

que el cultivo toxigénico tiene mayor sensibilidad, incluso más que las técnicas de amplificación molecular; sin embargo supone una demora en el resultado y no está al alcance de todos los laboratorios⁵. Aunque en la actualidad existe controversia con respecto al algoritmo de elección para el diagnóstico de ICD, la metodología utilizada en nuestro caso, basada en realizar la técnica rápida de detección de glutamato deshidrogenasa, muy sensible pero poco específica, y confirmar los resultados positivos con métodos inmunoenzimáticos (EIA) de detección de toxinas A y B, seguido de técnicas de PCR de detección del gen de la toxina en los casos de EIA negativo, nos permitió detectar un cuadro de colitis severa por *C. difficile*^{7,8}. Hasta nuestro conocimiento, en España ha habido 2 casos de ICD causados por ribotipo 027, uno de ellos es un paciente que procedía de Reino Unido y otro es un técnico de laboratorio que trabajaba con aislamientos de *C. difficile*, por lo que consideramos que se trata del primer caso de colitis severa adquirida en la comunidad en nuestro país⁹. Finalmente, aunque clásicamente las infecciones por *C. difficile* se han asociado a los cuidados sanitarios y a la elevada administración de tratamientos antibióticos en los centros hospitalarios, en los últimos años ha habido un incremento de la incidencia del diagnóstico de casos adquiridos en la comunidad, estableciendo algunos estudios 7,6 casos por 100.000 habitantes. Estos datos sugieren que en su patogenia deben estar implicados otros factores de riesgo además de los clásicamente conocidos y que son necesarios más estudios para poder establecer la epidemiología de esta enfermedad en la comunidad¹⁰.

Agradecimientos

Agradecemos la inestimable colaboración de la Dra. Mercedes Marín, del Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Universitario Gregorio Marañón por su colaboración en la realización del estudio epidemiológico molecular.

Bibliografía

1. Arteaga A, Santa-Olalla P, Sierra MJ, Limia A, Cortés M, Amela C. Riesgo epidémico de la enfermedad asociada a una nueva cepa de *Clostridium difficile*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:278–84.

2. Kuijper EJ, Barbut F, Brazier JS, Kleinkauf N, Eckmanns T, Lambert ML, et al. Update of *Clostridium difficile* disease due to PCR ribotipo 027 in Europe. *Euro Surveill.* 2007;12:163–6.
3. Bauer MP, Kuijper EJ, van Dissel JT, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): Treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection (CDI). *Clin Microbiol Infect.* 2009;15:1067–79.
4. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, Kelly CP, Loo VG, McDonald LC, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults: 2010 update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010;31:431–55.
5. Pérez M, Hurtado AI, Couto I, Gutiérrez JM, Seoane L, Suárez JM, et al. Abordaje multidisciplinario de la infección por *Clostridium difficile*. *Rev Chilena Infectol.* 2013;30:165–85.
6. Arroyo LG, Kruth SA, Willey BM, Staempfli HR, Low DE, Weese S. PCR ribotyping of *Clostridium difficile* isolates originating from human and animal sources. *J Med Microbiol.* 2005;54:163–6.
7. Novak-Weekley SM, Marlowe EM, Millar JM, Cumplo J, Nomura JH, Vance PH, et al. *Clostridium difficile* testing in the clinical laboratory by use of multiple testing algorithms. *J Clin Microbiol.* 2010;48:889–93.
8. Planche TD, Davies KA, Coen PG, Finney JM, Monahan IM, Morris KA, et al. Differences in outcome according to *Clostridium difficile* testing method: A prospective multicentre diagnostic validation study of *C. difficile* infection. *Lancet Infect Dis [revista electrónica]* 2013 Sept [consultado 15 Sep 2013]. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70200-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70200-7)
9. Kuijper EJ, Barbut F, Brazier JS, Kleinkauf N, Eckmanns T, Lambert ML, et al. Update of *Clostridium difficile* infection due to PCR ribotype 027 in Europe, 2008. *Euro Surveill.* 2008;13.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for community-associated *Clostridium difficile*—Connecticut, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2008;57:340–3.

Beatriz Castro^{a,*}, Miriam Hernández-Porto^a,
Vanessa Felipe-Díaz^b y María Lecuona^a

^a Servicio de Microbiología y Medicina Preventiva, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: bcastrorhdez@yahoo.es (B. Castro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.10.003>

Nefropatía epidémica por el virus Puumala: a propósito de un caso



Epidemic nephropathy due to Puumala virus: A case report

Sr. Editor:

Los hantavirus son virus ARN pertenecientes a la familia *Bunyaviridae*, capaces de generar 2 síndromes febriles: uno, con afectación renal, que tiene lugar en Europa y Asia, y otro, con afectación cardiorrespiratoria, localizado en América. El virus Puumala es el causante del cuadro conocido como nefropatía epidémica, de baja mortalidad, en el que predomina el cuadro renal frente a las manifestaciones hemorrágicas, y en un tercio de los pacientes, una miopía transitoria. Con relación a ello, presentamos el caso de un joven con clínica compatible, confirmación serológica y mala evolución inicial.

