

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Volumen **23**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2003**
July-September

Artículo:




G. Enfermedades prevenibles por vacunación

Derechos reservados, Copyright © 2003:
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

NEUMONÍA NEONATAL POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE BIOVAR III. REPORTE DEL PRIMER CASO EN EL INPER

Aldana Cuevas ER*, Reyna Figueroa J., Morales Rangel V, Ortiz Ibarra FJ. Departamento de Infectología e Inmunología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología.

Introducción: En nuestro medio la sepsis es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. *Haemophilus influenzae* es un microorganismo aislado con poca frecuencia como agente de infección sistémica neonatal temprana, debido al porcentaje bajo de aislamiento en aparato genital femenino. En la literatura internacional existen reportes de casos en los que se le asocia al desarrollo de corioamnionitis, ruptura prematura de membranas, sepsis materna y neonatal. Este es el primer caso reportado en el Instituto Nacional de Perinatología de sepsis neonatal por este microorganismo. **Descripción del caso:** Se trata de un masculino de 29 semanas de edad gestacional, eutrófico producto de la segunda gesta; hijo de madre de 22 años de edad, que llevó control prenatal en el Instituto Nacional de Perinatología desde la semana 19 de gestación, la cual cursa durante el segundo trimestre de gestación con flujo transvaginal amarillo, espeso, fétido, sin prurito u otra sintomatología, remitiendo el cuadro posterior al manejo de metronidazol local. A las 27 semanas de gestación inicia con trabajo de parto espontáneo, sin criterios de inhibición del trabajo de parto, se resuelve por vía vaginal, obteniéndose un masculino, Ballard de 29 semanas, Apgar 2/7, que requirió asistencia ventilatoria y manejo en la unidad de cuidados intensivos neonatales debido a dificultad respiratoria. La radiografía de tórax mostró imagen de vidrio despulido, iniciando manejo con surfactante, además de ampicilina y amikacina por los factores de riesgo, previa toma de dos hemocultivos. A las 72 hrs. de incubación, se aísla *Haemophilus influenzae biovar III* decidiendo el cambio de antibiótico a cefotaxima. El niño evolucionó satisfactoriamente, permitiéndose la extubación a los 11 días de vida, y su egreso en buenas condiciones a los 60 días. **Discusión:** *Haemophilus influenzae biovar III*, es un microorganismo que se ha reportado en la literatura internacional en casos aislados, produciendo en forma frecuente conjuntivitis y sepsis en menor porcentaje. En nuestra institución es el primer caso encontrado de infección neonatal por esta bacteria; la cual se presentó con focalización pulmonar y afectación sistémica, con evolución adecuada. *Haemophilus influenzae biovar III* no es el que se aísla con mayor frecuencia en los países que lo reportan. No hemos encontrado reportes similares en nuestro país, que lo involucren como agente de infección neonatal.

G-02

ESPOROTRICOSIS DISEMINADA, PRESENTACIÓN DE UN CASO

Flores Barrientos OI*, Casanova Cardiel LJ, Peralta Juárez R, Luna Montalbán R. Departamento de Adultos, Hospital de Infectología, CMNR, IMSS.

Introducción: La esporotricosis es una enfermedad de progresión lenta y limitada a una parte del cuerpo. La integridad de la inmunidad juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. La presentación diseminada no es común, existen pocos reportes en el mundo de ésta. La sospecha de la entidad ayuda en la disminución de la mortalidad. **Descripción del caso:** Masculino de 83 años, sin antecedentes epidemiológicos de importancia para su padecimiento. Tres meses antes, presentó un "granito" sobre la rodilla izquierda, el cual evolucionó a costra; a las dos semanas se agregaron nuevas lesiones pruriginosas sobre el resto del cuerpo. Recibió tratamiento con aciclovir, sin embargo, durante los últimos días las lesiones se extendieron sobre cara; cursó con somnolencia, tos con expectoración sanguinolenta y melena, además de postración prolongada. A su ingreso presentó 13 puntos en la escala de Glasgow, con alteración en la memoria reciente. Los párpados estaban edematizados y presentaban lesiones vesiculares, las cuales contenían material sanguinolento; conjuntivas hiperémicas y córneas opalescentes; ruidos cardiacos con taquicardia, rítmicos; campos pulmonares con leve rudeza respiratoria; abdomen sin visceromegalias. Piel y faneras: dermatosis diseminada a cara, cuello, tronco y extremidades; caracterizada por pápulas, nódulos, lesiones umbilicadas y otras con centro necrótico, así como costras hemáticas que tendían a confluir formando extensas placas exulceradas. Superficies palmoplantares respetadas. En boca había úlceras dolorosas con fondo hemático y en región sacra, una escara de 7x8 cm de aspecto limpio que afectaba piel y tejido celular subcutáneo. Evolucionó letárgico; durante las primeras 24 horas de estancia presentó datos de meningismo; gradualmente se instaló falla orgánica múltiple presentando paro cardiaco irreversible al 9º día de hospitalización. Los estudios paraclínicos mostraron Hb 12.1 g/dL, Hto 37%, VCM 93 flt, CMHB 30.1 g/dL, leucocitos 10,700 mm³, linfocitos 10%, neutrófilos 89%, monocitos 1%, plaquetas 78,000 mm³, glucosa 73 mg/dL, urea 22 mg/dL, creatinina 1 mg/dL, AST 190 u/L, ALT 40 u/L. La panendoscopia

gastrointestinal alta reveló úlceras orofaríngeas y esofagitis erosiva-ulcerativa con hemorragia. El LCR fue normal. La serología para VIH negativa. La determinación de linfocitos T CD4 de 341/mm³. La impronta de las lesiones así como del cepillado de esófago demostraron levaduras en aspecto de cigarro, en los cultivos en Sabouroud y microcultivo hubo desarrollo de *S. schenkkii*. **Discusión:** La esporotricosis diseminada se presenta en pacientes con algún tipo de inmunodeficiencia, la presentación de varias lesiones dérmicas primarias a la vez con una evolución crónica bajo el contexto de inmunodeficiencia debe hacer sospechar la entidad. La diseminación es hematogena. La mortalidad en estos casos es cercana al 90% y dependerá de la rapidez del inicio del tratamiento su mejoría inclusive en la mortalidad.

G-03

OSTEOMIELITIS Y FICOMICOSIS SUBCUTÁNEA CAUSADA POR BASIDIOLUS HAPTOSPORUS EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO. INFORME DEL SEGUNDO CASO EN MÉXICO

Espinoza Oliva M,*¹ Díaz Peña R,¹ Villalobos Marín R,² Peña Moreno P.³ Departamento de Infectología,¹ Medicina Interna,² Patología del Hospital de Pediatría Centro Médico de Occidente IMSS.³ Guadalajara, Jalisco.

Introducción: Basidiobolomycosis es una infección granulomatosa que afecta por lo regular tejido celular subcutáneo y músculo, de manera unilateral en extremidades o tronco. Se presenta con mayor frecuencia en niños residentes de áreas rurales. En México se comunicó el primer caso en 1988 por Ruíz Maldonado y hasta la fecha era el único caso en Centro y Norteamérica. **Descripción del caso:** Masculino de 11 años de edad, residente de Colima, sin antecedentes patológicos de importancia, inmunocompetente. Ingresó con cuadro de 9 meses de evolución, caracterizado por nódulo en muslo izquierdo. Sin historia de fiebre. Se descartó neoplasia y se abordó de primera instancia como fascitis eosinofílica con base al reporte histopatológico de la primera biopsia en su unidad de referencia y a la persistente eosinofilia en la BH. Se descarta parasitosis y se inicia prednisona durante 4 meses, con evolución insidiosa, extensión de la lesión a tercio proximal y medio de la pierna izquierda, glúteo y testículo izquierdo. La Rx y la gammagrafía concluyentes de osteomielitis de tercio proximal de fémur izquierdo. Se realizó aseo quirúrgico con toma de biopsia y cultivos con reporte histopatológico de proceso inflamatorio granulomatoso con presencia de hifas morfológicamente del tipo *Basidiobolus haptosporus*, con aislamiento en cultivos. Recibió manejo a base de Aafotericina 8 a 1 mg x kg, completando dosis acumulada de 27.5 mg y con TMP SMZ a 6 mg x kg x día, con evolución favorable, se realizó debridación de la lesión y colocación de injertos. Completó 6 meses de tratamiento a base de TMP SMZ y yoduro de potasio 50 mg x kg x día, con evolución favorable y resolución de la lesión. **Discusión:** *B. haptosporus* se ha aislado de detritus vegetal y tracto intestinal de reptiles y anfibios, puede existir el antecedente de traumatismo o picadura por insectos. A diferencia de otras micosis no existen factores predisponentes. Lo interesante de esta enfermedad es que suele dar un aspecto pseudotumoral y laboratorialmente encontrarse una leucocitosis y eosinofilia que suele confundirse con enfermedades parasitarias. Ante una evolución crónica y tórpida de una dermatosis con estas características debe tomarse biopsia y realizarse exámenes en fresco y cultivos específicos para hongos.

G-04

DERMATOSIS GENERALIZADA Y AFECCIÓN MUCOSA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Galindo-Fraga A*, Rangel Cordero A, Sierra Madero JG. Departamento de Infectología y Laboratorio de Microbiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, "S.Z."

Introducción: La afección cutánea en los pacientes con infección por VIH es frecuente (90% de los pacientes la presentan en el transcurso de su enfermedad). Cuando la cuenta de CD4 es igual o menor a 100 células, se duplica la frecuencia con que se observan alteraciones en piel. Algunas son prácticamente exclusivas de este grupo de pacientes (leucoplasia vellosa, angiomatosis bacilar y sarcoma de Kaposi) y otras se presentan con mayor frecuencia que en la población en general (dermatitis seborreica). Pueden ocurrir presentaciones atípicas y requerir tratamiento más prolongado o agresivo. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 35 años. Hace 2 años, durante una evaluación médica laboral, se realizó ELISA para VIH con resultado positivo. En el último año refiere pérdida gradual de peso de 25 kg, acentuada en los últimos 3 meses (15 kg), durante los cuales además presentó en forma intermitente diarrea acuosa, sin moco ni sangre, sin otra sintomatología acompañante, que se autolimitaba o controlaba con loperamida. En los últimos dos meses se agregó disfagia alta (dolor con la deglución), que se acentuó en los 3 días previos a su ingreso. Además en esos días, notó tos seca, sin predo-

minio de horario. En las últimas 2 semanas, aparición de lesiones cutáneas en el dorso de la nariz, frente, área malear y algunas en tronco (imágenes), además de úlceras en mucosa nasal y faríngea, blancas, de fondo limpio, de bordes irregulares, pero bien limitados, eritematosos. Acude así a la consulta externa. **Discusión:** La histoplasmosis es la micosis endémica más frecuentemente diagnosticada en pacientes con infección por VIH. Es causada por el hongo dimórfico *H capsulatum* var *capsulatum*. Puede presentarse en varias formas clínicas: histoplasmosis pulmonar aguda, histoplasmosis pulmonar crónica, mediastinitis granulomatosa, histoplasmosis generalizada, pericarditis, histoplasmosis, bronquiolitis, mediastinitis fibrosante, entre otras. En los pacientes con SIDA, el 95% de los casos se presenta en la forma diseminada. El 90% de los casos ocurre en pacientes con < 200 CD4. Aunque puede ser un padecimiento de rápida progresión, es más frecuente que tenga un curso subagudo, con una duración de 1 a 3 meses. En la mitad de los pacientes se encuentra disnea. En el 25% de ellos, hepatoesplenomegalia. Entre el 10 y 20% se presentan con un cuadro de sepsis, compuesto por choque, falla renal, hepática y rabiomiositis. En algunos casos puede haber falla adrenal. En el 20% de los casos hay involucro del SNC (encefalitis, meningitis o lesiones focales). En el 10% de los pacientes se presenta afección cutánea. Pueden aparecer pápulas eritematosas o hiperpigmentadas, pústulas, foliculitis, placas ulceradas, pápulas o nódulos queratinizados, eritema multiforme o un exantema parecido a la rosácea. Es más característico de esta micosis la afección de la mucosa nasal o faríngea, con úlceras de bordes bien definidos.

G-05

OSTEOARTRITIS DEL CARPO POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* Y POLIARTRALGIAS EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Galindo-Fraga A*, Reyes Mar J, Rull Gabayet M, Sierra Madero JG, Ponce de León A. Departamento de Infectología y Departamento de Reumatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "S.Z."

Introducción: La artritis por *Mycobacterium tuberculosis* por lo general se presenta como una monoartritis, con predilección por las articulaciones que soportan peso. Sin embargo, el 15% de los casos son poliarticulares. Puede ser confundida con artritis reumatoide, y ser la causa de algunos casos de síndrome de tunel del carpo. El diagnóstico suele ser tardío, en promedio entre 16 y 19 meses después de haber iniciado la sintomatología, aunque hay reportes de pacientes con 10 años de evolución. Por lo general ocurre en las primeras 3 décadas de la vida en los países en desarrollo. La instalación del cuadro clínico suele ser insidiosa, y acompañada de síntomas generales. **Descripción del caso:** Masculino de 37 años, originario y residente de Taxco, Gro. Orfebre, soltero, católico. Se inició hace 3 años, presentando tos con expectoración blanquecina, ataque al estado general, fiebre de 40°C. Fue atendido en centro hospitalario, en donde se realizó el diagnóstico de infección por VIH y bacteremia (no conoce el microorganismo). Se determinó una carga viral de 21,000 copias, con una cuenta de < 100 CD4. Se inició tratamiento con Combivir e indinavir. Se le indicó profilaxis con TMP/SMZ, que suspendió en enero de 2001. Motivo de ingreso: en enero de 2002 presentó dolor en el primer dedo del pie derecho, acompañado de eritema. Posteriormente se agregó dolor en ambas rodillas, con aumento de volumen de la rodilla del lado derecho. Recibió tratamiento con AINES. Un par de meses después, se agregó dolor en las articulaciones de ambos codos y muñecas. Se agregó al tratamiento colchicina. La sintomatología disminuyó, aunque sin desaparecer el dolor en ambas muñecas y codo derecho. De forma gradual, presentó limitación en los arcos de movimiento de estas tres últimas articulaciones. **Discusión:** En los pacientes con infección por VIH, el 66% de los pacientes presenta afección espinal, 18% en cadera, 10% en rodillas y el resto en otras articulaciones, proporciones similares a las de pacientes sin esta infección. Quizá la única variación con la población en general es un predominio de la afección lumbar. La parte más importante del tratamiento es tener la sospecha diagnóstica a tiempo. Este consiste en una combinación de debridamiento quirúrgico (se recomienda una incisión medioaxial) y antifúngicos por 9 a 18 meses. Debe insistirse en fisioterapia de inicio temprano. En casos avanzados, es necesario un procedimiento reconstructivo, por lo general, artrodesis. Cuando la enfermedad persiste a pesar de estas medidas, es necesario realizar amputación.

