SÉPTICA CRÓNICA DE TOBILLO Y OSTEOMIELITIS ASOCIADA SIN DOCUMENTACIÓN ETIOLÓGICA CON RESPUESTA FAVORABLE A TRATAMIENTO EMPÍRICO CON LINEZOLID/CIPROFLOXACINO. REPORTE DE UN CASO

Pérez Saleme Leticia M,* Ochoa Cazares Rene. Hospital Angeles del Pedregal.

Masculino de 42 años, con antecedente de cardiomiopatía hipertrófica no obstructiva compensada e hipertensión arterial bajo tx con candesartán. Historia de "esguince" de tobillo izq. en 1998 manejado con AINES. En 1999 por dolor en zona afectada se le practicó dos infiltraciones con esteroide. Dos semanas posteriores a la última presenta dolor, edema, limitación funcional y celulitis en cara lateral e interna de tobillo izq. varias semanas después presenta fistulización espontánea con salida de material sero-purulento cuyo cultivo desarrolla *S. epidermidis* meticilinorresistente, manejado con drenaje quirúrgico de partes blandas y tratamiento antimicrobiano a base de ceftriaxona en forma inicial, y posteriormente ciprofloxacino 500 mgs BID por seis semanas con mejoría aparente en cuanto a los datos de inflamación, pero persistencia del dolor. Valorado por primera vez en marzo del 2001 por padecimiento de tres semanas de evolución posterior a traumatismo en tobillo izquierdo con aumento de volumen, dolor y limitación funcional del mismo. Tres días posteriores al inicio del cuadro se agrega eritema en cara externa. Al interrogatorio intencio-

nado niega la presencia de Sx febril u otra sintomatología. A la EF se aprecia franca zona de celulitis en cara externa del tobillo afectado de 5 x 3 cm con área central fluctuante, así como dolor y limitación funcional por lo que se decide su hospitalización. Dentro de su evaluación inicial destaca la ausencia de leucocitosis, VSG discretamente incrementada. Gammagrama óseo con franca captación del radiofármaco a nivel de articulación de tobillo izquierdo así como tercio inferior del peroné. Se estableció el diagnóstico de artritis séptica de tobillo izquierdo con osteomielitis. Se practicó artroscopia con desbridamiento quirúrgico y lavado exhaustivo de la articulación tibio-astragalina, así como resección abierta de tejido infectado en maléolo peroneo izquierdo y curetaje óseo de la región meta-epifisiaria distal del peroné izquierdo el 14 de Marzo del 2001, con toma de cultivos de partes blandas, tejido sinovial y hueso. El estudio histopatológico mostró datos de artritis séptica con osteomielitis aguda y crónica. Los cultivos no mostraron desarrollo para piógenos (BACTEC), hongos (Sabouraud) o Mycobacterias (Lowenstein-Jensen, Bactec TB). Se manejó empíricamente a base de linezolid 600 mg BID + Cefepime 1 gr. BID, IV por 14 días y posteriormente 3 semanas de tratamiento oral a base de linezolid 600 mg BID + Ciprofloxacino 750 mgs BID. Se sugirió completar tratamiento por 6-8 semanas, sin embargo el paciente rehusó. El tratamiento fue bien tolerado, únicamente presentó cefalea ocasional leve no incapacitante, así como discreta elevación de las cifras tensionales (5-10 mmHg) por arriba de las cifras basales. Se practicó BH semanalmente a lo largo de su tratamiento sin mostrar alteración alguna. Un gammagrama con Galio 67 practicado el 30 de Abril del 2001 (dos semanas posteriores a la suspensión del tratamiento antimicrobiano) negativo para osteomielitis. El paciente presentó remisión completa del cuadro, con recuperación funcional ad integrum. **Conclusión:** Linezolid se presenta como una alternativa útil, eficaz y bien tolerada para el tratamiento de osteomielitis por gérmenes gram-positivos resistentes dadas las buenas concentraciones en hueso y la facilidad de su administración IV y oral. La información disponible en la literatura en éste tipo de infecciones es aún limitada y se requiere mayor experiencia en éste ámbito.

G-34

LINFADENITIS CRÓNICA GRANULOMATOSA SECUNDARIA A HISTOPLASMO-SIS, COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN DE RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA EN SIDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Reyes Mar J*; Soto G; Sierra J; Kato M; Ruiz Palacios G. Departamento de Infectología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Introducción: La morbimortalidad asociada a SIDA ha disminuido de manera importante con el uso del tratamiento antirretroviral altamente efectivo (TARAA). Esta evolución esta condicionada por disminución de las cargas virales e incremento en las cuentas de CD4 en los pacientes tratados. Sin embargo, el riesgo de desarrollar manifestaciones inflamatorias relacionadas a infecciones oportunistas es importante durante las primeras semanas de tratamiento. A esta respuesta se le ha llamado "paradójica" y se relaciona con un incremento de CD4 posterior al inicio de TARAA. Esta respuesta ha sido reportada en infecciones por CMV, MAC, tuberculosis, pneumocistosis, herpes, criptococosis, e infección por VHC y VHB en pacientes HIV infectados. La asociación de histoplasmosis con reconstitución inmunológica es poco frecuente y no esta bien descrita. **Caso:** mujer de 28 años de edad, con historia de dos años con pérdida ponderal involuntaria. En julio de 2001, se hizo el diagnóstico de HIV, con una carga viral 75,000 copias y CD4 de 35/mm. Se inició esquema con AZT, 3Tc e Indinavir. En septiembre de 2001 fue hospitalizada por una neumonía intersticial, en los hemocultivos se recuperó *H. Capsulatum*. Recibió manejo con anfotericina-b y continuó tratamiento de mantenimiento con itraconazol y esquema antirretroviral, con apego irregular al tratamiento. En diciembre de 2001 contaba con CD4 de 103 células/mm, sin carga viral. Se mantuvo ausente de sus consultas hasta abril de 2002, en ese momento con una determinación de CV/ 75,000 copias. Se indicó manejo con Ddi, Kaletra y Abacavir. Después de 5 semanas de tratamiento, la paciente inició con adenopatías cervicales bilaterales de predominio izquierdo, progresivas en tamaño y número. La biopsia de ganglio reportó "inflamación crónica granulomatosa con extensa caseificación", por lo que se inició manejo con antifímicos y prednisona. Dos semanas después, se recuperó del cultivo de ganglio *H. Capsulatum*, por lo que se cambió el tratamiento a itraconazol y se continuó con TARAA. A las 6 semanas de tratamiento las lesiones habían involucionado por completo y se contaba con una CV 225 copias y CD4 de 66/mm. **Discusión:** el síndrome de reconstitución inmunológica en pacientes con SIDA puede manifestarse de diversas maneras, sobretodo mediante la aparición de procesos inflamatorios relacionados con infecciones preexistente. Histoplasmosis es una infección raramente reportada como parte de este síndrome. En este caso, la reactivación de histoplasmosis estuvo asociada a disminución considerable en la carga viral, posterior al inicio de TARAA. Por lo anterior, consideramos que este diagnóstico deber ser considerado en pacientes con síndrome de reconstitución inmunológica y antecedente de histoplasmosis.

