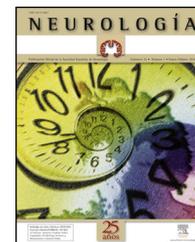




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Absceso cerebral por *Rhodococcus equi* con comportamiento seudotumoral en paciente inmunocompetente

Cerebral abscess due to *Rhodococcus equi* with pseudotumour presentation in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

Las infecciones por el género *Rhodococcus* son infrecuentes, ya que se trata de un patógeno poco frecuente en el hombre^{1,2}. Presentamos el caso de un varón de 52 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca moderada, natural de España, sin historia previa de contacto con animales de forma habitual y trabajador del sector de la construcción. El paciente presentaba un cuadro de 2 semanas de evolución y curso progresivo consistente en desorientación témporo-espacial, limitación en la movilidad y dificultades en el lenguaje, motivo por el cual es trasladado a Urgencias de nuestro hospital. En la exploración física al ingreso destacaba desorientación témporo-espacial, bradipsiquia clara, paresia braquial derecha leve, afasia motora, apatía y abulia. La exploración general fue normal, incluyendo auscultación cardiopulmonar. Las constantes obtenidas en el servicio de urgencias también fueron normales (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y saturación de oxígeno). Las analíticas y la radiografía de tórax urgentes no presentaron alteraciones. En la tomografía computarizada (TC) urgente se observó (fig. 1) una masa de 45 mm de diámetro, fronto-temporal izquierda, cavitada, con una pequeña área hemorrágica y edema perilesional. Ante la sospecha de una tumoración maligna, se inició tratamiento corticoideo con dexametasona a dosis de 8 mg cada 8 h, analgesia intravenosa y heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica. En la analítica sanguínea que se realizó para completar el estudio se obtuvieron los siguientes resultados: Hemograma (hemoglobina 16 g/dl, leucocitos 9 mil/mm³, neutrófilos 70%, plaquetas 282 mil/mm³), estudio de coagulación (normal), estudio de inmunidad celular (linfocitos CD4 45%, linfocitos CD8 24%, cociente CD4/CD8 1,9), cuantificación de inmunoglobulinas sin alteraciones, estudio de VIH (negativo). En la resonancia magnética (fig. 2) realizada con secuencias habituales (T1, T2 y den-

sidad de protones) se observó lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, de localización fronto-temporal izquierda y rodeada de extenso halo hiperintenso perilesional, con colapso de surcos y pequeña herniación subfalcial. La captación del contraste era en forma anular lo cual, junto con los datos clínicos, era compatible con un glioma de alto grado de malignidad. No se realizaron secuencias de difusión ni espectroscopía al no disponer de dicha técnica.

Durante los primeros días del ingreso hospitalario, la focalidad motora y la bradipsiquia mejoraron parcialmente. Una semana después el paciente presentó de forma súbita dolor torácico brusco, disnea asociada y desaturación. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar, se realizó una TC torácica urgente que mostró múltiples nódulos pulmonares bilaterales, con cavitaciones, todo ello sugestivo de enfermedad secundaria tras valorar conjuntamente los antecedentes del paciente y la normalidad de las pruebas analíticas y de imagen realizadas previamente. El paciente precisó intubación orotraqueal y fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos; los días siguientes sufrió un empeoramiento progresivo, apareciendo síndrome febril. Se realizaron hemocultivos, urocultivos, muestra de lavado broncoalveolar (LBA), de aspirado traqueal y se realizó una biopsia de la lesión cerebral que fue analizada, observándose contenido quístico con restos celulares irreconocibles. En el estudio microbiológico se identificó el germen *Rhodococcus equi*. Se confirmó positividad en LBA para *Nocardia* y *Aspergillus*. Asimismo, en la muestra de aspirado traqueal se objetivaron formas nocardiformes y en el hemocultivo se confirmó la presencia de *Rhodococcus equi*. Se inició antibioterapia por vía intravenosa con amikacina y meropenem, sin mejoría. En posteriores controles de neuroimagen no se observaron cambios y en la siguiente TC torácica se confirmó *aspergilosis invasiva necrotizante*. El paciente falleció varios días después, con el diagnóstico final de distrés respiratorio del adulto por infección respiratoria mixta (*Aspergillus/Rhodococcus/Nocardia*) y absceso cerebral por *Rhodococcus equi*.