G-06

ABSCESO CEREBRAL COMO MANIFESTACIÓN DE NEUROCISTICERCOSIS: REPORTE DE UN CASO

Aguillón García EA*, Monroy Martínez SG*, Lorenzo Bautista I, Schab Schabib Hany M, Méndez Gaytán JF, Becerra ML. Departamento de Adultos, Servicio de Radiología, Hospital de Infectología, Servicio de Neurocirugía y Patología. Hospital de Especialidades CMNR, IMSS.

Introducción: Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son variadas e inespecíficas, y generalmente dependen del número y tamaño de las lesiones, así como de la respuesta inmune por el huésped. En el caso de lesiones del parénquima cerebral con reforzamiento anular proponen un reto diagnóstico y hace necesaria la diferenciación con absceso bacteriano, fúngico, por Toxoplasma, tuberculomas y tumores cerebrales primarios o metastáticos. **Descripción del caso:** Hombre de 32 años. Cuadros repetitivos de amigdalitis en los últimos 2 años limitados con tratamiento, sin referir antecedentes epidemiológicos destacables. Ingreso afebril, con hemiparesia derecha de instalación rápida y progresión a plejía, y un día después crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas; hospitalizado al tercer día, sin notarse otra afección neurológica; recibió tratamiento antimicrobiano, antimicrobiano (cefotaxima-metronidazol), y esteroide -este último por edema cerebral importante notado en la TC de cráneo- con recuperación rápida de la fuerza a casi normal al sexto día de evolución. El fondo de ojo se apreció normal. Paraclínicos: AST 50 UI/L, ALT 114 UI/L, el resto de pruebas de funcionamiento hepático, química sanguínea, biometría hemática -y diferencial- fueron normales. TC craneal: Imagen redondeada bien delimitada, de aproximadamente 5 cm de diámetro mayor, hipodensa que no refuerza con el medio de contraste, gran edema perilesional, localizada en lóbulo frontal; y otra hipodensa localizada entre ésta y la hoz de cerebro. IRM: Imagen hipointensa bien delimitada redondeada, en región parietal izquierda con reforzamiento anular al contraste, efecto de vector desplazando lateralmente el sistema ventricular, en T2 se apreció hiperintensa. Evolución: persistió afebril, sin deterioro neurológico, y se sometió a craneotomía parietal izquierda con drenaje del absceso, el reporte en el transoperatorio fue de neurocisticercosis; posteriormente inició tratamiento con albendazol y egreso a domicilio. **Conclusión:** A pesar de que las lesiones parenquimatosas con reforzamiento anular son altamente sugestivas y parte de los criterios mayores para el diagnóstico de neurocisticercosis, en su descripción característica no son mayores a los 20 mm de diámetro y generalmente no provocan edema cerebral importante; bajo estas circunstancias el diagnóstico es casi imposible hasta la confirmación histológica mediante la visualización del scolex con sus ganchos o las membranas del parásito.

G-07

CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA Y TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

García-Grijalva EC,* Zamudio-Osuna KS, Macedo-Pérez EO, López-Moreno L, Amador-Lara F, Andrade-Villanueva JF. Unidad de VIH/SIDA, Hospital Civil de Guadalajara, CUCS, U de G, Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: La manifestación más común de infección diseminada por *C. neoformans* la constituye la criptococosis meníngea, ésta y la toxoplasmosis cerebral representan las principales infecciones oportunistas del SNC en pacientes con SIDA, presentándose ambas con conteos de linfocitos CD4 menores a 100 células. El 10% de los pacientes con criptococosis tiene lesiones cutáneas y la gran mayoría de los casos con lesiones de la piel sufre una infección diseminada. **Descripción del caso:** Masculino de 36 años con SIDA C3 (25CD4) con antecedente de toxoplasmosis cerebral diagnosticada 3 meses previos, bajo tratamiento y hemiplejía derecha como secuela. Inicia con dermatosis generalizada de 15 días de evolución, presentando 5 días después alteración del estado de conciencia. Sin otros síntomas. A la EF desorientado, agresivo, con dermatosis generalizada (pápulas umbilicadas y nódulos ulcerados) y hemiplejía ya referida, sin datos de irritación meníngea. A su ingreso se realiza TAC de cráneo con lesión hiperdensa en ganglios basales derechos y edema perilesional que reforzaba en anillo al contraste; punción lumbar con presión de apertura elevada, líquido incoloro, pleocitosis mononuclear y tinciones Gram, KY y tinta china negativas, realizándose además biopsia de lesión cutánea. Se ingresa con diagnóstico de recaída de toxoplasmosis cerebral y molusco contagioso, recibiendo tratamiento específico sin mejoría clínica. Cinco días después se obtiene reporte de biopsia identificando levaduras en la tinción de PAS y antígenos capsulares para criptococos en LCR positivos. Es manejado con anfotericina B respondiendo adecuadamente. Una semana después, se aísla *C. neoformans* en cultivo de LCR. A dos meses de seguimiento el paciente se encuentra con involución de las lesiones dérmicas y mejoría neurológica. **Discusión:** Aunque la frecuencia de la coexistencia de criptococosis meníngea y toxoplasmosis cerebral no está bien establecida y aparentemente es rara, se han descrito algunos casos en la literatura mundial. El diagnóstico de criptococosis cutánea puede pasar desapercibido en pacientes con VIH, debido a su baja incidencia y a que las lesiones por molusco contagioso pueden ser clínicamente indistinguibles. Una vez establecido el diagnóstico de criptococosis cutánea, se debe dirigir la atención hacia otros órganos para evidenciar la enfermedad diseminada.

G-08

TUBERCULOSIS ESPLÉNICA COMO MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS MILIAR EN UN PACIENTE SIN DIAGNÓSTICO PREVIO DE INFECCIÓN CON VIH

Gómez Quiroz P,* Hernández Moreno VR, Hernández Guerrero N, Álvarez Baeza CA, Vázquez León M, Ortiz Covarrubias A, Morfín Otero R, Rodríguez Noriega E. Infectología, Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, Instituto de Patología Infecciosa y Experimental "Dr. Francisco Ruiz Sánchez", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: El bazo es frecuentemente involucrado en diferentes patologías infecciosas. La tuberculosis esplénica puede presentarse como hiperesplenismo, fiebre de origen a determinar, absceso único infarto o nódulo esplénico solitario. **Presentación de caso:** Paciente femenino de 28 años, admitida al servicio de infectología adultos por tumoración abdominal, inicia 6 meses previos a su ingreso con fiebre vespertina y nocturna, calosfríos y diaforesis. Una semana después aparece tos productiva de expectoración color verde que poco después se tornó hemoptoica. Cinco meses después inicia con dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómito, sensación de distensión abdominal, debilidad generalizada, anorexia y pérdida de 15 kilogramos de peso. Alcoholismo durante 4 años y cocaínomanía durante 2 años, promiscuidad sexual sin protección durante 10 años. Temperatura 39°C, caquética, pálida, consciente, orientada, en mal estado general. Se encontraron múltiples ganglios en cuello de 0.5 a 3 cm. diámetro extendiéndose hasta las regiones supraclaviculares. Campos pulmonares con estertores alveolares en bases, predominando en base derecha donde existe un área de consolidación pulmonar. Abdomen con dolor a la palpación en epigastrio, con esplenomegalia y con una tumoración epigástrica que se une al bazo. Hematócrito 24.3%, leucocitos 21,600, linfocitos 490, plaquetas 348,000, glucosa 53, urea 15, creatinina 0.8, ALT 20, AST 39, bilirrubina total 1.9, sodio 118, LDH 233, VIH positivo, CD4 52. Radiografía de tórax al ingreso se encontró un infiltrado miliar bilateral. TAC toracoabdominal se aprecia en campos pulmonares infiltrados miliares, diseminación endobronquial y una caverna en lóbulo inferior izquierdo, hepatomegalia y esplenomegalia. El bazo con múltiples lesiones hipodensas compatibles con abscesos. Se practicó una biopsia esplénica guiada por ecografía obteniendo material purulento consistente exclusivamente de bacilos, ácido y alcohol resistentes. **Problema clínico:** Infiltrados pulmonares miliares con múltiples abscesos esplénicos. **Comentarios:** La biopsia esplénica es de ayuda para esplenomegalia de origen a determinar. En este caso fue posible determinar el diagnóstico etiológico de TB miliar, que usualmente es difícil de lograrlo. La terapia sin esplenectomía fue adecuada.

G-09

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS EN LA RECONSTRUCCIÓN TISULAR PULMONAR SECUNDARIA A LA RESPUESTA INFLAMATORIA GRANULOMATOSA EN TUBERCULOSIS

Gómez Quiroz P,* Hernández Moreno VM, Hernández Guerrero N, Álvarez Baeza CA, Vázquez León M, Morfín Otero R, Ortiz Covarrubias A, Rodríguez Noriega Eduardo. Infectología, Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, Instituto de Patología Infecciosa y Experimental "Dr. Francisco Ruiz Sánchez", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: En patologías como la sarcoidosis pulmonar y la tuberculosis pulmonar (TBP), se desarrolla en el pulmón una respuesta de defensa conocida como respuesta inflamatoria granulomatosa (RIG). Esta reacción que es más agresiva en TBP provoca destrucción tisular y perpetua el proceso inflamatorio a pesar de que se estabilice la lesión. El daño al tejido pulmonar derivado de RIG se denomina reconstrucción tisular. **Presentación de caso:** Paciente masculino, 28 años, ingresa a infectología por disnea, dolor torácico y tos. **Antecedentes de importancia:** drogadicción a cocaína inhalada, inyectada y compartir agujas con otros drogadictos, promiscuidad sexual sin protección, múltiples tatuajes, alcoholismo y tabaquismo. Refiere iniciar 3 semanas previas a su primer ingreso con tos no productiva, disnea y diaforesis nocturna. En los primeros 7 días nota pérdida de peso importante. Presentó candidiasis oral y radiografía de tórax y TAC de pulmón compatibles con TBP y/o NPC (neumonía por *P. carinii*). Se diagnostica infección por VIH. Después de iniciar tratamiento contra TB y NPC el paciente mejoró dramáticamente y 6 días después de su ingreso solicitó su alta voluntaria. Tres días antes de su segundo ingreso el paciente vuelve a presentar disnea, dolor torácico, tos y hemoptisis. En el hospital desarrolla neumotórax bilaterales con fístula broncopulmonar y varicela-zoster generalizado. En una TAC pulmonar se encuentra destrucción pulmonar bilateral con múltiples lesiones de "enfisema pulmonar". **Problema clínico:** Destrucción pulmonar importante con el desarrollo de múltiples bulas pulmonares y neumotórax a pesar de tratamiento adecuado. **Conclusiones:** Esta nueva complicación de TBP debe considerarse en aquellos pacientes que desarrollan bulas (enfisematosas) pulmonares a pesar de tratamiento adecuado.

G-10

HEMANGIOMA PULMONAR SIMULANDO TUBERCULOSIS PULMONAR

Hernández Moreno VR,* Hernández Guerrero N, Álvarez Baeza CA, Vázquez León M, Morfín Otero R, Rodríguez Noriega E. Infectología, Hospital Civil de

Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, Instituto de Patología Infecciosa y Experimental "Dr. Francisco Ruiz Sánchez", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: Los hemangiomas pulmonares simulan enfermedades que producen nódulos pulmonares como el adenocarcinoma pulmonar. El patrón radiológico usual es de tipo reticulonodular. **Presentación de caso:** Paciente femenino de 60 años, admitida al servicio de infectología adultos por hemoptis. Antecedentes de ooforectomía hace 20 años ignorando diagnóstico final. Un episodio de hemoptisis hace 3 años que fue precedido por 14 días de tos productiva con esputo verdoso. En esa ocasión la paciente fue admitida a un hospital de la Secretaría de Salud en la ciudad de Guadalajara donde permaneció 22 días. Durante esa estancia hospitalaria la paciente fue transfundida en varias ocasiones y al ser dada de alta se le aconsejó que tomara "pastillas rojas" (Rifater?) durante un año. En mayo, 2003 la paciente inicia con tos productiva con esputo de color verde y sensación de debilidad general. Ocho días después de iniciar con la tos productiva la paciente presentó un episodio de hemoptisis de una cantidad aproximada de 100 cc. Temperatura 37°C, pulso 120, respiraciones 23, presión arterial 120/90. Consciente, pálida, con cataratas bilaterales. En la piel de tórax anterior se encontraron algunos hemangiomas, existía disminución de ruidos respiratorios en región apical derecha y algunos estertores alveolares basales bilaterales. Hematócrito 41.8, leucocitos 11,900, linfocitos 4,850, plaquetas 254,000, glucosa 114, creatinina 1.1, bilirrubina total 0.9, ALT 24, AST 23, DHL 190. EKG normal, ecocardiograma normal. Radiografía de tórax infiltrados apicales lado derecho. TAC pulmonar cavitaciones pequeñas e infiltrados sólo en región apical derecha. Veinticuatro horas después del ingreso la paciente presentó varios episodios de hemoptisis incluyendo uno de 400 cc. Por broncoscopia se encontró sólo sangrado activo que provenía de lóbulo superior derecho. Cuatro días después de su ingreso se realizó lobectomía superior derecha. Al ingresar a cavidad derecha se encontraron múltiples adherencias, así como fibrosis y destrucción del lóbulo superior derecho. Los resultados histopatológicos incluyeron: hemangioma capilar y cavernoso, hemorragia difusa, necrosis, reacción inflamatoria crónica, BAAR negativo, no elementos malignos. **Problema clínico:** Hemoptisis en una mujer previamente tratada como TBP con infiltrados apicales. **Comentarios:** El hemangioma pulmonar debe incluirse en el diagnóstico diferencial de TBP (con hemoptisis).