MICROSPORIDIASIS DISEMINADA EN TRASPLANTE RENAL. REPORTE DEL CUARTO CASO EN LA LITERATURA

Gamboa-Domínguez A, Ruiz Maza F, Donis-Hernández J, Rodríguez-Sandoval R*, Cravioto-Chong E, González-Díaz E. Unidades de Enfermedades Infecciosas y Nefrología, Hospital Español de México. Servicio de Patología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición.

Microsporidia es un protozario intracelular. Existen cinco géneros (*Enterocytozoon*, *Encephalitozoon*, *Septata*, *Pleistophora* y *Nosema*) y algunos no clasificados asociados a enfermedad en seres humanos con inmunosupresión celular severa. Las fuentes y los medios de transmisión en humanos no están completamente definidas. Las manifestaciones clínicas de la infección por *Microsporidium* incluyen alteraciones a distintos niveles, intestinal, pulmonar, ocular, muscular y enfermedad renal. Se han publicado numerosos reportes de infección intestinal y sistémica en pacientes con SIDA. Los reportes de infección diseminada en trasplante renal son cuatro. Reportamos el caso de un hombre de 42 años, con antecedente de Diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica con trasplante renal de donador vivo relacionado, recibió tratamiento inmunosupresor con prednisona, ciclosporina A y rapamicina. Inició en el mes 7 mes posterior al trasplante con evacuaciones diarreas, fiebre, pérdida de peso y ataque al estado general, durante su internamiento presenta sangrado de tubo digestivo alto y bajo y falla renal crónica. La tinción del sedimento urinario tinción de sedimento urinario mostró esporas de *Microsporidium*, biopsias de hígado, riñón e intestino evidenciaron diseminación visceral del parásito. Después de tres meses de tratamiento con albendazol el sedimento urinario se reporto como negativo a parásitos, y el cuadro clínico del enfermo mejoró desde la segunda semana de tratamiento. La evolución clínica del enfermo posteriormente se deterioró por la asociación a un proceso linfoproliferativo. Este es el cuarto caso de microsporidiasis diseminada reportado en la literatura, recomendamos realizar tinciones de heces y orina en aquellos enfermos con trasplante renal e inmunosupresión.

G-36

CRIPTOCOCOSIS MENINGO EN CEFÁLICA ASOCIADA A LINFOCITOPENIA CD4 IDIOPÁTICA

Rodríguez-Sandoval R*, Donis-Hernández J., González-Díaz E. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Español de México.

A partir de 1983 aparecieron reportes de casos inusuales de infecciones oportunistas en pacientes con linfocitopenia en ausencia de infección por VIH. En 1992 el CDC publicó una definición basada en la documentación de linfocitos CD4 menor a 300 células por mm³ ó menos del 20% del total de las células T en más de una ocasión y ausencia de infección por VIH, inmunodeficiencia o terapia asociada a depresión de CD4. Muchos de los pacientes con linfocitopenia CD4 idiopática se mantienen estables sin presentar deterioro con el tiempo, asociado a disminución de CD8 y linfocitos B, niveles de inmunoglobulinas normales o bajos en relación a la hipergamaglobulinemia observada en pacientes con VIH. Reportamos el caso de un hombre de 28 años, con hábito marfanoide y comunicación interauricular. Inició 4 meses antes con ataque al estado general, fiebre de predominio matutino, cefalea fronto-occipital intensa, marcha atáxica y dolor lumbar opresivo, intermitente. Después de tratamientos con antibióticos y esteroides previos, inicia con convulsiones tónico clónicas. La IRM evidenció en T2 lesión hiperintensa en la sustancia blanca frontoparietal izquierda. La punción lumbar mostró líquido xantocrómico, presión inicial de 480 mmH₂O, glucosa de 52 mg/dl, proteínas 96 mg/dl, células de 36 (linfocitos: 89%). Gram con levaduras en moderada cantidad, tinta china positiva para *Cryptococcus neoformans*. Se inicia tratamiento con anfotericina B, fluconazol y dexametasona. La serología para VIH, CMV, EBV y panel de hepatitis (B y C) fueron negativas, linfocitopenia con disminución severa de CD4 (8 cel/mm³) y CD8 (250 cel/mm³), hipogamaglobulinemia IgM, carga viral por RT-PCR para VIH negativa. Panel de reumatología negativo. Serología para criptococo en plasma positiva 1:256. Por papiledema y compromiso visual secundario a hipertensión intracraneal se le coloca válvula de derivación ventrículo peritoneal y se agrega fluocitocina. Es ingresado a la UTI por estado epiléptico y bronconeumonía, la dosis acumulada de anfotericina B entonces era de 3.1 gr, evolucionando a la mejoría. Ocho días después de su egreso de la UTI desarrolla fiebre y estado confusional, se diagnostica endocarditis, se agregó al tratamiento amikacina, vancomicina y cefepime. Presentó acidosis tubular renal tipo II. Punción lumbar con pleocitosis y frotis con presencia de criptococo, se agregó tratamiento intratecal con anfotericina. Con lo anterior mejora parcialmente, pero pocos días después presenta nuevo episodio febril con bacteremia, se sospecha fractura de la vegetación y embolia sistémica, recurrencia de convulsiones, datos de choque séptico, bradicardia y asistolia. La mayoría de los estudios sugieren que esta infección es ocasionada por una misma cepa de *Cryptococcus neoformans* y que la recurrencia es ocasionada por la persistencia de la cepa original. Su localiza-

ción en SNC es favorecido por la falta en el LCR de factores solubles anticriptocóccicos, opsonización y quimiotácticos que están en el suero. Ya que un porcentaje pequeño de los pacientes con criptococosis son VIH negativos las decisiones para el uso, combinaciones, dosis y duración del tratamiento se basan en la experiencia clínica. En este caso, clínicamente la infección mostró resistencia a los diferentes tratamientos antimicóticos, aunque no fue posible el crecimiento en medios de cultivo para determinar la cepa y estudios de virulencia

G-37

SEPSIS POR *STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS* COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SEPSIS ABDOMINAL

Rodríguez-Sandoval R^{*1}, Donis-Hernández J¹, Baqueiro Cendon A², Ruiz Maza F³. Unidades de Enfermedades Infecciosas¹, Gastro Cirugía² y Nefrología³. Hospital Español de México.