Se trata de un varón de 18 años con fiebre de 39°C, tos seca, dolor abdominal, con algún vómito ocasional y visión borrosa de 3 días de evolución. Sin antecedentes personales de relevancia. Había recibido tratamiento con paracetamol y amoxicilina-clavulánico sin mejoría. Quince días antes del comienzo del cuadro,

había regresado de sus vacaciones estivales por un área montañosa de Eslovenia.

A la exploración, presentaba un aceptable estado general, con febrícula de 37,7°C, TA de 120/74 mmHg y una frecuencia cardíaca de 59 lat/min. Se evidenciaba una clara inyección conjuntival. El abdomen algo distendido, con dolor a la palpación en fosas renales. El resto de la exploración sin otros hallazgos. En los análisis, a destacar: creatinina 1,35 mg/dl, urea 47 mg/dl, plaquetopenia (24.000 × 10³/l), Hb 10,2 g/dl, PCR 110 mg/dl, procalcitonina 4 ng/dl. En el sedimento de orina, proteinuria moderada y leve microhematuria. Se realizó una ecografía y TAC abdominal que demostraron líquido libre peritoneal y en pelvis. Valorado por oftalmología se confirmó una disminución de la agudeza visual de forma bilateral. El cuadro fue interpretado como fiebre hemorrágica y, tras la toma de muestras, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, vibracina y amplia reposición hídrica. Se realizaron serologías para hepatitis, VIH, *Coxiella*, *Borrelia burgdorferi*, *Legionella*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *R. conorii* y *Leptospira* que fueron negativas, así como las determinaciones de ANA, ANCA, Ac. antimembrana basal. En un segundo tiempo, por la evolución, la clínica y el antecedente epidemiológico, ante la sospecha de una posible

nefropatía epidémica, se solicitó serología de hantavirus y se inició tratamiento con ribavirina. Se detectó por inmunofluorescencia (IFI) (Progen Biotechnik, Alemania) IgG a títulos elevados (1/512) del virus Puumala. En una segunda determinación realizada con la misma técnica, trascurridos 15 días, se confirmó este hallazgo, presentando IgM e IgG+ a título 1/64 y 1/2.048 respectivamente. A pesar de las medidas, el paciente experimentó una rápida progresión de la insuficiencia renal, con cifras de creatinina de 3,5 mg/dl y urea 95 mg/dl, deterioro respiratorio, requiriendo su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante su estancia en la UCI, presentó oligoanuria, alcanzando cifras de creatinina de 5,63 mg/dl, motivo por el que tuvo que iniciar hemodiálisis. Tras 8 días de ribavirina y las medidas de soporte establecidas, mejoría progresiva, normalizándose las cifras de creatinina y realizando diuresis espontánea. En las revisiones posteriores, el paciente permanecía asintomático, manteniendo la normalidad de los parámetros renales y del sedimento urinario. El cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos y el periodo de incubación, hizo pensar que muy probablemente la infección se adquiriera en Eslovenia, siendo nuestro paciente el tercer caso confirmado de infección importada por hantavirus diagnosticado en España.

En Europa, el hantavirus suele presentarse en forma de una fiebre hemorrágica con afectación renal, y dentro de ella, con un cuadro más leve conocido como nefropatía epidémica. Se detectan varios miles de casos al año principalmente en las zonas endémicas (este y centro de Europa, países escandinavos y Rusia). Existen 20 subtipos de hantavirus descritos, pero son solo 3 los que aparecen en este territorio: virus Puumala, virus Haantan y virus Dobrava¹⁻³. El reservorio natural son los roedores: el topillo rojo o *Clethrionomys glareolus* es el portador concreto del virus Puumala, existente en el norte de la Península Ibérica⁴. La transmisión implica contacto con orina, heces o saliva del reservorio realizándose el paso a humanos mediante inhalación de aerosoles. Estudios recientes parece que correlacionan los diversos cambios climáticos que están aconteciendo con la prevalencia de algunas zoonosis⁵.