G-11

EL SÍNDROME DE AUSTRIAN. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Hernández Moreno VR,* Pérez Gómez HR, Vázquez León M, Morfín Otero R, Hernández Guerrero N, Álvarez Baeza CA, Rodríguez Noriega E. Infectología, Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, Instituto de Patología Infecciosa y Experimental "Dr. Francisco Ruiz Sánchez", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: La asociación de neumonía, meningitis y endocarditis, una de las complicaciones de las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* es conocida como el síndrome de Austrian u Osler. Esta entidad se presenta en el 42- 17% de los casos de endocarditis. **Presentación de caso:** Paciente masculino 30 años, admitido al servicio de infectología con el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Es derivado de un hospital privado. Treinta días previos inicia con fiebre, cefalea, mialgia, artralgias y debilidad. Al ingreso presentó convulsiones, y coma. En el LCR cocos Gram positivos en una tinción de Gram, TAC cerebral con edema cerebral. Se inició terapia inicial con ceftriaxona y vancomicina, el cultivo del líquido cefalorraquídeo reportó un *Streptococcus pneumoniae* sensible a oxacilina. Se documentó neumonía, ictericia, elevación de enzimas pancreáticas, falla multiorgánica, coagulación intravascular diseminada y síndrome de septicemia severo. Diez días después inicia con fiebre importante y se notan hemorragias en astilla, así como lesiones de Janeway, en un ecocardiograma se observa doble lesión mitral, 2 vegetaciones en la cara auricular de válvula mitral. Al ingreso a infectología: temperatura 38.3, estertores, corazón rítmico, soplo sistólico III/VI mesocárdico, abdomen distendido con líquido libre, persisten las hemorragias en astilla las lesiones de Janeway. Leucocitos 12,800, plaquetas 121,000, bilirrubina total 2.5, DHL 320, amilasa 33, TP 14.3, TPT 36.7, fibrinógeno 317, dímero "D" 1,440. En una TAC abdominal se demuestra edema e inflamación pancreática en resolución sin evidencia de necrosis. Se inició tratamiento con linezolid. Ecocardiograma de control con daño en válvula aórtica (esclerosis) e insuficiencia mitral moderada con doble lesión y 2 vegetaciones en válvula mitral. Veinticuatro días después de su ingreso se practica reemplazo valvular, se encontró líquido pericárdico, válvula mitral engrosada, vegetaciones bilaterales, músculos papilares dañados, se colocó prótesis mitral. En la tinción de Gram de la válvula se encontraron algunas bacterias (con mala tinción) cultivo negativo, en la evaluación histopatológica: cronicidad, actividad inflamatoria, fibrosis, polimorfocelares, fibrosis y áreas con hemorragia. Alta 19 días después de la cirugía, asintomático 60 días después. **Problema clínico:** El

tratamiento de endocarditis por *S. pneumoniae*. **Conclusiones:** La cirugía de endocarditis por *S. pneumoniae*, como endocarditis por *S. aureus* en conjunto con terapia con linezolid mejora la morbimortalidad del padecimiento.

G12

TUBERCULOSIS MILIAR COMPLICADA Y CANDIDEMIA: REPORTE DE CASO

Manjarrez TB, Schabib HM, Hernández JB, Hernández LJA,* Vidales GR, Olmedo BFS, Juárez VA. Servicios de Medicina Interna-Infectología y Patología; Hospital R. "G. I. Zaragoza", ISSSTE.

Introducción: La tuberculosis (Tb) miliar implica en el enfermo deficiencias en su respuesta inmune. Al presentar un caso de Tb diseminada -complicada- y candidemia en un joven sin déficit inmune específico aparente, ilustramos la reemergencia global de estas entidades y su potencial de complicaciones. **Resumen clínico:** Estudiante varón de 16 años, del D.F.: nivel socioeconómico bajo -hacinamiento y deficiente alimentación-; negó vida sexual, toxicomanías y Combe; abuela con lupus sistémico; sin antecedentes personales patológicos de interés. Acudió por 6 semanas de fiebre cotidiana de predominio nocturno precedida de calosfríos y seguida de diaforesis que como brucellosis fue motivo de manejo con tetraciclina en su clínica sin mejoría; cursó con adenomegalias cervicales bilaterales, dolor abdominal sordo, hiporexia, pérdida de peso y disnea. Llegó febril (38°), taquipneico, emaciado, pálido, con rudeza respiratoria, derrame pleural basal derecho y hepatomegalia blanda e indolora. En estudios iniciales mostró Hb 11 g, VCM 70 fL, CMHC 33% y reticulocitos 1%; 7,800 leucocitos -neutrofilia, bandemia y linfopenia-; plaquetas 457,000; glucosa 96, creatinina 0.4, colesterol 118 mg/dL; albúmina 2.9 g/dL; TGO 60, TGP 66, DHL 596 U/L; PCRm 66, inmunoglobulinas normales; VDRL, AAN, ELISA VIH, VHB y VHC negativos. Rx de tórax con infiltrado miliar bilateral y derrame pleural derecho del 20%. Como tuberculosis miliar se egresó con indicación -no cumplida- de terapia antifúngica. Al mes reingresó por persistencia de fiebre, disfagia e incremento del dolor abdominal; por exploración: caquéctico, con muguet, adenomegalias yugulares bilaterales (1-2 cm), dolor abdominal difuso sin irritación peritoneal. Por panendoscopia: candidiasis hipofaríngea y en USG: líquido libre en cavidad. Se hizo efectiva la terapia antifúngica más fluconazol. Diez días después fue operado por abdomen agudo: se halló pus y materia fecal libres, abscesos interasa, perforaciones de íleon y ciego, mesenterio edematoso con ganglios hipertróficos. Se dio NPT. Reinició fiebre al 8º día de posoperatorio con *Candida spp.* en 2 hemocultivos y retinitis membranosa en FO sin cambios visuales. En médula ósea hemofagocitosis leve. Se suplementó esteroides y anfotericina B: la respuesta ha sido paulatina pero favorable. **Conclusiones:** La Tb miliar ocurre en la depleción inmune severa y conforma 15% del espectro clínico de esta entidad; su involucro gastrointestinal es muy raro y en este contexto la perforación intestinal es una de las más raras (< 1%); ocurre en medios con alta endemicidad -como México- y entre sujetos con retardo terapéutico: su clínica proteiforme y complicaciones graves deben inducir a su búsqueda, detección y tratamiento oportuno. La candidemia es una complicación alarmante del paciente hospitalizado grave que ocurre con mayor frecuencia en la práctica terapéutica invasiva actual. La malnutrición, el empleo de antibióticos de amplio espectro y la intervención del medio interno -como accesos vasculares de larga estancia- constituyen factores de riesgo comunes, presentes en nuestro paciente.

G13

ABSCEOS RECURRENTES, PIOMIOSITIS Y OSTEOMIELITIS CRÓNICA MÚLTIPLE EN UN ADOLESCENTE CON DISFUNCIÓN DE LA FAGOCITOSIS. INFORME DE UN CASO

Hernández Moreno A,* Díaz Peña R, Espinoza Oliva M. Departamento de Infectología del Hospital de Pediatría Centro Médico de Occidente IMSS. Guadalajara, Jal.

Introducción: La fagocitosis y la actividad microbicida intracelular de los leucocitos polimorfonucleares y de los macrófagos son funciones críticas contra los patógenos. Las infecciones estafilocócicas recurrentes de la piel asociadas con extensión subcutánea o la infección de órganos profundos sugiere una disfunción de células fagocíticas. Se presenta el caso de un adolescente que presentó dicha alteración. **Descripción del caso:** Masculino de 15 años de edad, residente de Nayarit, desnutrición aguda leve. Con antecedente de neumonía a los 4 años, múltiples cuadros diarreicos y abscesos en la piel que remitían sin tratamiento, fractura de tibia izquierda a los 13 años. Ingresó por cuadro de evolución crónica caracterizado por distensión y dolor abdominal, fiebre, ictericia, deambulación limitada, anasarca, con datos de respuesta inflamatoria sistémica, se delimitó tumoración abdominal en hipocondrio y región lumbar derecho, con red venosa colateral de aproximadamente 18 cm de diámetro. Induración y deformación de tercio proximal de miembros pélvicos de aspecto tumoral. La BH con leucocitosis de 14,200, monocitosis de 63%, linfocitos de 16.2%, neutrófilos de 18.8%, las inmunoglobulinas IgG 31.3 g/L, IgE 819.4 U/ml, IgA 4.30 g/L, AST 60 U/L, ALT 25 U/L. ELISA para VIH negativo. Índice

fagocítico y microbicida disminuidos, actividad de la enzima mieloperoxidasa y reducción de nitroazul de tetrazolio normales. Presentó datos de coagulación intravascular diseminada, insuficiencia pre-renal y síndrome de vena cava superior e inferior. Se aisló *Staphylococcus aureus* en hemocultivo, y en el cultivo de aspirado de absceso, la TAC de abdomen con abscesos intraabdominales y en el retroperitoneo. La biopsia de tumoración lumbar reportó proceso inflamatorio agudo purulento. La biopsia de tejido óseo de cadera derecha confirmó osteomielitis crónica bilateral de cadera. Se realizó debridación quirúrgica de los abscesos. Recibió tratamiento antimicrobiano con dicloxacilina y amikacina por 3 meses y 4 semanas respectivamente, con evolución favorable. **Discusión:** La importancia de las funciones microbicidas fagocíticas queda demostrada en este paciente, que se caracterizó por abscesos recurrentes y extensión a órganos profundos, estos casos son frecuentemente infectados por *Staphylococcus aureus*. Se debe sospechar de inmunodeficiencia en pacientes con historia de infecciones crónicas y/o recurrentes, con incapacidad para crecer, e infecciones por patógenos no habituales.

G-14

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL Y TUBERCULOSIS DISEMINADA EN SIDA: PRESENTACIÓN DE CASO

Manjarrez TB, Schabib HM, Juárez VA, Flores HJM. Sección de Infectología, Medicina Interna, Hospital R "GI Zaragoza"; ISSSTE, México, D.F.

Introducción: El SIDA tardío expone a infecciones oportunistas graves que pueden concurrir. Ilustramos esa situación con un caso de toxoplasmosis cerebral y tuberculosis diseminada en infección por VIH C3. **Resumen:** Médico de 44 años, de Torreón, Coahuila, radicado en el D.F., de nivel socioeconómico medio, sin fauna domiciliaria, Combe negado; con: tabaquismo y alcoholismo, "sin otra toxicomanía"; conducta sexual de riesgo para venéreas -negadas-, amigdalectomía en su infancia y hernioplastia en el año 2000. Detección de VIH 14 años antes: sin manejo. Durante el 2002: pérdida ponderal (9k) asociada a diarrea intermitente: líquida, verdosa, a veces con moco. Tres meses antes del ingreso, percibió fiebre vespertina, disestesias en pie y mano izquierdos, debilidad progresiva en hemicuerpo izquierdo e incoordinación para movimientos finos; sufrió contusiones por caídas; negó cefalea, disnea, tos u otro dato por "oportunistas". Al ingreso (25-02-03): emaciado, pálido, con: equimosis en rodillas, hipoventilación difusa, peristalsis acelerada, marco cólico doloroso, hepatomegalia (2-2-1), polo esplénico palpable e intertrigo perineal; además con: Glasgow 12 (O4-V4-M4), antebrazo y pierna izquierdos flexionados sobre brazo y muslo, motilidad activa conservada, fuerza muscular 2/5 y Babinski en el lado izquierdo. Después del ingreso, fue más notorio el déficit motor izquierdo con deterioro de conciencia y fiebre; por hallazgos de TCC se inició terapia primaria para toxoplasmosis y luego de Kinyoun en aspirado gástrico se complementó con antifúngicos; al recurrir la fiebre con inflamación en sitio de inserción de catéter venoso se cultivó y trató *E.coli* bacterémica, y en un siguiente cuadro similar: *Enterobacter aerogenes*; tuvo también neumonía nosocomial; se efectuó gastrostomía para apoyo nutricional; evolucionó -muy lentamente- hacia la mejoría. Exámenes auxiliares con: hemoglobina 10 g, 4,900 leucocitos -16% linfocitos-, 590,000 plaquetas; DHL 497 U/L; anticuerpos IgG vs *T. gondii*: 2; BAAR (Kinyoun) positivo en aspirado gástrico; hemocultivos transcatéter y contralateral: *E. coli* (04-03-03) y *E. aerogenes* (10-04-03); mielocultivo: *Mycobacterium sp*; 8 células CD4+/mL y carga viral: 384,000. Por TACC: lesión hipodensa en tálamo derecho y ganglios basales con efecto de masa sobre asta anterior y reforzamiento anular con el contraste; por IRM: atrofia cortical y lesiones sugestivas de toxoplasmosis: hipointensidades (T1), con reforzamiento anular (T2), edema perilesional y gran efecto de masa, en hemicerebelo derecho, lóbulo temporal derecho y regiones frontoparietales bilaterales (aparte: aracnoidocele). TCC de control con visible reducción de las lesiones. **Discusión:** La infección tardía por VIH es una condición grave: al depletar los linfocitos T cooperadores favorece la irrupción de infecciones oportunistas. En SIDA avanzado, diversas infecciones severas pueden ocurrir en forma simultánea: en este caso tuberculosis miliar -primariamente pulmonar- y toxoplasmosis cerebral coincidieron debido al bajo recuento de CD4 (8); esto hace prioridades a las profilaxis primarias y a la acuciosidad clínica en la búsqueda de las probables entidades oportunistas de cada paciente.