Introducción: *Streptococcus* spp es causal de sepsis, neumonías, infecciones de SNC y endocarditis entre otras patologías frecuentes. *S. bovis* es causa de sepsis de origen abdominal, principalmente en pts. con neoplasias de colon. *Streptococcus* del "grupo milleri" está implicado en patología oral y como causa de endocarditis. Se presenta un caso de sepsis por *S. intermedius* como manifestación inicial de sepsis abdominal. Se trata de varón de 74 años, médico cirujano con antecedentes de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, prostatectomía y nefrolitiasis. Había tomado ciprofloxacino por 3 días a dosis sub óptimas y netilmicina. Cuatro días antes de su ingreso presenta fiebre no cuantificada, escalofríos, diaforesis, malestar general y dolor epigástrico tipo cólico de moderada intensidad, irradiado a fosa renal izquierda. A su ingreso con Temp 38.5. Úlcera de 1 x 0.5 cm en borde de la lengua, importante placa dentobacteriana y saburra, gingivitis sangrante, halitosis, adenomegalia submandibular de 2 x 2cm. Abdomen sin dolor, no masas ni visceromegalias. La analítica con leucocitosis de 12,600 y 8% de bandas, glucosa 113 mgs/dL, BUN 31.5, creatinina 1.7 mgs/dL, elevación de AST y ALT, CPK 930. Se inició manejo a base de ciprofloxacino. Dentro de las primeras 48 horas se evidencia intenso dolor sacro coincidiendo con fiebre de 40°, severo síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con deterioro progresivo, fallo hepático y retención azoada progresiva. A las 72 horas se presenta estado de choque por lo que se inicia manejo a base de ceftriaxone y clindamicina. Se obtuvieron 5 hemocultivos positivos a *Streptococcus "grupo milleri" (S. intermedius)* CMI penicilina 0,03 mcg/mL. Se realizó ecocardiograma sin evidenciar endocarditis. Un gammagrama con leucocitos marcados con ¹¹¹In mostraron aumento de la captación en región sacra. Colon por enema mostró diverticulosis y divertículo gigante en región sigmoidea, sin fuga del medio de contraste ni evidencia de abscesos. Debido al deterioro progresivo se decide laparotomía exploradora encontrándose diverticulitis grado II de Hinchey. Se realizó sigmoidectomía + cierre en bolsa de Hartman + colostomía + lavado extenso de cavidad. El reporte patológico confirma enfermedad diverticular con perforación de dos divertículos, inflamación aguda transmural focal, y periserositis aguda, edema y congestión de la submucosa. El cultivo del material aspirado positivo a *S. intermedius*. Se inició Piperacilina/tazobactam 4,5 gms cada 8 hrs con excelente evolución. Se dio de alta al 6 día con Amox/clav 875 VO cada 12 horas por 7 días más. **Discusión:** Es infrecuente la asociación de *S. intermedius* y patología abdominal. Es posible que en nuestro caso, hubiera existido bacteriemia de origen oral con inóculo abdominal por vía hematogena.

G-38

MENINGITIS ASÉPTICA POR COXSACKIE VIRUS TIPO A: REPORTE DE UN CASO

Santos González TM* Pérez Martínez E, Estrada Hernández LO, Vega Vera A, Hernández Medel ML, Martínez Jiménez S, Hidalgo Loperena H. Servicio de Infectología, Hospital General de México O.D.

Introducción: los enterovirus son la causa más frecuente de meningoencefalitis aséptica representando el 80% de los casos, sin embargo es difícil realizar el diagnóstico debido a que la gran mayoría no crecen en los medios de cultivo virales disponibles. Sin embargo la reacción de cadena de polimerasa (PCR) ha mostrado ser un método de indudable valor en el diagnóstico de esta enfermedad. **Descripción del caso:** presentamos el caso de un paciente masculino de 24 años de edad sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, el cual inicia dos semanas previo al ingreso caracterizado por coriza recibe tratamiento sintomático, cinco días después presenta desorientación, agitación psicomotriz alternando con somnolencia fue manejado en medio particular con haloperidol a dosis de 15 mg/día sin mejoría, trasladado a Hospital Psiquiátrico de donde fue referido a nuestro servicio, ingresa en estupor, con rigidez de nuca, Binda (+), Kerning y Brudzinsky (+), pupilas de 3 mm diámetro reactivas a la luz y FO con papiledema leve fuerza muscular 3/5 en las cuatro extremidades con hiperreflexia generalizada, Ba-

binsky bilateral, resto de la exploración neurológica no valorable, el examen somático sin alteraciones y signos vitales solo con taquipnea de 26, resto normales. El protocolo de estudio incluyó BH con reporte de 9800 leucocitos, Hb 12.1, Hto 37.4, plaquetas de 210 mil QS, PFHs, ES y EGO normales; el análisis de líquido cefalorraquídeo mostró en una primera determinación líquido discretamente turbio, presión de apertura de 24 cm H2O con células de 20 98% linfocitos 2% polimorfonucleares, glucosa de 60 mg/dL, proteínas de 39 mg/dL, cloro de 125 mEq, ADA de 2.0 UI. Se enviaron muestras a estudio microbiológico con tinción de gram, tinta china, BAAR cultivo bacteriológico y micológico negativos. El electroencefalograma con actividad difusa paroxística bilateral TAC de cráneo con edema cerebral leve sin lesión estructural evidente. Por tal motivo se realiza PCR para la detección de enterovirus por la prueba Amplicor EV (Roche) detectando Coxsackie virus tipo A. El paciente recibe manejo con medidas antiedema y de citoprotección cerebral, en unidad de cuidados intensivos infectológicos, evolución a la mejoría con recuperación gradual neurológica hasta su egreso a domicilio sin déficit neurológico. **Discusión:** La meningitis aséptica en 80% de los casos es causada por enterovirus, en nuestro medio hospitalario existe una alta sospecha clínica en la gran mayoría sin embargo es difícil documentar el agente etiológico debido a que los cultivos virales resultan negativos. En diferentes estudios esta bien establecida la utilidad de PCR con sensibilidad demostrada del 100% y especificidad que varía del 90 al 98% en detectar enterovirus, sin embargo por alto costo en la realización del estudio aún no es una prueba accesible para el tipo de población que es atendida en nuestro Hospital.