Los hantavirus presentan cierto tropismo por el endotelio renal. En el caso del virus Puumala, la afectación de este órgano se expresa mediante una proteinuria de rango moderado que solo en el 25% de los casos alcanzaría rango nefrótico⁶ y una leve microhematuria. Pasadas una o 2 semanas del inicio de los síntomas, la función renal se suele recuperar. Únicamente el 5% de los afectados por este subtipo requerirían diálisis en el momento agudo^{2,4}. El cuadro clínico precisa de una confirmación serológica principalmente por inmunoanálisis (ELISA) o IFI. En cuanto al tratamiento, a parte de la reposición hídrica, no se ha determinado ninguna terapia específica. Se ha utilizado ribavirina intravenosa, pero los datos no son muy concluyentes; el único ensayo realizado hasta la fecha iría a favor del uso de este antiviral con mejoría de la mortalidad⁷.

En España, las investigaciones se han centrado en estudios de seroprevalencia en diferentes regiones: Soria, Cataluña, Baleares, Sevilla y Huelva. Los resultados demostraron que existe infección

en la población (en torno al 1-2%). Es en el 2003 cuando se registró el primer caso de infección aguda importado de hantavirus (virus Puumala) en un varón de 32 años con el cuadro típico de neuropatía epidémica y confirmación serológica⁸; en el 2005, se describió un segundo caso importado en un paciente procedente de Alemania⁹. Lo peculiar y poco habitual de nuestro caso, que presentaba todos los signos y síntomas característicos, el antecedente epidemiológico y la confirmación serológica, es la importante afectación renal que requirió la utilización de técnicas de diálisis para su recuperación.

En conclusión, existe en nuestra geografía reservorio transportador de hantavirus que, con los cambios que se acontecen en las zoonosis con relación a la variación climática, unido a la enfermedad importada por turismo y migración de la población, deberíamos tener en cuenta a la hora de realizar un correcto diagnóstico de un cuadro clínico compatible.

Bibliografía

1. Lee JS. Clinical features of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *Kidney Int Suppl.* 1991;35:S88-93.
2. Vapalahti O, Mustonen J, Lundkvist A, Henttonen H, Plyusnin A, Vaheiri A. Hantavirus infections in Europe. *Lancet Infect Dis.* 2003;3:653-61.
3. Muranyi W, Bahr U, Zeier M, van der Woude FJ. Hantavirus infection. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:3669-79.
4. Gegúndez MI, Lledó L. Infección por hantavirus y otros virus transmitidos por roedores. *Enferm Infecc Microbiolol Clin.* 2005;23:492-500.
5. Evander M, Ahlm C. Milder winter in northern Scandinavia may contribute to larger outbreaks of haemorrhagic fever virus. *Glob Health Action.* 2009;11:2.
6. Mustonen J, Helin H, Pietilä K, Brummer-Korvenkontio M, Hedman K, Vaheiri A, et al. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in nephropathia epidemica. *Clin Nephrol.* 1994;41:121-6.
7. Huggins JW, Hsiang CM, Cosgriff TM, Guang MY, Smith JJ, Wu ZO, et al. Prospective, double-blind, concurrent, placebo-controlled clinical trial of intravenous ribavirin therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome. *J Infect Dis.* 1991;164:1119-27.
8. Lledó L, Gegúndez MI, Martínez JC, Sanfeliu I. Nefropatía epidémica en España: primer caso importado. *Med Clin (Barc).* 2003;121:677.
9. López Montes A, Pérez Martínez J, Lorenzo I, Blanch JJ, de Ory F, Gómez Roldán C, et al. Nefropatía por hantavirus puumala: a propósito de un caso. *Nefrología.* 2005;25:195-9.

Ana Fuertes-Rodríguez^{a,*}, Lander Atutxa-Bizkarguenaga^b, Pedro Aranegui-Lasuen^a y Felix Zubia-Olaskoaga^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Guipúzcoa, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Guipúzcoa, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: analisafuertes@hotmail.com

(A. Fuertes-Rodríguez).

23 de mayo de 2013 7 de agosto de 2013 10 de septiembre de 2013

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.010>

Uveítis intermedia en paciente inmunocompetente



Intermediate uveitis in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 24 años, sin antecedentes de interés, de nacionalidad española, que acude al servicio de oftalmología refiriendo mala visión en ojo derecho (OD) de semanas de

evolución. En la exploración se objetiva visión de 4/10 en ojo derecho y 10/10 en ojo izquierdo, apreciándose inflamación activa en la porción intermedia del humor vítreo del OD (fig. 1). Se solicita estudio analítico que incluye hemograma, coagulación, bioquímica, marcadores serológicos (VHB, VHC, VIH y sífilis) y autoinmunidad. Se realiza test de Mantoux, con lectura negativa, y placa de tórax, sin hallazgos. Se inicia tratamiento empírico con corticoides (deflazacort 30 mg/día en pauta descendente), al presuponerse el origen idiopático del cuadro. Los resultados de laboratorio muestran parámetros bioquímicos y de coagulación normales, ANAS y