G-15

PRIMER CASO PEDIÁTRICO DE TIFO MURINO EN EL ESTADO DE OAXACA. ¿UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?

López Díaz B,* Galindo MM, Coronado García R. Hospital de la Niñez Oaxaqueña y Epidemiología Secretaría de Salud de Oaxaca.

Introducción: El tifo murino (TM) o tifo endémico es una enfermedad infecciosa, clínicamente muy parecida al tifo epidémico, causada por la *Rickettsia typhi*. La enfermedad del TM suele ser aguda y leve, caracterizada con erupción cutánea y fiebre. Pocas veces es letal. EL TM ha sido vinculado a la presencia de ratas (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*) y pulgas de ratas (*Xenopsylla*

cheopsis) y se encuentra principalmente en zonas portuarias o alrededor de graneros de cualquier lugar del mundo. Durante la primera mitad del siglo XX, TM prevaleció a lo largo de la costa Atlántica y del Golfo de México. **Descripción del caso clínico:** Femenino de 6 años y medio, originaria y residente de San Agustín de las Juntas Oaxaca, esquema de vacunación completo, sin antecedente de viaje reciente, convive con tres perros. Fue valorada el día 05-03-02 con inicio de su padecimiento el día 14-02-02 con fiebre con duración de 3 semanas, de predominio vespertino y nocturno, cefalea universal intensa, ataque al estado general y dermatosis única de tipo ulcerosa en tórax. Ef: peso 14.200 kg (p < 5) Talla 1.05 (< 5) t 38.9°. FC 115 x', FR 38x' palidez de tegumentos, lesión única ulcerosa de 0.5 mm x 0,5 mm en tórax, sin hepatoesplenomegalia. La biometría hemática Hb 11.7 g/dL Hcto 33.9% plaquetas 421 000. Leucocitos 13 800 mm³, neutrófilos 86%, segmentados 85%, bandas 1%, linfocitos 12%, monocitos 2%, desviación 1.1, PCR 12.9 mg/dL, hemocultivo negativo. Reacciones febriles: Tífico O positivo 1:40. Tífico H negativo, paratífico A negativo, paratífico B negativo, Weill-Felix positivo 1:1,600, Huddleson negativo. Se envió muestra pareada al Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica siendo positiva para *Rickettsia typhi*. IFA IgG 1:540. Inicialmente manejada como fiebre tifoidea con ceftriaxona i.v. y cloranfenicol v.o. a dosis subóptimas. Reinició tratamiento con cloranfenicol 75 mg/k/día en 4 dosis vía oral por 10 días con mejoría clínica. **Discusión:** Se presenta el primer caso de Tifo murino en el estado de Oaxaca en una paciente en edad pediátrica. Inicialmente se consideró Fiebre tifoidea y posteriormente abordó por fiebre de origen a determinar siendo los estudios de primera fase con la reacción de Weill-Felix significativa sospechosa de tifo y se corroboró serológicamente el tipo murino. El TM puede ser un padecimiento leve y el exantema puede ser efímero, la enfermedad corre el riesgo de ser confundida con cualquier causa de fiebre de larga evolución. Se debe hacer vigilancia epidemiológica activa, para la búsqueda intencionada por considerar al TM como una enfermedad emergente.

G-18

ENDOCARDITIS POR CABLE DE MARCAPASOS: REPORTE DE 2 CASOS

Lorenzo Bautista IG,* Aguillón García EA,* Schabib Hany M. Departamento de Adultos, Hospital de Infectología, CMN "La Raza", IMSS.

Introducción: La infección asociada a dispositivos intravasculares-cardíacos ocurre en 1-7%, la endocarditis relacionada a cable de marcapasos es más rara (0.3%): los patógenos más comunes son *S. aureus* y *epidermidis* y en menor proporción enterobacterias (6% de casos). **Primer caso:** Masculino de 68 años; en 1995, se le instaló marcapasos definitivo izquierdo, por BAVC; 9 meses después, por exteriorización e infección de la bolsa del generador, fue retirado sin poderse quitar los cables y se colocó otro -lado derecho-; la cicatriz infraclavicular antigua fistulizó: drenaba material seroso. Ingresó por 4 meses de fiebre diaria -hasta 39°C-, calosfríos y salida de exudado purulento infraclavicular izquierdo. Llegó: febril, con fondo de ojo normal y cicatriz fistulizada que drenaba pus y exponía el cable del marcapasos previo; soplo sistólico II/IV en foco tricúspide, sin otro dato clínico. Laboratorio: Hb 11.6 g/dL, 10,100 leucocitos -88% neutrófilos y 10% linfocitos- 131,000 plaquetas; química sanguínea, pruebas de coagulación y función hepática normales. Rx PA de tórax con cable de marcapasos izquierdo y sistema de marcapasos derecho. Ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones. 4 hemocultivos con *Enterobacter aerogenes*. La fiebre persistió 4 días más. Se realizó cirugía para retiro de cable izquierdo, generador y electrodo derechos y colocación de electrodo epicárdico y generador en bolsa epigástrica preaponeurótica. Se indicó ceftriaxona-amikacina con remisión completa. **Segundo caso:** Masculino de 48 años; en el año 2000, por enfermedad del seno, se le instaló marcapasos definitivo derecho; en 2001, por infección de "bolsa", se quitó el generador sin lograrse retirar los cables y se colocó otro -lado izquierdo-; al año, por absceso de "bolsa", requirió drenaje-lavado quirúrgico y esterilización-reinstalación del generador a los 4 días. Acudió por un mes de fiebre diaria no cuantificada, dolor lumbar y malestar. Llegó febril (38°C), fundoscopia normal, soplo sistólico II/IV en focos mitral y tricúspide, sin otros datos. Estudios con: 12,400 leucocitos -85% neutrófilos-, Hb 9.7 g/dL, Hto 32%, DHL 712 U/L, el resto normal. Rx de tórax: generador y ambos cables de marcapasos. Ecocardiograma transtorácico: valvas pulmonares con vegetación de 15 mm, insuficiencia mitral leve y tricúspide severa. En cuatro hemocultivos: *S. Epidermidis*. Se trató con vancomicina-amikacina y cirugía con remisión. **Comentario:** La infección y exteriorización del cable de marcapasos predispone en 35% de los casos a endocarditis de curso subagudo; la fiebre es la manifestación más común, a veces la única. No existen criterios válidos en esta entidad, por lo que se utilizan los criterios de Dukes; los hemocultivos y datos en el ecocardiograma (sensibilidad 30% y 90%; transtorácico y transesofágico) establecen el diagnóstico.

G-17

CRYPTOSPORIDIOSIS PULMONAR, ¿HALLAZGO O DIAGNÓSTICO?

Luna Montalbán R,* Robles Romo M, Cortés Betanzos M. Hospital de Infectología Centro Médico Nacional "La Raza".

Antecedentes: La presencia de ooquistes del protozoario *Cryptosporidium* sp en expectoración entre los pacientes con SIDA y en quienes se ha encontrado dicho parásito en el tracto gastrointestinal es una observación reportada con anterioridad, pero de difícil significación fisiopatológica, puesto que sólo se ha observado en 11 a 16% de los casos de infección intestinal con mala correlación clínica y radiológica con dicho hallazgo. De hecho, se ha encontrado en proceso mórbido pulmonar sólo en coinfección con otros agentes (como *P. carinii* o *M. tuberculosis*), por lo que se duda que sea un verdadero patógeno. Su presencia en epitelio pulmonar y por ello en las secreciones de las vías respiratorias se ha ligado a que las células del epitelio pulmonar pueden tener receptores propicios para este protozoario al igual que las del epitelio intestinal. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 37 años, diagnóstico de SIDA en etapa clínica C3, con falla clínica, virológica e inmune, fue hospitalizado por fiebre, diarrea y neumonía, ante lo cual se inició estudio encontrando entre los hallazgos en el estudio coproparasitológico, la presencia de *Cryptosporidium* sp, además de infiltrados pulmonares que progresivamente aumentaron en ambos hemitórax, de patrón reticulomacronodular, con BAAR negativo y cultivo de lavado broncoalveolar sin desarrollo bacteriano, encontrando sólo la presencia de ooquistes de *Cryptosporidium* sp, observada mediante tinción de Ziehl-Neelsen observando estructuras características (ovales, con núcleos en su interior, resistentes al alcohol ácido, de 12 micrómetros de diámetro mayor), el paciente presentó deterioro respiratorio y neurológico progresivo, con TACC que mostró sólo edema cerebral y atrofía córtico-subcortical. El paciente falleció, a pesar de las medidas terapéuticas empleadas. **Conclusión:** Es factible que haya ocurrido un proceso infeccioso por otro agente, no identificado en el caso, en el cual la presencia de los ooquistes pueden tener significancia como oportunista intestinal, pero difícil de sustentar como oportunista pulmonar, los infiltrados pulmonares y la evolución clínica apoyan un proceso bacteriano, sin embargo, falta definir el papel patogénico de *Cryptosporidium* sp y asociar su presencia con la morbilidad de estos pacientes.

G-18

CRIOGLOBULINEMIA MIXTA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA DE INFECCIÓN POR VIRUS C DE LA HEPATITIS

Luna Montalbán R,* Torres Ibarra R, Cano Domínguez C. Hospital de Infectología Centro Médico Nacional "La Raza".

Antecedentes: Existen varias manifestaciones extrahepáticas entre los pacientes infectados por el virus C de la hepatitis, entre ellas las de origen inmune. La crioglobulinemia mixta esencial es frecuente entre los pacientes crónicos, pues cerca del 50% presentan crioglobulinas circulantes, pero sólo 1 a 2% tienen manifestaciones vasculíticas. **Presentación del caso:** Mujer de 39 años, diagnosticada en 1998 de infección por virus C de la hepatitis, quien fue sometida a distintas cirugías en la infancia y juventud, entre ellas, laparotomía por abdomen agudo y exéresis de quiste de ovario, en dicha cirugía recibió hemotransfusión. Inicio de la vida sexual activa en 1988. Presentó síntomas desde 1994, predominando astenia y adinamia. En 1998 presentó ictericia, encontrando anticuerpos totales frente a Virus C positivos, elevación de aminotransferasas, leve hiperbilirrubinemia. En 1999 se le realiza biopsia hepática encontrando índice de Knodell de 3 puntos. Se inició manejo con Interferón alfa 2B, así como ribavirina, cumpliendo 52 semanas de dicho tratamiento, con biopsia realizada posterior al mismo e índice de Knodell de 11 puntos (4+3+4), ante lo cual en 2001 se inicia manejo con Interferón pegilado y ribavirina. En 2003 presenta lesiones purpúricas que coalescen formando máculas localizadas en abdomen, regiones distales de los miembros inferiores, particularmente en el quinto orjeo del pie derecho, proximales de las superiores. Se detectaron crioglobulinas séricas ++, ANA (+), Anti-DNA negativo, Ac. Antimitocondriales + 1: 640. Carga viral de virus de Hepatitis C: 24 300 copias/mL, log 4.39. Los estudios de imagen han demostrado hepatoesplenomegalia y datos que sugieren daño hepatocelular moderado. El gammagrama hepatoesplénico demuestra datos congruentes. **Conclusiones:** La crioglobulinemia subclínica es común entre los pacientes con Hepatitis C, pero la presencia de enfermedad clínica es rara, se presenta un caso de paciente con enfermedad crónica, con falla a tratamiento inicial y con alteraciones significativas de esta manifestación extrahepática de la enfermedad.

G-19

PROGRESIÓN FULMINANTE DE COCCIDIOIDOMICOSIS DESMINADA CON EL USO DE CORTICOSTEROIDES EN UN PACIENTE CON SIDA

Macedo Pérez EO*, Zamudio Osuna KS, Pulido Ávalos A, Amador Lara F, Andrade Villanueva JF. Unidad de VIH/SIDA, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Centro Universitario de Ciencias de la Salud, U de G., Guadalajara, Jal. México.

Introducción: La coccidiodiomicosis extrapulmonar es una enfermedad definitoria de SIDA, la cual suele presentarse en personas con antecedente de

viajes a zonas endémicas (Norte de México, Suroeste de EUA). En varios estudios se han asociado el uso de corticosteroides, Síndrome de Desgaste Físico y conteos de CD4+ < 100, como factores de mal pronóstico, con una progresión rápida y mayor riesgo de mortalidad. Los principales sitios de afección extrapulmonar incluyen ganglios, hueso y SNC. En pacientes con SIDA, la forma pulmonar difusa es una señal alarmante, que indica progresión hacia la forma diseminada. **Descripción del caso:** paciente masculino de 31 años, que ingresa por presentar disnea medianos esfuerzos, fiebre y dolor torácico tipo pleurítico de dos semanas de evolución, así como adenopatías cervicales. Con antecedente de pérdida de peso de 15 kg de 3 meses previos a su ingreso. La radiografía de tórax a su ingreso con infiltrado reticulonodular difuso bilateral, por lo que se inicia manejo con Antifímicos empíricamente. Se realizó biopsia ganglionar, sin observarse BAAR en la tinción de ZN. En los exámenes laboratoriales se observa una DHL de 384 UI/L, Leucocitos de 2.84 k/uL, Hemoglobina 8.3 g/L, Plaquetas 89.1 k/uL, Conteo de Linfocitos T CD4+ 17 células/mm³. A los 3 días, no presenta mejoría, empeorando la dificultad respiratoria, por lo que se agrega tratamiento para PCP con TMP/SMX + Metilprednisolona. El paciente continúa presentando fiebre y mayor deterioro clínico, incrementándose el infiltrado, ahora micro y macronodular difuso bilateral, además de presentar alteración del estado de alerta y datos de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, por lo que se decide intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida. Se obtiene resultado de estudio histopatológico de biopsia ganglionar, reportándose abundantes esférulas con endosporas, que corresponden a *Coccidioides immitis*. Se agrega al manejo Anfotericina B, pese a ello, el paciente muere al noveno día de su ingreso. **Discusión:** De todos los pacientes con SIDA que desarrollan coccidioidomicosis, la forma pulmonar difusa representa el 60%, la forma diseminada alrededor del 30%, coexistiendo ambas en un porcentaje muy elevado. Es importante no olvidar el antecedente de viajes a zonas endémicas para coccidioidomicosis y de tal forma considerar esta patología dentro del diagnóstico diferencial del paciente con SIDA y afectación pulmonar; especialmente en aquéllos a los que se decide el uso de corticoides y presentan deterioro clínico secundario a la administración de los mismos.