G-39

ABSCEOS PERICOLANGIOLARES POR *E. COLI* EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CAROLI, REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Sosa Gaona D*, Navarrete Castro R; León Juárez E. Hospital de Infectología CMR IMSS.

Introducción: La enfermedad de Caroli es hereditaria, autosómica recesiva, corresponde al tipo V de los quistes de colédoco de la clasificación de Todani, se asocia a fibrosis hepática y se caracteriza por dilatación de los conductos intrahepáticos. Tiene una incidencia de 1 en 100,000-150,000 nacimientos. El 10% se complica con procesos infecciosos como colangitis, abscesos hepáticos y pericolangiolares, con una mortalidad de hasta el 20%. **Descripción del caso:** Masculino de 16 años, soltero, estudiante originario de Ecatepec, Edo. de México, con nivel socioeconómico bajo, consumo frecuente de alimentos en la vía pública. Su padecimiento actual lo inició el día 23 de Septiembre del 2001, con dolor abdominal en epigastrio, tipo punzante, intenso, intermitente que remitió parcialmente con analgésicos. Una semana después se agrega fiebre de 39° de predominio nocturno precedida de calosfríos y acompañada de diaforesis profusa. Presentó además ataque al estado general, náusea, vómito de contenido gástrico, y pérdida ponderal de 5kgs en tres semanas. EF: TA: 110/70 FC:120X, FR:36X, Temp: 37.5°. Paciente alerta, quejumbroso, adelgazado, con ictericia escleral y sublingual ++ cavidad bucal con gingivorragias, mucosa hidratada. RsCsRs, área pulmonar con disminución del murmullo vesicular en regiones infraescapulares, sin integrarse síndrome pleuropulmonar. Abdomen blando, distendido, hepatodínea, hepatomegalia 1-2-2 por debajo del borde costal. **Lab de ingreso:** Leucocitos: 30,000/mm³, Neutrófilos: 96%, Linfocitos: 3%, Monocitos: 0.8%, Hb: 7.2 grs/dL plaquetas: 156,000/mm³ TP: 44%, TTP: 46", Glucosa: 86 mgs/dL, Creatinina: 0.5 mgs/dL, Na: 139 mEq/L, K: 4.6 mEq/L, TGO: 179 UI/L, TGP: 24 UI/L, DHL: 284 UI/L, BT: 3.9 mg/dL, BD: 2.4 mg/dL. TAC abdominal de ingreso: Múltiples Imágenes hipodensas de bordes irregulares en ambos lóbulos hepáticos, hepatomegalia, dilatación de vía biliar intrahepática. CPRE: Dilatación sacular de conductos intrahepáticos, colédoco sin alteraciones. Cultivo de aspirado de CPRE: *E. coli*. El paciente fue tratado con ciprofloxacina por 21 días con evolución satisfactoria, remitiendo la sintomatología, su TAC abdominal de control, con disminución de tamaño de imágenes hipodensas correspondientes a abscesos pericolangiolares, dilatación de vía biliar intrahepática, y sin hepatomegalia. **Discusión:** Este caso documenta a *E. coli* como agente causal del proceso infeccioso que se presentó como complicación en un paciente con patología congénita de la vía biliar, situación compatible con lo reportado en la literatura ya que los bacilos gramnegativos son los agentes etiológicos de la patología infecciosa hepática hasta en un 45% de los casos.

G-40

BACTEREMIA POR *LEUCONOSTOC CITREUM*

Soto Nieto Gl*, Maravilla Franco E., Sifuentes Osornio J. Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México DF.

Introducción: El género *Leuconostoc* abarca a un grupo de microorganismos naturalmente resistentes a vancomicina, los cuales raramente producen en-

fermedad en humanos. Generalmente los casos se presentan en pacientes con enfermedades sistémicas o en pacientes pediátricos con alteraciones gastrointestinales. Se describe el primer caso de bacteremia por *Leuconostoc citreum* en la literatura mexicana. **Caso clínico:** Mujer de 73 años con diabetes mellitus de 4 años de evolución, bajo tratamiento con hipoglucemiantes; herpes zoster oftálmico hace 4 años; hipercolesterolemia familiar mixta bajo tratamiento dietético; hipertensión arterial sistémica en enero 2002, bajo tratamiento con captopril. Alérgica a aciclovir. Su padecimiento inició en abril del 2002 con 10 deposiciones con sangre (hematoquezia), acompañándose de dolor abdominal tipo cólico en pelvis y con irradiación a flanco izquierdo. Acude al Instituto en abril del 2002. A su ingreso se encontró con FC 90x', FR 16x', 130/70, T 37 GC., con deshidratación leve, faringe normal, cardiopulmonar normal, abdomen con distensión abdominal en colon descendente y dolor a la palpación, sin datos de irritación peritoneal, guayaco +. Los laboratorios tomados a su ingreso mostraron leucocitosis de 13,200 con 79% de neutrófilos e hiperglucemia de 314 mg/dL; la radiografía de abdomen mostró asas de colon dilatadas 7 cm y 3 niveles hidroaéreos. La tomografía computada de abdomen fue normal. La colonoscopia reveló colitis inflamatoria de 30 a 60 cm de margen anal, sin avanzar resto de colonoscopia por riesgo de perforación. Se tomaron hemocultivos de los cuales se recuperó *Leuconostoc citreum*, motivo por lo cual la paciente recibió tratamiento con ampicilina + gentamicina. A las 48 hrs. del internamiento, el cuadro diarreico remitió. Se realizó nueva colonoscopia a 6 días de su ingreso, mostrando resolución del proceso inflamatorio. La paciente fue egresada después de tratamiento parenteral y sin manifestaciones clínicas. **Discusión:** La bacteremia por *Leuconostoc* es un evento poco frecuente en la población general y habitualmente se asocia a hepatopatía crónica, insuficiencia renal, cáncer y lupus eritematoso generalizado. La evidencia al momento sugiere en estos casos un origen endógeno (tracto gastrointestinal). *Leuconostoc* es un microorganismo con baja virulencia pero que cada vez cobra mayor importancia debido al uso creciente de vancomicina, ya que naturalmente es resistente a este antibiótico. Para su identificación rápida se sugiere la realización de 3 pruebas en disco que incluyen sensibilidad a vancomicina (resistente), producción de leucina aminopeptidasa (negativo) y la producción de PYRasa (negativo), lo que permite diferenciarlo de *Pediococcus* y *Enterococcus*. Es importante considerar a *Leuconostoc citreum* dentro del diagnóstico diferencial en aquellos pacientes que presentan infecciones con gérmenes resistentes a vancomicina.