G-20

CASO CLÍNICO: INFECCIÓN COMPLICADA DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS POR *AEROMONAS HYDROPHILA*

Martín del Campo Rodríguez L,* Valdez Vázquez R; Videgaray Ortega F; Pérez Patrigeon S; Mosqueda Gómez J. Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Introducción: Las *Aeromonas* producen infecciones entéricas, infecciones sistémicas, infecciones de piel y tejidos blandos, meningitis, peritonitis, colecistitis entre otras. Cuando afecta piel y tejidos blandos *A. hydrophila* causa una forma muy agresiva de celulitis sobre todo en tejidos alrededor de laceraciones cuando se exponen a aguas de lagos o ríos o bien agua potable o clorada contaminada con el microorganismo, desarrollando la celulitis 8 a 48 horas posteriores a la exposición. **Descripción del caso:** Mujer de 39 años de edad con artritis reumatoide de 9 años de evolución tratada con azulfidina, y prednisona 5 mg por día. El 16 de mayo de 2003 presentó trauma en región anterior de pierna izquierda con objeto contundente, con aparición de escoriación y lesión eritematosa elevada que posteriormente formó una ulceración con salida de material serosanguinolento que se torno purulento, permaneció sin tratamiento realizándose únicamente aseo con agua corriente y jabón, el día 31 de mayo aparecieron nuevas lesiones contiguas a la ulceración las cuales se profundizan con zonas de coloración oscura, así como nuevas lesiones en la pierna contralateral. Presentó además, astenia, adinamia y fiebre no cuantificada todos los días de predominio vespertino motivo por el cual acudió al servicio de urgencias. En su evaluación inicial se encontró febril con 38°C, con dolor, edema y eritema de ambas piernas, múltiples lesiones ulceradas, eritematosas con salida de material purulento fétido y algunas bulas y áreas de necrosis (se presentara imagen). En la tinción de gram del aspirado de bula y secreción purulenta se observaron abundantes bacilos gramnegativos por lo que se inicio manejo con ceftazidima y clindamicina. Se realizaron radiografías de ambas piernas observándose únicamente edema importante de tejidos blandos sin presencia de gas o datos de afección ósea. En el cultivo de lesiones se aisló *Aeromonas hydrophila* como germen único sensible a ceftriaxona, ceftazidima, cefepime, amikacina, ciprofloxacino, ofloxacino, y trimetoprim con sulfametoxazol. Se continuó el mismo manejo con mejoría importante de las lesiones y disminución sustancial del eritema y edema de miembros pélvicos egresándose en buenas condiciones generales. **Discusión:** *Aeromonas hydrophila* es una causa poco frecuente de infecciones de piel y tejidos blandos, una celulitis rápidamente progresiva en el contexto de trauma previo de piel y tejidos blandos y exposición al agua debe alertar al clínico por la posibilidad de infecciones con este tipo de microorganismos. Las infecciones se deben tratar con cefalosporinas de tercera generación, teniendo otras alternativas como aminoglucósidos, fluoroquinolonas, tetraciclinas o trimetoprim con sulfametoxazol.

G-21

ANEURISMA CEREBRAL EN UNA NIÑA INFECTADA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA: REPORTE DE UN CASO

Martínez Longoria C,* Morales Aguirre J, Villalobos Acosta C, Gómez Barreto D, Cashat Cruz M. Clínica de Inmunodeficiencias/VIH-SIDA, Departamentos de Infectología y Epidemiología, Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Introducción: Se describen una gran variedad de alteraciones neurológicas relacionadas con la infección por el VIH. Existen en la literatura 18 casos de niños infectados por el VIH que desarrollaron aneurisma cerebral. La sobrevivencia usualmente es corta. El manejo en este tipo de pacientes no está bien establecido. Tienen alto riesgo de presentar complicaciones relacionadas directamente con el aneurisma. La mortalidad de esta entidad es alta. Un aspecto importante es el mantener una terapia antirretroviral altamente activa. **Descripción del caso clínico:** Femenino de 12 años de edad, padres fallecidos por SIDA. Se diagnosticó infección por VIH al año y medio de edad, mecanismo de transmisión vertical, clasificándose al ingreso como B3. Ingresó a nuestra institución el 31 de diciembre del 2001 por cefalea generalizada, hemiparesia izquierda, acúfenos y visión borrosa con disminución de la agudeza visual; TAC de cráneo con imagen sugestiva de aneurisma de arteria cerebral media derecha; RMN de cerebro, con dilatación aneurismática de la porción intracerebral de la carótida interna derecha. La panangiografía cerebral con datos sugestivos de arteritis intracraneana, aneurisma de la carótida interna derecha en la bifurcación de la arteria cerebral anterior y cerebral media. Inmunológicamente al ingreso a esta institución presentó una cuenta de células CD4+ de 13% (97 células/mm³) y una carga viral de 44,783 copias/mL. Tres meses después de iniciado el tratamiento presentó células CD4+ de 16% y un conteo de carga viral indetectable (menos de 50 copias/mL). Nueva angiografía a los 16 meses de diagnosticado el aneurisma, sin evidencia de éste. Seguimiento de 18 meses desde su ingreso a la institución, no se han presentado nuevos eventos isquémicos y la hemiparesia va en mejoría mediante rehabilitación, aún continúa en tratamiento antirretroviral (ARV). **Discusión:** El caso que se reporta es una entidad rara en niños infectados por el VIH por lo que se debe mantener una alta sospecha en pacientes con manifestaciones neurológicas súbitas o eventos vasculares de tipo hemorrágico. El tratamiento en este tipo de alteración vascular no esta bien establecido, pero se recomienda una terapia antirretroviral altamente efectiva.

G-22

TUBERCULOSIS CUTÁNEA Y TROMBOCITOSIS. REPORTE DE UN CASO

Torres R, Gómez G, Monroy Martínez S*. Hospital de Infectología, Servicio de Adultos CMNR La Raza IMSS.

Paciente masculino 50 años originario de Veracruz, residente en Hidalgo, empleado, escolaridad primaria, tabaquismo y etilismo positivo. Combe (-). Conocido por metaplasia mieloide agnógena desde enero/2001. Tres meses anteriores presenta tumores axilares bilaterales e inguinales bilaterales, que progresan en tamaño, fluctuantes, con posterior drenaje de material amarillento caseoso además de fiebre intensa predominio vespertino. Exploración física: T.A. 110/60 mmHg, FC74x', FR18x', Temp 36.8°C. Tranquilo consciente, edad mayor a la cronológica, normohidratado, a nivel de cuello adenopatías cervicales de tamaños variados no mayores a tres cm. Huevo axilar derecho presenta tumoración de 8x6 cm, hiperémica, no dolorosa, drenaje de material necrótico no fétido. Campos pulmonares limpios. Cardiovascular, ruidos rítmicos no se auscultan soplos. Abdomen semigloboso, moderado pániculo adiposo, no visceromegalia. Miembros pélvicos, cadenas ganglionares inguinales bilaterales, aumentadas de tamaño; aumento de volumen de MPD por presencia de tumoración de tres por dos cm, hiperémica, calor local, no dolorosas, no fluctuantes, no crepita. Laboratorios. Hb 9.8g/dL, Hto 32.4%, VCM 87.3 fL, leucocitos 3,610/mm³, linfocitos 16%, granulocitos 69%, plaquetas 862,000/mm³, glucosa 90 g/dL, creatinina 0.8 mg/dL, proteínas totales 6.4 g/dL, albúmina 2.3 g/dL, TGO 20 UI, TGP 5 UI, ELISA para VIH negativo, IgG 443 UI/mL, IgA 192 UI/mL, IgM 46 UI/mL, IgE S/R UI/mL, C3 101 UI/mL, C4 39 UI/mL, Anti DNA NEG, Ac. antimúsculo liso S/R, Ac. antimitocondriales S/R, aerología toxoplasmosis IgG 141UI/mL, IgM negativo, rubéola IgG 104 UI/mL, IgM negativo, CMV IgG >250UI/mL, IgM negativo, virus herpes simple IgG >1:40,169141UI/mL, IgM negativo, VDRL NEG., ELISA par EBV IgG 369 UI/mL, IgM S/R. Monotest NEG. USG enfermedad hepática difusa. Endoscopia. hernia hiatal no reducible, esofagitis grado I. TAC toracoabdominal: Derrame pleural bilateral, hepatoesplenomegalia. Gammagrama hepatoesplénico. Daño hepatocelular mieloproliferativo, no datos de proceso ocupativo. Biopsia axilar derecha tinción ZN positiva. Se aisló micobacterias no tuberculosas. Se dio tratamiento antifímico + hidroxycina, en seguimiento a un año presenta remisión de las lesiones. La tuberculosis cutánea es considerada una entidad infecciosa de presentación poco común, sin embargo de distribución mundial, aproximadamente 0.1% de los pacientes dermatológicos se les diagnóstica algún tipo de tuberculosis cutánea. Se presenta caso por no encontrar

incidencia reportada de enfermedad hematológica asociada a tuberculosis cutánea por micobacterias atípicas.

G-23

EVOLUCIÓN INUSUAL DE LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS
Muñoz Medrano AL*, Paredes Casillas P, González Álvarez JA, Paredes Espinoza M. Servicio de Medicina Interna y Medicina Preventiva. Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

La forma aguda de la enfermedad de Chagas descrita en 1939 por Brumt y Mazzoti en México, es una forma poco frecuente, la cual se expresa clínicamente 1 en cada 100 pacientes con Chagas agudo. **Caso clínico:** Campesino de 86 años, originario de La Huerta, Durango y residente de Ixtlán del Río, Nayarit. Habita en casa con paredes de ladrillo sin enjarrar donde existen triatomas. Inicia 5 meses previos a su ingreso con la presencia de una pápula eritematosa, pruriginosa, indolora en el párpado superior derecho. 15 días después inicia con edema bupalpebral derecho, progresivo hasta llegar a impedir abrir el mismo. Esta molestia se acompaña de fiebre, escalofríos y sudoraciones por la noche. Aparecen "tumorações" en cuello, hombros, brazos y piernas, las cuales le dificultaban el movimiento, estas tumoraciones comienzan a desaparecer, así como la fiebre, pero 15 días previos a su ingreso se agrega un cuadro neumónico motivo por el cual es admitido a nuestro hospital. **Exploración física:** T/A 130/80 FC:84' min FR:12' min Temp. 36.8 grados C, sin exantemas. Cráneo sin alteraciones, presencia en ojo derecho de edema bupalpebral, indoloro, con eritema que se extiende hasta la región maxilar sin ganglio preauricular. Tumoraciones blandas subcutáneas, con bordes regulares, levemente dolorosos a la palpación, no visibles, no calientes, localizados en ambas regiones submaxilares (4 cm), en cuello región postero-lateral derecha (8 cm), en brazo izquierdo (4 cm) y otra en muslo derecho (3 cm) sugestivas de chagomas hematógenos y lipochagomas genianos. Arritmico, con extrasístoles ventriculares. Estertores húmedos en base derecha. Sin hepatoesplenomegalia. Laboratoriales: Trypanosomas aislados en el extendido de sangre periférica con técnica de STROUT, con morfología compatible con *T. cruzi*. Serología IgG negativa para *T. cruzi*. Biopsia de las tumoraciones sin amastigotes. La radiografía de tórax sin cardiomegalia. **Discusión:** La forma aguda de la enfermedad de Chagas, generalmente se presenta en los niños, desaparece espontáneamente en 12 en 16 semanas, antes de pasar a una forma crónica asintomática y en menos del 30% a los 10 a 20 años después, los pacientes presentan megasíndromes o cardiopatías. El resto permanece portador asintomático. El 1% hacen formas subagudas. En nuestro paciente, el signo de Romáña ha estado presente por más de 6 meses. No hubo esquizotripánides, pero sí tumoraciones, compatibles con lipochagomas genianos y chagomas hematógenos (Mazza y Freire 1940), las cuales son tumoraciones planas, que toman la dermis y tejido celular subcutáneo, sin adhesión a planos profundos, únicos o múltiples, de tamaño variable, palpables pero no visibles. Aunque no hubo cultivo, ni serología, ni xenodiagnóstico, la enfermedad de Chagas agudo se demostró por la clínica y la presencia del parásito. Se presenta aquí la enfermedad, en un paciente de 86 años, que es el enfermo más viejo y con una evolución extremadamente persistente del síndrome descrito por Cecilio Romáña.

G-24

INFECCIÓN PULMONAR POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

Villalana AT*, Valero GM, Pellicer TA, González OE, Solorio RA, Navarrete CR. Hospital General "Gonzalo Castañeda" ISSSTE.

Introducción: La infección por micobacterias en nuestro país, es endémico, el mayor riesgo lo presentan pacientes con disfunción del sistema inmune celular. Los trastornos hematológicos y/o neoplásicos son factores de riesgo. Sin embargo el reporte de casos de infección por micobacterias en pacientes con mieloma, es extremadamente raro. **Objetivo:** Presentar un caso de mieloma múltiple complicado con infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis* y revisión de la literatura. **Resumen:** Femenina de 44 años de edad, casada, ocupación profesora, originaria de Oaxaca con residencia en el Distrito Federal. Presenta carga genética para hipertensión y oncogénica por línea materna. Se le realizó histerectomía abdominal en 1995, safenectomía en 1988, hemorroidectomía en 1998 y tendinorrafia en el 2001. Inició su padecimiento en noviembre del 2002, con dolor infraescapular derecho, de intensidad 8/10, con irradiación en la región costal ipsilateral. El dolor se incrementó con la actividad física y disminuyó con el reposo y analgésico no esteroideo. Presentó periodos de remisión completa de un mes, con exacerbación posterior del dolor, de mayor intensidad (10/10) que limitó su actividad física. En mayo del 2003, presenta aumento del trabajo respiratorio, acompañado de tos seca y disneizante que justificó su ingreso al hospital. Exploración Física: TA 130/80, FC 90/min, FR 20/min, Temperatura. 37oC. Alerta, sin identificar signos anormales en sistema nervioso, cardiovascular, renal, gastrointestinal ni linfático.

En el área pulmonar presenta hipoaeración de la región infraescapular derecha, adecuada transmisión de la voz y vibraciones vocales. Dolor a la presión en la región costal derecha. **Laboratorios:** Glucosa 80 mg/dL, Na 134 mmol/L, K 3.6 mmol/L, CL 111 mmol/L, amilasa 73UI/L, AST 14UI/L, ALT 16UI/L, PT 16.5 g/dL, albúmina 1.6 g/dL, globulina 14.9 g/dL, BT 0.31 mg/dL, BI 0.31 mg/dL, TP 14.8 seg, TPT 36.1 seg, fibrinógeno 119 mg/dL, colesterol 52 mg/dL, triglicéridos 49 mg/dL, ácido úrico 15.9 mg/dL, alfa fetoproteína 2.2 ng/mL, antígeno carcinoembrionario 1.17 ng/mL. Tinción de Z-N de expectoración positiva (+++), PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en expectoración positiva. IgA 52 mg/dL, IgG 13,300 mg/dL, IgM 30.2 mg/dL, Calcio 9.6 mg/dL. Panel viral para virus hepático B negativo, virus hepático C negativo y HIV negativo. Ultrasonido abdominal normal. TAC de Tórax: Lesión osteoblástica del tercio medio y posterior de la sexta costilla derecha. Biopsia del arco costal: compatible con mieloma. Se inició tratamiento anti-micobacteriano con cuatro drogas que se llevará a 9 meses, para lo cual se espera respuesta clínica. Así mismo actualmente se quimioterapia anti-mieloma. **Conclusión:** La casuística internacional muestra la infección por *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes con mieloma extremadamente raro. Sin embargo, este caso demuestra no olvidar a este agente causal, en cualquier paciente que presente disfunción del sistema inmune celular.

G-25

NEUMONÍA POR PNEUMOCISTIS CARINII EN PACIENTE DIABÉTICO, CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC), HIV NEGATIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ramírez RH, Rodríguez MM, Solorio RA, Navarrete CR. Hospital General de Zona, "Gonzalo Castañeda", ISSSTE.

Introducción: El *Pneumocistis*, fue descubierto en 1909 por Carlos Chagas y muchos años después se nombró *carinii* en honor al Dr. Carinii. Actualmente conocido como hongo responsable de cuadros de neumonía intersticial e infección diseminada en pacientes inmunocomprometidos, prematuros, con inmunodeficiencia primaria, pacientes que reciben drogas inmunosupresoras, que fueron sometidos a trasplante de órganos y otros desórdenes. En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) es poco frecuente. **Objetivo:** Informar a la comunidad médica un caso de neumonía por *P. carinii* en un paciente diabético con insuficiencia renal crónica, en programa de diálisis peritoneal intermitente (DPI). **Resumen:** Masculino de 60 años, originario y residente del Distrito Federal, de ocupación profesor. Diabético (DM tipo 2) de 30 años de evolución, con insuficiencia renal crónica desde hace 3 años y en el último año con terapia sustitutiva, en el programa de DPI. También presentó un evento vascular cerebral de tipo isquémico cuatro años antes. El 13 de abril del año 2003 ingresó al hospital, con insuficiencia cardiaca congestiva, derrame pleural bilateral, síndrome urémico e hiperglucemia, secundario a transgresión dietética y medicamentosa. Fue sometido a diálisis aguda con mejoría clínica, disminución de azoados. Mejor control del nivel sérico de la glucosa con insulina de acción rápida. En los próximos 16 días de estancia intrahospitalaria presentó fiebre, cianosis distal y disnea. La gasometría mostró hipoxemia, el estudio radiológico un patrón intersticial y la cuenta de linfocitos totales de 100/mL. Se solicita tinción de Giemsa en expectoración inducida reportándose compatible con *Pneumocistis carinii*. **Exploración Física:** TA 100/70 mm Hg, FC 88/min, FR 21/min, Temp. 36°C. Neurológico: FMS conservadas, disminución de la fuerza muscular de miembro torácico derecho de 3/5, miembro pélvico ipsilateral de 1/5 y reflejos osteotendinosos disminuidos. Cardiovascular, soplo protosistólico en foco aórtico grado II/IV; neumológico, murmullo vesicular disminuido en ambos hemitórax, disminución de la transmisión de la voz y vibraciones vocales. Abdomen blando, con presencia de catéter de Tenckoff sin complicaciones, peristalsis presente y sin crecimiento visceral; no crecimiento ganglionar en ninguna de las cadenas ganglionares. **Laboratorio:** Glucosa 143 mg/dL, BUN 41.4 mg/dL, urea 180 mg/dL, creatinina 1.7 mg/dL, Na 133 mmol/L, K 5.7 mmol/L, CL 98 mmol/L, Ca 9.1 mg/dL, AST 34UI/L, HDL 251 UI/L, CK 25UI/L, MB 4.3UI/L. Leucocitos 9200/mL, 5.9%, granulocitos 8,188/mL, linfocitos 100/mL, eritrocitos 4,640/mL, hemoglobina 12.9 mg/dL, hematócrito 41.3%, MCV 89 mg/dL, MCH 27.8 mg/dL, plaquetas 354,000/mL. La gasometría mostró PO₂ 67 mmHg, Ph 7.33 PCO₂ 18.2 mm Hg, HCO₃ 9.8 mmol/L, BE -13.3 mmol/L saturación de O₂ 93.6%. ELISA para HIV negativo. Panel viral para virus hepático B y C negativo. Electrocardiograma: AQRS 0o, FC115/min, BRD. Bloqueo de I grado y sobrecarga diastólica. Radiografía de tórax: patrón intersticial en ambos hemitórax y datos de hipertensión arterial pulmonar y cardiomegalia grado I. **Evolución:** Se inició tratamiento con trimetropin con sulfametoxazol y metilprednisolona presentando mejoría clínica, gasométrica y radiológica. El 19/05/03 presenta en forma súbita paro cardiopulmonar atribuido a infarto anterior extenso. **Conclusión:** La infección por *Pneumocistis carinii*, no sólo se presenta en pacientes con HIV y pacientes oncohematológicos. Y, aunque es poco frecuente en pacientes con IRC, es importante considerarle en el diagnóstico cuando existe una cuenta de linfocitos baja.

G-26

MENINGOENCEFALITIS CAUSADA POR NEISSERIA MENINGITIDIS: REPORTE DE DOS CASOS

Peña Hernández R(*), Díaz Ramos R, Miranda Novales G, Vázquez Rosales G, Palacios Saucedo G, Solórzano Santos F. Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría CMN SXXI. IMSS.

Introducción: La meningococcal meningitis es una patología importante a nivel mundial por las complicaciones que llega a desarrollar, cuyos agentes etiológicos cambian de acuerdo a la edad, a la zona geográfica y al uso de inmunizaciones. En nuestro país *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) se mantenía como el agente principal hasta antes de la aplicación masiva de la vacuna específica en 1999. **Casos clínicos:** Caso 1. Paciente masculino de 38 años de edad, previamente sano, padecimiento de 3 días caracterizado por cuadro infeccioso vías aéreas superiores, fiebre, y 24 hrs. con síndromes meníngeo y de hipertensión intracraneal, así como petequias en los miembros inferiores. El manejo inicial fue con cefotaxima y dexametasona, una vez en nuestra unidad, al tener coagulación positiva para *N. meningitidis* se manejó con penicilina por espacio de 14 días. En la evaluación posterior se determinó hipoacusia bilateral profunda. Caso 2. Paciente masculino de 9 m de edad, sano, inmunizaciones completas, inició su padecimiento 2 días previos con fiebre y cuadro infeccioso de vías respiratorias altas, 24 hrs. después presentó síndrome meníngeo y LCR compatible con meningococcal meningitis por lo que se inició dexametasona y cefotaxima en su Hospital General de zona. En nuestro Hospital la coagulación en LCR es positiva para *N. meningitidis* por lo que se cambió a penicilina por 14 días. La evaluación posterior no detectó complicaciones.

Discusión: El uso de vacuna Hib a nivel mundial ha disminuido la incidencia de enfermedad invasiva por este germen, pero con el surgimiento de otros agentes infecciosos. Diferentes estudios en nuestro país han mostrado a *S. pneumoniae* como el agente predominante de meningococcal meningitis bacteriana en los pacientes mayores de 3 meses. La evaluación realizada previamente en nuestra unidad indica que Hib no participa como causante de meningococcal meningitis desde el año 2000, y no se tenía documentado desde 1993 la participación de *N. meningitidis* en esta entidad. Las complicaciones de la meningococcal meningitis bacteriana se mantienen como causa de morbilidad importante a pesar de los avances en relación a los antimicrobianos. Es necesario vigilar los cambios epidemiológicos que se desarrollan como consecuencia del uso de nuevas inmunizaciones.

G-27

ZIGOMICOSIS GASTROINTESTINAL EN EL PERIODO NEONATAL: REPORTE DE UN CASO

Peña Hernández R (*), Miranda Novales MG, Oliver García E, Díaz Ramos R. Hospital de Pediatría CMN SXXI, IMSS.

Introducción: La zigomicosis es una infección fúngica causada por la familia Mucoraceae, la cual abarca géneros del género *Rhizopus*, *Absidia* y *Mucor*. Las formas clínicas que ocasionan son la rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal, sistema nervioso central y la forma diseminada. El desarrollo de la misma en la edad pediátrica es rara y excepcional en el periodo neonatal. El último caso reportado en México data del año de 1982. **Caso clínico:** Recién nacido, femenino, peso de 1790 g. Se obtuvo mediante cesárea a las 31 SEM indicada por RPM. Diagnóstico prenatal de megavejiga por ultrasonografía por lo cual se realizó vesicocentesis intrauterina y amniocentesis múltiples. El motivo de envío es dificultad respiratoria y anuria. Exploración física tórax en campana, distensión abdominal y ausencia de los músculos abdominales. Mediante estudios de gabinete se determinó la presencia de microcolon con lo que se integró un síndrome de Berdon. Se realizó ileostomía, resección de la zona estenosada y se inició cefalotina, amikacina y metronidazol. Posteriormente logró aislarse *Candida spp* mediante urocultivo e inmunofluorescencia iniciando manejo con fluconazol y anfotericina B (1 mg/kg día). En los días siguientes se documentó obstrucción duodenal y perforación gástrica por lo que se reintervenida y se cambió de cefalotina por cefotaxima. La evolución fue tórpida con nueva dehiscencia de la plastia duodenal ameritando una tercera intervención quirúrgica. Los hemocultivos tomados durante su estancia resultaron negativos a excepción de los tomados el día de su muerte que indica la presencia de *Klebsiella pneumoniae*. En la autopsia se encontraron múltiples zonas infartadas en diversos órganos así como la presencia de una hifa no tabicada en el colon ascendente. **Discusión:** La zigomicosis durante el periodo neonatal es una patología rara y con letalidad elevada, asociada a un diagnóstico tardío por una baja sospecha de la entidad. La literatura reporta diversos casos de zigomicosis gastrointestinal quienes inicialmente son diagnosticados como enterocolitis necrosante, pero el examen histopatológico de un segmento resecado muestra un zigomiceto, además de invasión de la pared vascular, formación de trombos y la consecuente zona infartada. Si bien en nuestro paciente la causa de muerte es multifactorial, no

podemos dejar a un lado la imagen del zigomiceto a pesar del manejo con anfotericina B por espacio de 20 días. Algunas publicaciones encuentran como factores asociados a la prematuridad, peso menor de 1,500 g, uso de antimicrobianos de amplio espectro y corticosteroides, y la colocación de CVC reportando una letalidad del 62%. El manejo de la enfermedad no se encuentra establecido, pero las diversas recomendaciones coinciden con una resección temprana de la zona afectada y el uso de anfotericina B.