G-41

BLASTOMICOSIS PULMONAR EN UN ADOLESCENTE

Vázquez Narváez J*; Pineda Tapia C; Chávez MTZ F; Suárez Moreno S; Barajas Magallón J; García Juárez I; González Ochoa A. Departamento de Medicina Interna e Infectología, Laboratorio de Microbiología del Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos"

Introducción: La Blastomycosis es una enfermedad micótica que se presenta en 1-2 casos por 100,000 habitantes en áreas endémicas, sin embargo en México no se han identificado estas áreas, su agente etiológico es el *Blastomyces dermatitidis* que secuelas produce daño pulmonar permanente con enfermedad crónica y una mortalidad del 5%. **Descripción del caso:** Masculino de 14 años previamente sano, como antecedente de importancia padre finado 15 días previos a su ingreso por una probable tuberculosis no confirmada, vacunación incompleta, resto de los antecedentes sin importancia para el padecimiento, ingresa un cuadro de 20 días de evolución, manifestado por fiebre, dificultad respiratoria, tos seca, pérdida de peso y hematuria. A la exploración física se encuentra pálido con facies de dolor con dificultad respiratoria evidente, cuello sin adenopatías ni adenomegalias, aleteo nasal, tiros intercostales, hipoventilación bilateral, no matidez a la percusión, no se escuchan estertores, abdomen blando, depresible, no doloroso, no viceromegalias, peristalsis presente, genitales sin alteraciones, fuerza muscular en extremidades disminuida, reflejos osteotendinosos normales, neurológicamente sin datos patológicos. A su ingreso presenta fiebre de 39°C se toma Biometría hemática que se reporta Hb 14.3, Htc 41, Leucocitos 8,300, Seg 80, Band 1, Linf 16, Mono 3, Eos 0, Bas 0, Plaquetas normales, Glucosa, Urea, Creatinina dentro de rangos normales, Pruebas de funcionamiento hepático normales. Rx de tórax con infiltrado contonoso bilateral, Combe(Rx de tórax, PPD, BAAR, a los contactos) negativo BARR en esputo y orina negativo 3 y 6 respectivamente, PPD, Coccidioidina y Histoplasmina negativos, Anticuerpos IgM anti-H. capsulatum negativo, Anticuerpos anti-coccidioides negativo se toma esputo para tinción de PAS y cultivo para hongos se reporta la tinción con Levaduras capsuladas de banda ancha, a los dieciocho días se reporta crecimiento en el cultivo de *Blastomyces dermatitidis*. Se inicia manejo con Anfotericina B en cuanto se reporta la tinción de PAS a 1.0 mg/kg/día hasta completar 30 mg/kg/día dosis acumulada, previa dosis de prueba, con mejoría importante en la primera semana, completa tratamiento y se da de alta sin complicaciones ni secuelas, se sigue por la consulta externa sin medicamentos con evolución satisfactoria. **Discusión:** La Blastomycosis es una enfermedad poco común que en nuestro país desconocemos su incidencia, su zona endémica, y que

probablemente no se este diagnosticando en forma adecuada, por lo que es importante tener presente la posibilidad de esta enfermedad, y seguir el protocolo de estudio del paciente con neumopatía crónica.

G-42

INFECCIÓN DISEMINADA POR HERPES SIMPLE EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Videgaray Ortega F. Soto Nieto GI, Soto Ramírez LE. Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México DF.

Introducción: La diseminación visceral del virus herpes simple es muy rara y se relaciona con estados de inmunosupresión transitoria o persistente (VIH). El desarrollo de hepatitis fulminante como presentación inicial está bien documentado en pacientes inmunocomprometidos, sin embargo, la incidencia es baja (0.3% en receptores de trasplantes de órganos sólidos). El hígado es el principal órgano afectado en pacientes con herpes simple diseminado y hasta en un 50% de los casos no se encuentran lesiones mucocutáneas, por lo que se dificulta el diagnóstico. Reportamos un caso de infección diseminada por herpes simple en un paciente con infección por VIH, con afectación a sistema nervioso central y presencia de hepatitis fulminante. **Caso clínico:** Masculino de 24 años de edad, homosexual, que inició su padecimiento actual el 28 de julio de 2002 cuando presentó un cuadro gripal y diarrea. Posteriormente se agregó cefalea pulsátil, lenguaje incoherente e incongruente, crisis convulsiva tónico clónica generalizada y alteraciones del estado de ánimo caracterizadas por períodos de afectividad exagerada y agresividad alternante. Fue hospitalizado fuera del Instituto con diagnóstico de encefalitis y recibió tratamiento no especificado. Se reportaron de ese internamiento: ELISA + para VIH, CD4 de 257 cel/mm³, líquido cefalorraquídeo xantocrómico, de características hemorrágicas, leucocitos de 13 cel/mm³, linfocitos de 91%, proteínas de 39 mg/dL y glucosa de 83 mg/mL. Fue egresado con prednisona 15 mg/día, clonacepam y pantoprazol. El 21 de agosto presentó fiebre de 40°C y cefalea, evolucionando con dolor abdominal e intolerancia a la vía oral. El 29 de agosto presentó rectorragia y "espasmos" musculares generalizados, motivo por el cual acude al Instituto. A su ingreso se encontró somnoliento, desorientado, con presencia de hemorragias conjuntivales, petequias, sangrados en sitios de punción y hepatomegalia. Presentó una crisis convulsiva tónico clónica generalizada requiriendo apoyo mecánico ventilatorio. Los laboratorios a su ingreso mostraron: TP 17/12 seg. TTPa 86/35 seg. FA 709 UI/L, GGT 930 UI/L, leucocitos 4.4 K/uL, con diferencial normal, plaquetas 22 K/uL, Glucosa 308 mg/dL, Na 134 mEq/L, K 5.16 mEq/L, AST 7490 UI/L, ALT 3163 UI/L, BT 6.7 mg/dL, BD 4.7 mg/dL y Albúmina 2.0 g/dL. El 2 de septiembre aparecieron lesiones dérmicas generalizadas de tipo vesicular, las cuales se encontraban también en genitales, por lo que se inició tratamiento con aciclovir. Se realizó biopsia de piel que reportó alteraciones citopáticas y cuerpos de inclusión sugestivos de infección por herpes. La punción lumbar con pleocitosis de 25 células y PCR positiva para herpes simple. El 4 de septiembre el paciente presentó deterioro respiratorio y falleció. Se le realizó biopsia hepática *post-mortem* que reportó necrosis. **Discusión:** La infección diseminada por herpes simple se debe considerar en el diagnóstico diferencial de pacientes con infección por VIH que presentan hepatitis fulminante, debido a que puede ser la única manifestación clínica.