G-28

RADICULOMIELITIS UNA COMPLICACIÓN DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Peralta Juárez R*, Casanova Cardiel L, Casillas Cancino E, Flores Barrientos OI, Luna Montalbán R, González Veyrand ER. Hospital de Infectología "Dr. Daniel Méndez Hernández". Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Introducción: Los pacientes infectados por VIH y *M. tuberculosis* tienen riesgo mayor para el desarrollo de meningitis tuberculosa. La radiculomielitis es una complicación rara de ésta e incluye a la aracnoiditis, tuberculoma espinal intradural y daño medular; se presenta en pacientes aún tratados adecuadamente después de la esterilización del líquido cefalorraquídeo. Los síntomas más frecuentes incluyen paraparesia subaguda, dolor radicular, alteraciones vesicales y parálisis subsecuente. **Descripción del caso:** Masculino con diagnóstico de SIDA, su padecimiento de un mes de evolución caracterizado por lo siguiente: ataque al estado general, cefalea universal constante, fiebre de predominio nocturno, concomitantemente presentó somnolencia hasta al estupor y pérdida de la fuerza muscular. A la exploración física inicial tuvo somnolencia, despertaba y obedecía algunas ordenes verbales, movilizó miembro torácico derecho al estímulo doloroso, no se comunicaba. Fondo de ojo con papiledema, presentaba paresia bilateral del VI nervio craneal, dismetría facial, reflejo corneal bilateral y reflejo nauseoso. Atrofia generalizada con fuerza muscular en miembro torácico derecho: 2/5, miembros torácicos izquierdos: 1/5, miembros pélvicos: 0/5, REMS abolidos en forma generalizada; no se pudo determinar adecuadamente un nivel sensitivo. Cordones posteriores con ausencia de respuesta al dolor profundo en miembros pélvicos. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron: LCR con aspecto de agua de roca, proteínas 39 mg/dL, glucosa 60 mg/dL, células 3/mm³, coagulación negativa, tinta china negativo, tinción de Gram y Z/N negativos, PCR para TB en LCR negativo. Hemoglobina 8 g/L, leucocitos 3,800 mm³, linfocitos 17.7%, segmentados 61.7%, plaquetas 17,000 mm³, glucosa 105 mg/dL, albúmina 3.9 g/L, TGO 39 U/L, TGP 39U/L, ácido úrico 2.6 mg/dL, potasio 4 mEq/L, sodio 129 mEq/L. Cultivo en LCR desarrolló *Mycobacterium tuberculosis*. La tomografía de cráneo mostró hidrocefalia, la IRM en T2 se visualizó hiperintensidad en parches en la médula espinal. **Discusión:** La radiculomielitis tuberculosa deberá sospecharse en pacientes con tuberculosis meníngea que desarrollen síntomas del cordón espinal. Las neuroimágenes con TAC y RM son útiles para establecer el diagnóstico oportuno y como en otras formas de reacciones paradójicas al tratamiento antifímico, hay evidencia de que el tratamiento con esteroides podría tener efecto benéfico.

G-29

AFECCIÓN MENÍNGEA POR COMPLEJO MYCOBACTERIUM AVIUM. CONSIDERACIÓN DIAGNÓSTICA EN ENFERMEDAD DISEMINADA

Perez-Patrigone S*, Videgaray F; Martín del Campo L, Valdez R. Servicio de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Introducción: La incidencia de la enfermedad diseminada por el complejo *Mycobacterium avium* (MAC), 43% en la era pre-HAART, disminuyó dramáticamente con el advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva (HAART). En pacientes con SIDA el riesgo aumenta al presentar cuentas de linfocitos CD4 menores a 50. La infección se adquiere en el ambiente por vía inhalada o por ingestión. Los síntomas que se presentan con mayor frecuencia son: fiebre, diaforesis nocturna, anorexia, y pérdida de peso. Otros síntomas frecuentes son náusea, vómito y diarrea (47%), y dolor abdominal (35%). La afección a sistema nervioso central es rara. En México no encontramos reportes de casos como el siguiente. **Descripción del caso:** Mujer de 26 años que inhalaba cocaína y marihuana, con infección por VIH desde 1997, asintomática hasta enero 2002. En ese momento tenía 41 CD4 y presentó las siguientes enfermedades oportunistas: candidiasis oral, neumonía por *P. carinii* (PCP), H. Zoster diseminado además de necrosis externa progresiva de retina (PORN) por herpes en ojo derecho. En enero 2003 se encontraba en falla por mal apego, y se hospitalizó por un segundo cuadro de PCP al cual se agregó una neumonía nosocomial. El 2 de febrero 2003, un cultivo de expectoración y un hemocultivo por lisis demostraron enfermedad diseminada por MAC. El 07/02/2003 presenta cefalea intensa en hemisferio izquierdo por lo que se realiza punción lumbar demostrando por cultivo la presencia de MAC. El 25/02/2003 se decide egresar por mejoría con claritromicina/etambutol/ofloxacina además de un esquema antirretroviral de rescate. A 4 meses de

tratamiento se encuentra con buena respuesta, asintomática, con datos de reconstitución inmunológica. **Discusión:** La infección por MAC diseminada rara vez afecta el sistema nervioso central. Existen en la literatura algunas antiguas series de casos en las cuales se reportaba una mortalidad del 70%, ya que se asociaba con enfermedad diseminada ante un inmunocompromiso severo. El impacto del tratamiento actual en la sobrevida de dichos pacientes es evidente aunque no existen estudios recientes que lo demuestren. Este caso nos brinda la oportunidad de comprobar que la afección meníngea por MAC tiene un mejor pronóstico con el tratamiento específico aunado a HAART por lo que consideramos que aunque se presente en forma rara la afección meníngea por MAC, se debe considerar en forma oportuna ante un paciente con SIDA y MAC diseminado.

G-30

LESIONES LEUCOPLÁSMICAS COMO PRESENTACIÓN DE HISTOPLASMOSIS ORAL EN UN PACIENTE CON HISTOPLASMOSIS DISEMINADA Y SIDA

Pulido-Ávalos A,* Macedo-Pérez EO, García-Grijalva EC, López-Moreno L, Amador-Lara F, Andrade-Villanueva JF. Unidad de VIH/SIDA, Hospital Civil de Guadalajara, CUCS, U de G, Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: La histoplasmosis oral se presenta en aproximadamente el 10% de los pacientes con histoplasmosis diseminada y sus principales manifestaciones son las úlceras orales, la odinofagia y el dolor en cavidad oral. La mayor parte de las lesiones afectan encías, lengua y paladar. Además de estas manifestaciones los pacientes suelen presentar astenia, fiebre, pérdida de peso, linfadenopatía y esplenomegalia. **Descripción del caso:** Masculino de 54 años de edad, con SIDA C3 (168 CD4) y un mes de evolución con aparición de nodulaciones leucoplásicas y rugosas de 0.3 a 0.7 mm localizadas en cavidad oral asociadas a odinofagia y dolor. Presentando asimismo, de misma evolución, adenopatía cervical y submandibular de crecimiento rápido y progresivo, así como pérdida de aproximadamente 20 kg de peso. Se negaba la presencia de fiebre. A su ingreso con leucocitos 2.81 k/uL, Hemoglobina 8.06 g/dL, plaquetas 83.3 K/uL, deshidrogenasa láctica de 241 IU/L, creatinina 2.0 mg/dL, urea 47 mg/dL y tiempos de coagulación dentro de parámetros normales. Placa PA de tórax normal y tomografía de paladar-cuello con engrosamiento de tejidos mucosos en paladar y múltiples adenopatías. Se realiza biopsia de paladar y biopsia ganglionar encontrando en ambas presencia de estructuras levaduriformes compatibles con *Histoplasma capsulatum*. El cultivo ganglionar reportó, asimismo, *Histoplasma capsulatum*. En el aspirado de médula ósea se observó presencia de estructuras levaduriformes sugyentes de *Histoplasma capsulatum*. Se agrega manejo específico con anfotericina B, presentando evidente mejoría de la adenopatía y lesiones palatinas; sin embargo, desarrolla insuficiencia renal aguda y falla multiorgánica conduciendo al deceso del paciente. **Discusión:** Las lesiones orales pueden ser el sitio inicial de presentación de la histoplasmosis diseminada; en la literatura existen reportes de nodulaciones aframbuesadas como característica de presentación de la histoplasmosis diseminada. A nuestro conocimiento, no existen reportes de nodulaciones leucoplásicas rugosas como presentación de la histoplasmosis oral lo que hace de esta manifestación una entidad clínica difícil de reconocer que debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial del paciente con lesiones orales y SIDA.

G-31

MIELOPATÍA VACUOLAR CON RESPUESTA CLÍNICA A TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE ACTIVO EN UN PACIENTE CON SIDA

Reyes Mar J,* Sierra Madero J. Clínica de VIH, Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "S Z". México, D.F.

Introducción: La mielopatía vacuolar es una complicación neurológica poco frecuente, incapacitante, e irreversible en la mayoría de los casos, que afecta a individuos en etapas avanzadas de la enfermedad y que es atribuida a efectos directos del VIH sobre la sustancia blanca medular. Clínicamente está caracterizada por una paraparesia progresiva e indolora, con escasas posibilidades de tratamiento efectivo. Hay poca experiencia sobre el efecto que tiene la terapia antirretroviral altamente activa (TARAA) sobre esta complicación. En los casos reportados, la recuperación clínica es mínima y está asociada a mejoría inmunológica. **Caso clínico:** Masculino de 44 años, bisexual, comerciante, residente del estado de México, antecedente de neumonía adquirida en comunidad en 1989, resuelta sin complicaciones. Ingresó a la clínica de VIH en septiembre del 2001, para estudio de pérdida ponderal involuntaria de 30 kg en 8 meses, debilidad generalizada, tendencia a la postración, ataxia para la marcha y un ELISA (+) para VIH. El WB fue positivo. La carga viral > 75 mil copias y los CD4: 37 células/mL. A la exploración: incapacidad para la marcha, postrado, con hipoestesias en parches, paresia y rigidez de miembros pélvicos, además de hiporreflexia tendinosa. El LCR reportó celularidad y glucosa normales, tinta china y antígeno de criptococo negativos. Una TAC de cráneo sin lesiones focales. El VDRL y el PPD fueron

negativos. Una RMN de médula, reportó múltiples lesiones hiperintensas hacia la porción central y cordones posteriores a nivel de C2 y segmentos torácicos superiores, compatibles con vacuolización medular. Se inicio tratamiento con D4T, 3TC, indinavir potenciado con ritonavir. A las 8 semanas la carga viral se hizo indetectable y a los 5 meses, los CD4 habían incrementado a 131 células. Clínicamente el paciente había recuperado la deambulación con requerimiento de apoyo sólo para la incorporación, marcha lenta coordinada y fuerza 4 de 5 bilateral. **Discusión:** La mielopatía vacuolar es una complicación relacionada a efecto directo del VIH. Su progresión condiciona, discapacidad progresiva e irreversible. En este caso se observó una respuesta clínica exitosa con TARAA, en un paciente con una complicación considerada irreversible en la mayoría de los casos. **Conclusión:** La mielopatía vacuolar en SIDA puede mejorar con TARAA.

G-32

PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA: POLIRRADICULONEUROPATÍA: NEUROPATÍA AXONAL MOTORA; UNA VARIANTA DE SÍNDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Saldívar Muller CE,*¹ Barcelos Díaz R,¹ Villaseñor Anguiano BE.² Servicio de Terapia Intensiva,¹ Servicio de Neurología,² Hospital de Pediatría, CMN, SXXI, IMSS.

Introducción: Dentro de las parálisis flácidas en forma aguda, el Síndrome de Guillain-Barre es la causa más común en muchas partes del mundo y ocupa más del 50% de todos los casos. En países en desarrollo y/o industrializados, la incidencia global anual es de 1-2 por 100,000, y es causa importante de esta enfermedad en los niños, sin embargo existe otra entidad dentro de la polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante, denominada Neuropatía Axonal Motora, o referido como Síndrome Paralítico Chino, o recientemente descrito como "Síndrome de Parálisis de Asia", con presentación clínica similar a Guillain-Barre. **Caso clínico:** Femenino de 5 años de edad, previamente sana, iniciando tres días previos a su ingreso a Unidad de Terapia Intensiva, con dolor y paresia de miembro pélvico derecho y posteriormente izquierdo, con carácter progresivo y ascendente, involucrando miembros torácicos; debilidad de miembros pélvicos 3/5, y torácicos 4/5, reflejos miotáticos abolidos en pélvicos y disminuidos en torácicos, con rigidez de nuca y signo de Brudzinsky, no Kerning, sin alteraciones en la sensibilidad, ni datos encefálicos, cursa con hipercápnea y radiológicamente hay atelectasia basal derecha, presenta paro respiratorio en el 4º día de evolución y se inicia ventilación asistida, se administra inmunoglobulina humana normal a dosis de 400 mg/kg por 4 días, presenta recuperación paulatina de fuerza respiratoria y se retira de asistencia ventilatoria a los 15 días de estancia en el servicio. LCR a su ingreso 3 cel/mm, proteínas 25 mg/dL; a la segunda semana de la enfermedad 1 cel/mm, proteínas 19 mg/dL. La EMG realizada a los 12 días de iniciada la enfermedad reporta latencias sensoriales de nervio mediano, cubital, radial, peroneo, cutáneo superficial y sural normales, latencias motoras de nervio cubital, mediano y peroneo ausentes. Ondas F de cubital y tibial derechos ausentes, a las 3 semanas de iniciada la enfermedad presenta automatismo respiratorio efectivo, fuerza muscular 4/5 en miembros pélvicos y torácicos y continuaba con arreflexia. Se le realizó TAC, resonancia magnética de columna, y se solicitaron estudios virales en suero y LCR, sin que se haya encontrado alteración o aislamiento de germen. **Discusión:** La neuropatía axonal motora aguda es una entidad que parece diferente de la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante y poliomieltis porque involucra primero el axón, se ha documentado degeneración excesiva axonal sin desmielinización precedente y se sugiere que el antígeno puede situarse en el axón, se presenta en los meses de verano, en niños y jóvenes, su manifestación incluye parálisis fulminante y progresiva con lenta y usualmente recuperación incompleta, debilidad facial bilateral, involucra lengua, hay sensorio normal y el LCR es normal, los datos tempranos incluyen debilidad de las piernas y resistencia a la flexión de cuello, la debilidad asciende rápidamente y afecta simétricamente los brazos y los músculos de la respiración, progresa a una extensión máxima de debilidad en 6 días promedio, la EMG indica denervación en músculos débiles, esta entidad puede ser una lesión reversible en la asta anterior o nervio distal motor, los anticuerpos en suero para *Campylobacter jejuni* están elevados frecuentemente. En esta paciente las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio y gabinete se ven relacionados con esta entidad más que con el clásico Guillain-Barre, y en la bibliografía se menciona un primer reporte en México en el año 1969 en la revista JAMA, y los posteriores en Asia, España, India, Pakistán, China y Corea del Sur, por lo que pudiese ser este caso el más reciente en México.