G-43

ABSCESO CEREBRAL POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE RESISTENTE A PENICILINA

Vázquez León M*, Gómez Quiroz P, Gallegos Lares L, Hernández Moreno V, Pérez Gómez HR, Morfín Otero R, Rodríguez Noriega E. Infectología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno más frecuente de infección del sistema nervioso central en pacientes adultos. *S. pneumoniae* ha desarrollado en los últimos años múltiples mecanismos de resistencia incluyendo resistencia a betalactámicos, La emergencia de resistencia a betalactámicos causa problemas para decidir la terapia adecuada de infección severa en especial para las meningitis. En ocasiones *S. pneumoniae* puede provocar abscesos aunque la mayoría de las infecciones no son abscedadas. Se presenta una infección severa abscedada del sistema nervioso central provocada por *S. pneumoniae* resistente a penicilina. **Presentación de caso:** Paciente masculino, 35 años, traumatismo craneoencefálico previo (diciembre 2001) y craneotomía frontoparietal derecha. Siete horas previas a su ingreso (enero-2002) inicia cefalea severa, alteraciones del estado de conciencia y convulsiones. En la Unidad de Emergencias se decide iniciar ventilación mecánica. Se encontró un Glasgow de 9, 39°C, signos meníngeos, no papiledema y hemiparesia izquierda. Previo a la primera punción lumbar en una TAC cerebral

se observó edema cerebral. En la punción lumbar se encontró presión de 350 mm H₂O, líquido turbio, con 130 células (PMN) y abundantes cocos gram positivos. En el cultivo se aisló *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina. Los hemocultivos y un urocultivo fueron negativos. Se iniciaron esteroides, ceftriaxona y vancomicina. Otros exámenes laboratoriales relevantes incluyeron 21,800 leucocitos y sodio de 127. En la segunda punción lumbar 24 horas después se encuentran más de 65,000 PMN^s. una glucosa de 15, abundantes cocos gram positivos con un cultivo positivo para *S. pneumoniae*. Se observó leve mejoría por lo que es extubado 48 horas después de su ingreso. 4 días después de su ingreso por deterioro moderado se obtiene un tercer líquido cefalorraquídeo en donde se observan 2,240 PMN^s glucosa de 6, cocos gram positivos y cultivo positivo para *S. pneumoniae*. El paciente presentó aumento de cefalea, 39°C y nistagmus, se añade imipenem. La mejoría clínica fue lenta en una nueva punción (6 días después de su ingreso) se reportó 330 PMN^s, 14 glucosa, gram y cultivos negativos. En una resonancia magnética se observa daño al lóbulo temporal comunicado de ventrículo lateral derecho a región temporoauricular derecha y cerebritis. Se practica drenaje 15 días después de absceso cerebral encontrando en el material drenado PMN^s con tinciones y cultivo negativos. El LCR contenía 44 PMN^s, proteínas 65 glucosa 57 con tinciones y cultivos negativos. Se inició linezolid oral y se continuó terapia para un total de 5 semanas. 6 meses después el paciente se encuentra sin secuelas neurológicas. **Problema clínico:** El manejo de una meningitis /absceso cerebral por *S. pneumoniae* penicilina resistente. El manejo de una elevación dramática del recuento de leucocitos en un líquido cefalorraquídeo. **Comentarios:** Solo la vigilancia adecuada, punciones repetidas, imagenología pertinente y margen de selección de antibióticos pueden curar infecciones severas abscedadas por *S. pneumoniae* resistente a penicilina.

G-44

ABSCESOS PULMONARES COMO PRESENTACIÓN DE ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO

Gómez Quiroz P*, Gallegos Lares L, Vázquez León M, Hernández Moreno V, Morfín Otero R, Esparza Ahumada S, Rodríguez-Noriega E. Infectología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: Durante la evolución de un absceso hepático amibiano (AHA) pueden desarrollarse complicaciones pleuropulmonares. Las complicaciones pleuropulmonares más frecuentes ocurren en el lado derecho y pueden incluir: derrame pleural, elevación del diafragma, consolidación basal y fístula hepatobronquial derecha. En ocasiones la presentación del AHA puede ser solo de hemoptisis, consolidación múltiple, múltiples abscesos con niveles hidroaéreos, embolismo pulmonar y trombosis de vena cava. Algún tipo de manifestación pleuropulmonar en absceso hepático amibiano ocurren en > 60% y en ocasiones > 30% de los pacientes tienen múltiples manifestaciones pleuropulmonares. A continuación se presenta un caso de abscesos pulmonares izquierdos como la presentación de un AHA. **Presentación de caso:** Paciente masculino 23 años con antecedentes de alcoholismo y drogadicción I.V. El paciente refiere iniciar con sintomatología 1 año cuando nota tos productiva, hemoptisis, fiebre, calosfríos, diaforesis y pérdida de peso. La sintomatología mejoraba transitoriamente espontáneamente o por recibir tratamientos no específicos. 48 horas previas a su ingreso el paciente nota aumento importante de la sintomatología con hemoptisis prominente. Al ingreso los hallazgos prominentes incluían palidez, síndrome de derrame pleural bilateral y abdomen con dolor a la puño percusión de hipocondrio derecho. Los hallazgos laboratoriales prominentes incluyeron: hematócrito 24%, leucocitos 13,500, marcadores para VIH y hepatitis B negativos, con hepatitis C positivo. Bilirrubina GGT, ALT, AST, y F. Alcalina normales. Sodio 132. En una radiografía de tórax se observaron 2 grandes consolidaciones redondas en pulmón izquierdo. Se inició terapia antituberculosa. 7 días después, el paciente desarrollo dolor importante en hipocondrio derecho, dolor pleurítico derecho severo y distensión abdominal. En una TAC pulmonar/abdominal se encontró múltiples abscesos pulmonares, derrame pleural derecho y un gran absceso hepático. Se drenó por vía percutánea el absceso hepático amibiano durante 3 días, se drenó el derrame pleural derecho y se drenaron los abscesos pulmonares por vía percutánea 4 días después del drenaje hepático. Todas las tinciones y cultivos fueron negativos. Los anticuerpos anti-amiba fueron positivos en títulos 1:180. La evolución fue buena después de iniciar tratamiento con metronidazol, en la radiografía de tórax previa su egreso (18 días postingreso) después de 11 días con tratamiento con metronidazol la radiografía de tórax demuestra mejoría importante. **Problema clínico:** AHA que se presenta con hemoptisis secundaria a múltiples abscesos pulmonares izquierdos. **Comentarios:** AHA crónico benigno que desarrolló por vía hematogéna una complicación pulmonar importante. En el diagnóstico diferencial de hemoptisis raramente se incluye AHA pulmonar. El deterioro clínico por crecimiento del AHA e irritación peritoneal ayudó a diagnosticar la patología.

G-45

CURACIÓN DE BARTONELOSIS DISEMINADA INCLUYENDO PELIOSIS HEPÁTICA Y ANGIOMATOSIS BACILAR

Gómez Quiroz P*, Vázquez León M, Gallegos Lares L, Hernández Moreno V, Ortiz Cobarrubias A, Morfín Otero R, Rodríguez Noriega E. Infectología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: Las infecciones causadas por Bartonellas como *B. henselae* y *B. quintana* son 2 infecciones emergentes. Las infecciones causadas por bartoneillas ocurren en grupos específicos como aquellos que sufren mordedura/arañazo de gato, pacientes con VIH y pacientes de ingresos económicos muy bajos. La infección por bartoneillas en pacientes con VIH es diseminada afectando múltiples órganos/sistemas, es de difícil diagnóstico y de tratamiento complicada. **Presentación de caso:** Paciente masculino, 40 años, con infección por VIH 8 meses previos a su ingreso (noviembre, 2000), tomando solo 3 antirretrovirales (AZT, ZTC, indinavir). 20 días previos a su ingreso inicia tos productiva hemoptoica, fiebre, anorexia y debilidad importante. Al ingreso se encontró con molusco contagioso en cara, angiomas bacilar en región frontal, hipoventilación bilateral basal, hepatomegalia, resto normal. Los hallazgos relevantes laboratoriales a su ingreso incluyeron: hematócrito 14, leucocitos 4,170, plaquetas 82,400, sodio 133, AST 62, ALT 28, fosfatasa alcalina 557 y GGT 528. En una radiografía de tórax se encuentran infiltrados sugestivos de neumonía por la presencia de marcadores serológicos de daño hepático elevado y la hepatomegalia se decidió practicar una ecosonograma hepático y de vías biliares en donde se reportaron lesiones compatibles con metástasis tumorales. Se decide realizar una TAC abdominal donde se reporta múltiples lesiones hepáticas compatibles con peliosis hepática, así como lesiones líticas en cuerpos vertebrales. Se inició terapia con D4T, 3TC e indinavir, levofloxacina y eritromicina/azitromicina. Durante su estancia hospitalaria el hematócrito se elevó a 30, plaquetas aumentaron a 38,000, la GGT, ATT y AST se normalizaron. La fosfatasa alcalina disminuyó a 321. Después de 30 días de terapia con azitromicina las lesiones hepáticas disminuyeron (nueva TAC abdominal) y desapareciendo las cutáneas con una sensación general del paciente de normalidad. **Problema clínico:** El diagnóstico de múltiples lesiones hepáticas compatibles con peliosis hepática en un paciente con VIH. La evolución de una prueba diagnóstica /terapéutica con antibióticos activos contra bartoneillas. **Comentarios:** En ocasiones una prueba diagnóstica y terapéutica puede evitar procedimientos invasivos para el diagnóstico de enfermedad infiltrativa hepática en pacientes en los que existen contraindicaciones para este tipo de métodos diagnósticos. La bartonelosis diseminada puede tener una evolución favorable con la administración conjunta de terapia antirretroviral combinada y macrólidos/azólidos.

G-46

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE BRUCELOSIS

Hernández Moreno V*, Gallegos Lares L, Gómez Quiroz P, Vázquez León M, León Garnica G, Pérez Gómez R, Morfín, Otero R, Rodríguez Noriega E. Infectología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: La brucelosis es una zoonosis infrecuente como diagnóstico de egreso en el Hospital Civil de Guadalajara. La brucelosis en México se reporta como zonas endémicas en estados como Coahuila, Nuevo León, San Luis Potosí, Tamaulipas, Zacatecas, Guanajuato, Michoacán, Querétaro, Hidalgo y Jalisco. Aún con el antecedente epidemiológico el diagnóstico de brucelosis requiere de un alto grado de sospecha. La brucelosis es una enfermedad que frecuentemente se cataloga como síndrome de fiebre de origen desconocido, así como responsable de cuadros reumatológicos y hematológicos de origen a determinar. **Presentación de caso:** Paciente femenino, 15 años de edad, previamente asintomática. 20 días previos a su ingreso inició con cefalea severa náuseas, vómitos y anorexia marcada. 14 días previos notó ictericia, calosfríos, disuria, orina oscura y fiebre 40°C. 3 días previos aparecieron Petequias/equimosis en extremidades así como epixtasis. Al ingreso se observó ictericia, Petequias, equimosis, adenopatía cervical, hepatomegalia y esplenomegalia. Los exámenes laboratoriales prominentes a su ingreso incluyeron hemoglobina 12, leucocitos 6,530, plaquetas 22,900, bilirrubina total 11.3, bilirrubina directa 7.9, AST 561, ALT 304, deshidrogenasa láctica 798, proteinuria, huddleson 1:5,120, rosa de bengala positivo, 2me 1:80, marcadores serológicos para VIH, hepatitis A,B y C negativos. TP 124 TPT 38 y con una médula ósea con solo maduración megaloblástica. En interrogatorio directo la paciente relató sólo ingesta de lácteos no pasteurizados desde su infancia. **Problema clínico:** El diagnóstico de una enfermedad febril de origen desconocido acompañado de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia y anomalías hematológicas. **Comentarios:** A pesar de ser cada día más infrecuente la brucelosis continua representando un problema diagnóstico. La joven problema no ofreció en el interrogatorio inicial los datos

de ingestión del alimento vehículo de brucelosis. Los diagnósticos más probablemente incluyeron una enfermedad hematológica maligna por la presencia de adenopatía y esplenomegalia. Otros diagnósticos considerados incluyeron una hepatitis infecciosa por las anomalías encontradas en los marcadores laboratoriales de daño hepático y fiebre tifoidea. En ausencia de datos de malignidad hematológica, de marcadores positivos de hepatitis, hemocultivos, urocultivos y el nuevo informe de ingestión de leche no pasteurizada en presencia de una evolución intrahospitalaria benigna estable se decidió determinar marcadores serológicos de brucelosis. La curación total ocurrió después de tratamiento dirigido para brucelosis.