G-33

ARTRITIS MICOBACTERIANA. REPORTE DE UN CASO

Sánchez Colín J,* Cardoza Amador J, Carvajal Ramos R, Hidalgo Loperana H. División de Medicina Interna del Hospital General del Estado. Hermosillo, Sonora y Hospital General de México.

Introducción: Se sabe de la existencia de la tuberculosis en el hombre primitivo que enfermaba. Algunas momias egipcias e incas presentan estigmas de la enfermedad en sus huesos. La tuberculosis ósea y articular constituyen el 10% de la tuberculosis extrapulmonar. La artritis tuberculosa ocurre principalmente en las caderas y rodillas, pero puede afectar otras articulaciones. La mayoría de los pacientes son de mediana edad o mayores, a menudo con trastornos médicos subyacentes o inyecciones intraarticulares previas de corticosteroides. La artritis es típicamente monoarticular e insidiosa. Clínicamente la tuberculosis osteoarticular se presenta con dolor articular y aumento de volumen, el diagnóstico definitivo depende generalmente de la identificación del microorganismo responsable en la pus, líquido sinovial o tejido.

Descripción: Se informa del caso de un hombre de 41 años el cual presentó tuberculosis en la articulación de la muñeca, lo cual es extremadamente raro, acompañada de tuberculosis pulmonar. El paciente tenía un cuadro clínico de 8 meses de evolución, las primeras manifestaciones de su enfermedad fueron en la articulación de la muñeca derecha con aumento de volumen, dos meses después inicio la sintomatología respiratoria (tos más expectoración) y ataque al estado general. Presentó secreción de material caseoso por articulación de la muñeca derecha de donde se le realizó tinción para micobacterias (Baar), se reportó positivo además de encontrarse Baar positivo en expectoración. En el cultivo de la expectoración se encontró *Mycobacterium tuberculosis* y el antibiograma presentó sensibilidad para estreptomycin, rifampicina, pirazinamida, y etambutol, se encontró resistencia para isoniacida. Su tratamiento fue a base de rifampicina, pirazinamida, isoniacida y etambutol con respuesta favorable. **Discusión:** La tuberculosis extrapulmonar es relativamente poco frecuente y es mucho menos frecuente que se encuentre en articulaciones de la mano, cuando se encuentra es generalmente en niños y se manifiesta como dactilitis tuberculosa, en esta ocasión de describió tuberculosis en la articulación de la muñeca en un hombre de 41 años lo cual se reporta en muy pocas ocasiones en la literatura mundial. Cuando se encuentra tuberculosis articular en adultos generalmente es en aquellas articulaciones que soportan peso.

G-34

CO-INFECCIÓN POR HISTOPLASMA CAPSULATUM Y MYCOBACTERIUM AVIUM EN UN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ugarte Torres A,* Ponce de León Garduño A. Bobadilla del Valle M. Ándrea. Departamento de Infectología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Introducción: Las infecciones por *Mycobacterium avium* e *Histoplasma capsulatum* son consideradas como infecciones oportunistas en huéspedes inmunocomprometidos, en especial con VIH. Su ocurrencia en un mismo paciente ha sido reportado en casos aislados, y en la mayoría de ellos ha sido en pacientes VIH positivos. Se presenta el caso debido a la rareza en la presentación concomitante de estas dos infecciones en pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG). **Caso:** Masculino de 25 años, residente de Teloaplan, Guerrero, proveniente de medio socioeconómico bajo en medio rural. Es atendido en el hospital desde 1997 en que se realizó diagnóstico de lupus eritematoso generalizado presentando manifestaciones articulares, mucocutáneas y desde marzo del 2003 con albuminuria por lo que ha recibido prednisona metrotexate y azatioprina. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 20 días de evolución caracterizado por tos productiva con expectoración verdosa, hemoptisis, diaforesis nocturna e hiporexia. Al interrogatorio dirigido refería una historia de fiebre de predominio vespertino cotidiana de un año de evolución. A la EF se encontró caquético, con úlcera en lengua de bordes eritematosos elevados, adenomegalias cervicales, hepato y esplenomegalia y calcificaciones subcutáneas en región infraclavicular izquierda. Los exámenes de laboratorio revelaron leucopenia de 3,100, linfopenia de 5%, Bandas 11%, ALT 127, AST 237, FA 589, DHL 287. La TAC de tórax reveló bulas en ápice izquierdo con nivel hidro-aéreo en su interior con neumonitis periférica y bronquiectasias. Se realizó concentrado leucocitario evidenciando levaduras intra y extracelulares, así como desarrollo de *H. capsulatum* en cultivo de expectoración y en mielocultivo se aisló nuevamente *H. capsulatum* y *Mycobacterium avium*. **Discusión:** La asociación de histoplasmosis y LEG, así como MAC y LEG es rara, y en la literatura no existen casos reportados de la coexistencia de estas tres patologías. El principal factor de riesgo es el uso de esteroides a dosis mayores a 20 mg/d. Se piensa que la infección fúngica produce daño pulmonar y distorsión de la vía aérea lo que predispone a la infección subsecuente por MAC. La patogénesis de ambas infecciones es similar y pudieran ser confundidas. La gravedad de la presentación se relaciona con la cantidad del inóculo y con el estado inmunológico del huésped. La asociación de estas dos patologías puede sospecharse por la presencia de adenopatías calcificadas mediastinales y el diagnóstico de *M. avium* pulmonar.

G-35

ACTINOMICOSIS CRANEOFACIAL. REPORTE DE DOS CASOS

Valencia Serrano N,* Hernández Alcocer A, Micaela Saldaña, Colorado Lara JA, Rincón Taracena R, Casaos Martínez H. Hospital "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez". Villahermosa, Tabasco.

Introducción: La actinomicosis, es una enfermedad infecciosa crónica adquirida la mayor de las veces por accidentes o traumatismos con objetos puntiiformes utilizados en las labores del campo, el 98% de las lesiones son cervicofaciales, torácicas en el 1.2% y abdominales en 0.6%, asociadas al uso de dispositivo intrauterino. Su evolución es crónica, desde meses hasta años, 54 años. **Caso clínico No. 1:** Masculino de 76 años de edad, por presentar padecimiento crónico, caracterizado por lesiones ulcerosas de cráneo en región frontal izquierda, de 2 cm de diámetro con exudado blanquecino, elevadas e induradas, otras lesiones de las mismas características en región frontoparietal izquierda. **Exploración física:** Senil presenta lesiones ulcerosas en número de 5 en regiones parietofrontales bilaterales, con centro blanquecino, algunas con aparente trayecto fistuloso por el cual drena escaso material purulento. **Laboratorio:** Normal TAC de cráneo simple y contrastado presenta imágenes de engrosamiento en meninges, y aspecto "apollillado" del frontal. Tinción de Gram; tinción de Ziehl-Nielsen: negativos. **Caso clínico No. 2:** Femenina de 19 años de edad, dedicada a las labores del campo. Padecimiento de 6 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen en región retroauricular derecha, no dolorosa, posteriormente se agrega, vértigo, hipoacusia, otalgia y otorrea del mismo lado. A su ingreso en cuello 2 cicatrices pequeñas del lado derecho. TAC de mastoides imagen osteolítica de mastoides derecha, erosión de canal semicircular externo, colección intracanal en la periferia de la mastoides derecha que se extiende hasta la cisterna periquiasmática con infarto cerebral perilesional y compresión de estructuras de fosa posterior y desplazamiento de la línea media. **Discusión del caso:** En México se ha reportado la actinomicosis como una enfermedad cuya localización más frecuente es en pies, hasta en el 60% en los campesinos. Su evolución es crónica desde meses hasta años, 54 años. Su clasificación es: cervicofacial en 98% de los casos, torácica 1.2% y abdominal 0.6%. En México el 86% de los casos se deben a *Nocardia* y el 71% a *Nocardia brasiliensis*, 10% de los casos a Micetoma, los eumicetos presentan una frecuencia del 2% con *M. mycetomi*, *M. grisea*, *Acremonium "sp"*. *Fusarium "sp"*. *P. boydii*.

G-36

CASO CLÍNICO: INFECCIÓN DISEMINADA POR STREPTOCOCCUS MILLERI, CON AFECCIÓN CEREBRAL Y MENÍNGEA

Vargas Y Aurora,* Videgaray Fernando, Ponce de León Alfredo; Valdez Rafael. Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Introducción: En raras ocasiones se ha vinculado al *Streptococcus intermedius* como agente causal de meningitis. Cuando ésta ocurre, es precedida de trauma o infecciones purulentas en otro sitio. Es un organismo que se asocia a abscesos cerebrales, espinales, epidurales y viscerales, espondilodisquitis aguda, empiema subdural, osteomielitis, artritis séptica, abscesos subcutáneos y celulitis. **Descripción del caso:** Se trata de un paciente masculino de 46 años. Inició su padecimiento cinco días después de una manipulación dental con cefalea holocraneana, disminución de la agudeza visual, alteraciones de la memoria, fiebre, escalofríos, diaforesis y dolor lumbar, así como disminución de la fuerza en miembro torácico izquierdo y miembros pélvicos. Recibió tratamiento con ceftriaxona en otro hospital y fue egresado 72 horas después. El paciente tuvo deterioro y se agregaron alteraciones conductuales. Acudió a urgencias diez días después de iniciar su padecimiento. Se encontró incoherente, agresivo, con taquicardia, fiebre y taquiplea. Tenía hemiparesia izquierda, paraparesia y signos meníngeos. También se encontró edema del miembro pélvico derecho. La resonancia magnética de cráneo mostró una zona de cerebritis y trombosis del seno sagital. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) fue compatible con meningitis purulenta. En un ecocardiograma tras-esofágico se documentó engrosamiento y esclerosis de la válvula mitral, insuficiencia cardíaca moderada y aorta trivalva con engrosamiento y esclerosis ligera, no se encontraron vegetaciones. El ultrasonido Doppler mostró trombosis de la vena femoral superficial y extensión a la vena poplítea. Por último, en la tomografía abdominal se observó trombosis venosa iliaca y femoral común izquierda, además de una zona hipodensa, mal definida, a nivel de íleo psoas del lado derecho. Los hemocultivos fueron negativos. El cultivo de LCR fue positivo para *Streptococcus intermedius*. Este fue sensible a penicilina con una concentración mínima inhibitoria de 0.015 µg/mL. Recibió tratamiento con penicilina y gentamicina. El paciente tuvo mejoría y resolución del proceso séptico. **Discusión:** La presencia de *Streptococcus* del Gpo. *intermedius* en abscesos endodontales, periodontales y periapicales es frecuente y la bacteremia que resulta de su manipulación se asocia a abscesos metastásicos. Los *Streptococcus* son reconocidos por su capacidad para producir endocarditis, aun en válvulas cardíacas sanas. En este paciente se consideró endocarditis infecciosa tanto para el abordaje clínico como para el

tratamiento. Lo anterior por el germen aislado en LCR, fiebre persistente, al menos dos focos de embolización séptica y la patología valvular. Podemos asumir que todo el cuadro se explica por siembras hematógenas de *S. intermedius*, ya que con el tratamiento tuvo resolución completa. Es importante mencionar que el aislamiento de este organismo en LCR es infrecuente.

G-37

TUBERCULOMA CEREBRAL DIAGNOSTICADO POR BIOPSIA ESTEROTÁXICA EN UNA PACIENTE CON SIDA

Zamudio-Osuna KS,* García-Grijalva EC, Pulido-Ávalos A, López Moreno L, Amador-Lara F, Andrade-Villanueva JF. Unidad de VIH/SIDA, Hospital Civil de Guadalajara, CUCS, UdeG, Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: Los tuberculomas intracraneales representan una forma poco frecuente de tuberculosis del SNC, siendo más comunes en pacientes infectados por VIH. Se presentan como lesiones ocupativas en los estudios por imagen, originando manifestaciones neurológicas de focalización, hipertensión intracraneal y crisis convulsivas. **Descripción del caso:** Femenino de 26 años con infección por VIH que ingresa por cefalea generalizada progresiva de 15 días de evolución, agregándose visión borrosa y

vómitos. A la EF con papiledema bilateral y hemiparesia derecha 4/5. Se realiza TAC de cráneo, encontrando lesión hiperdensa temporoparietoccipital izquierda, edema perilesional, efecto de masa hacia la derecha y reforzamiento homogéneo al contraste. Punción lumbar con LCR normal, al igual que Rx de tórax. Es tratada con terapia empírica para toxoplasmosis cerebral con mejoría parcial. Dos meses después, continúa con mismos síntomas, agregándose hemianopsia homónima derecha, desorientación y crisis convulsivas. En nueva TAC se advierte la misma lesión hiperdensa y en la RMN se observa lesión infiltrativa a nivel de la cintilla óptica. Debido a deterioro neurológico durante su hospitalización, se realiza biopsia por esterotaxia, encontrando en estudio histopatológico BAAR a la tinción de Ziehl Neelsen. Dos meses después se reporta aislamiento de *M. tuberculosis* en cultivo. Actualmente, dos años después, la paciente en remisión de la sintomatología sólo con secuela de hemianopsia homónima. **Discusión:** Dentro de las lesiones ocupativas del SNC en pacientes con SIDA, la toxoplasmosis es la más común, sin embargo, puede ser difícil de diferenciar de otras lesiones focales. Ante la presencia de una masa intracraneal sin respuesta al tratamiento, se debe considerar al tuberculoma como diagnóstico diferencial en los pacientes con SIDA. La biopsia esterotáxica es la piedra angular en el diagnóstico de este tipo de lesiones, conllevando un bajo riesgo de complicaciones y mortalidad.