G-47

ABSCEOS PARAVERTEBRALES DRENADOS A MUSLO DERECHO. (SÍNDROME DE "MÁS PA ARRIBA")

Gómez Quiroz P*, Gallegos Lares L, Hernández Moreno V, Vázquez León M, Ortiz Cobarrubias A, Morfín Otero R, Rodríguez Noriega E, Infectología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" y Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: Los abscesos bacterianos profundos representan un problema diagnóstico. En ocasiones los antecedentes de bacteremia previa, cirugía después de ruptura de víscera hueca como dos factores de riesgo frecuentes ayudan a buscar su localización. Los abscesos paravertebrales así como los renales ocurren con frecuencia en pacientes diabéticos con o sin infección urinaria. Los abscesos perirrenales así como los paravertebrales pueden en ocasiones tener como única sintomatología el drenaje espontáneo externo o interno. A continuación se presentan dos abscesos paravertebrales drenados hacia cadera y muslo derecho. **Presentación de caso:** Paciente femenino de 65 años, con hipertensión arterial de 20 años, colecistectomía en 1995, diabetes mellitus tipo 2 de 4 años, hernioplastia umbilical en 2002 y trombosis venosa profunda de extremidad inferior derecha 3 meses previos. Ingresó en junio, 2002, al servicio de Tórax y Cardiovascular con diagnóstico de trombosis venosa profunda de extremidad inferior derecha. 5 días después de su ingreso al no notar mejoría y encontrar un área con fluctuación, se punciona el muslo derecho obteniendo material purulento donde se observaron cocos gram positivos. Después de interconsulta con Infectología, la paciente es trasladada al servicio de Infectología para su diagnóstico y manejo. Durante un drenaje quirúrgico se observa salida de abundante material purulento no confinado a un absceso. El drenaje quirúrgico siguió el origen superior de la secreción purulenta llegando en etapas hasta la región de la cadera (más pa arriba). La secreción fue positiva para cocos gram positivos y bacilos gram negativos, el cultivo reportó una *Pseudomonas aeruginosa* y un *Staphylococcus aureus*, oxacilino sensible. Una radiografía de cadera derecha reveló datos de osteomielitis de fémur y de hueso pélvico. Una resonancia de cadera (26-junio-2002) solo reveló hallazgos similares. Ambos estudios sólo incluyeron el área de la cadera. Los radiólogos señalaron al revisar la resonancia de cadera que se veía secreción que venía por el psoas de más arriba. Se excluyó por eco-Doppler trombosis venosa profunda. Se decidió realizar una resonancia magnética (3-julio-02) que incluyera muslo, cadera y regiones superiores como regiones paravertebrales y regiones renales. La resonancia magnética demostró dos grandes abscesos paravertebrales con un drenaje único hacia cadera y muslo derecho. Otros estudios relevantes solo incluye-

ron glucosa 60 y leucocitos totales de 15,300. La evolución posterior incluyó una punción dirigida a los abscesos paravertebrales en donde solo se obtuvo 5 mL de material purulento con cocos gram positivos. La terapia se realizó con una quinolona y clindamicina la paciente evolucionó satisfactoriamente planeando terapia prolongada para cubrir la infección ósea. **Problema clínico:** El diagnóstico de una colección purulenta en muslo derecho que no parecía corresponder a un absceso localizado. **Discusión:** Este caso ilustra primero la evolución crónica y benigna de grandes abscesos paravertebrales en una paciente diabética causados por 2 bacterias usualmente agresivas que drenó hacia muslo derecho. Así mismo este caso ilustra como la debridación adecuada guiada por el origen superior del material purulento por un residente con un alto grado de curiosidad clínica demostró el origen de la colección purulenta (Síndrome de más pa arriba). El drenaje limitado al muslo y el no seguimiento de la trayectoria superior de la secreción purulenta probablemente no hubiera sido suficiente para el diagnóstico adecuado.

G-48

ABSCESO HEPÁTICO. DRENAJE LAPAROSCÓPICO. PRESENTACIÓN DE 9 CASOS

Villaseñor Díaz SR*, Mancillas Barragán C., Rodríguez Chagollán JJ, Sánchez Rocha A. Hospital Rafael Larios AC, Lagos de Moreno, Jalisco.

Antecedentes: El absceso hepático (AH) es una entidad frecuente en nuestro medio, que no distingue edad ni sexo, y que implica una gran morbilidad, tiempo de estancia hospitalaria y recuperación. El pronóstico de los pacientes que sufren de esta enfermedad depende mucho de lo oportuno del diagnóstico así como del manejo que se le ofrece. Tradicionalmente el tratamiento ha sido a base de antibióticos intravenosos. Por la alta mortalidad, y gran número de complicaciones, se suscitaban otras modalidades de tratamiento combinadas, como drenaje abierto más antibiótico, drenaje percutáneo con guía radiológica tanto sonográfica como tomográfica. Estas modalidades resultan en gran mejoría del paciente aunque existen casos en los que se necesita más de una sesión de drenaje percutáneo. Con el advenimiento de la cirugía de mínima invasión, el drenaje laparoscópico del AH más antibiótico terapia, ha logrado ser una alternativa segura y efectiva. Sobre todo en aquellos de grandes dimensiones y riesgo de ruptura. **Objetivo:** Reportar 9 casos de AH, manejados con Drenaje Laparoscópico y Antibiótico terapia. **Material y métodos:** Estudiamos prospectivamente 9 pacientes con diagnóstico de AH, documentando curva febril, imagen ultrasonográfica y exámenes de laboratorio. Se sometieron todos a drenaje Laparoscópico, utilizando en algunos casos dos, y en otros tres puertos de acceso a la cavidad abdominal. Del material obtenido se realizó Bacteriología por método de Microscan y estudio Histopatológico. Se realizó seguimiento al mes, 5 y 12 meses. **Resultados:** 7 pacientes presentaron AH Lóbulo derecho, 2 pacientes del Lóbulo izquierdo. El tiempo operatorio osciló entre 32 a 65 minutos. Las dimensiones del absceso oscilaron entre los 6 y 22 cm. de diámetro. La estancia Hospitalaria, fue en promedio 3 días. Solo en un paciente persistió la fiebre por 18 horas post-drenaje. El tratamiento fue exitoso en todos los pacientes y no se observaron recaídas ni complicaciones durante el seguimiento. **Conclusión:** Drenaje Laparoscópico más antibiótico terapia, resulta en una alternativa altamente segura y efectiva, en pacientes con AH. La mejoría clínica es rápida y sustancial, disminuyendo significativamente la estancia hospitalaria.