Los abscesos cerebrales son procesos supurativos del parénquima cerebral, que conllevan importante morbilidad y mortalidad³. Existe una leve preferencia por el sexo masculino y son más frecuentes en la 6.^a-7.^a década de la vida. Son factores de riesgo reconocidos la presencia de inmunodepresión y las intervenciones quirúrgicas otorri-

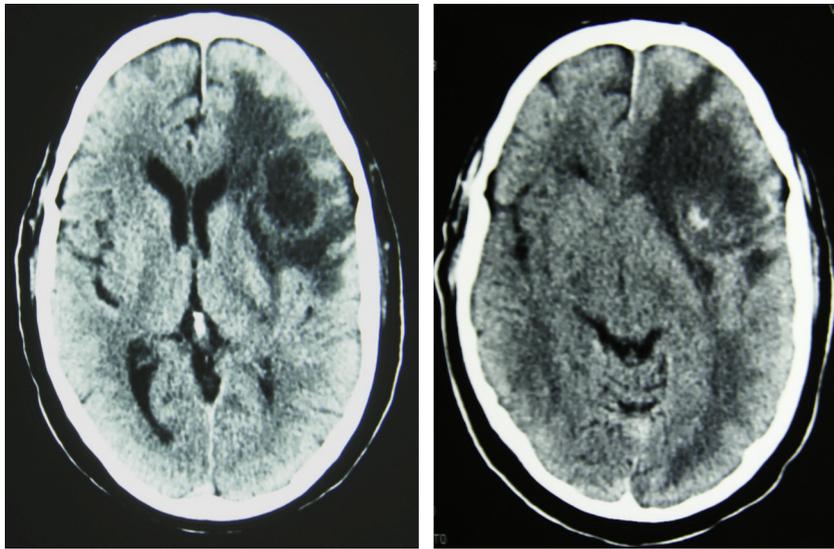


Figura 1 Tomografía computarizada cerebral sin contraste que muestra lesión ocupante de espacio fronto-temporal izquierdo con importante edema perilesional y desviación de línea media.

nolaringológicas o neuroquirúrgicas. Los microorganismos responsables pueden ser aerobios o anaerobios, aunque con mayor frecuencia se identifica una flora mixta polimicrobiana. En situaciones de inmunodepresión, los gérmenes hallados pueden ser infrecuentes (gérmenes oportunistas). El *Rhodococcus equi* es uno de ellos^{4,5}; se trata de un patógeno ambiental productor de zoonosis que pertenece a la familia *Nocardiaceae* (junto a los géneros *Nocardia* y *Gordona*, hecho que explicaría la presencia de varios microorganismos en la muestra respiratoria de nuestro paciente). La vía de contaminación más frecuente es la respiratoria tras el contacto con animales portadores. En cuanto a la prevalencia de infecciones por este germen, es baja, pero se ha incrementado tras el aumento de la infección por el VIH. Las

pruebas diagnósticas más rentables son la muestra de esputo y los hemocultivos. Clínicamente, el *Rhodococcus equi*^{6,7} produce lesiones cavitadas con abundantes bacterias intracelulares, siendo su principal manifestación las infecciones respiratorias de curso insidioso, y en menor frecuencia infecciones localizadas en otros órganos como cerebro, hígado, riñón o incluso endoftalmítis. No existe un consenso claro en cuanto al tratamiento que se debe utilizar y la duración del mismo, pero las pautas más recomendadas^{5,8} son el uso de eritromicina asociada a vancomicina o rifampicina, durante al menos 3 semanas. Aunque existen pocos casos descritos en la literatura, la infección por *Rhodococcus equi* puede presentarse también en un paciente inmunocompetente como es nuestro caso, por lo que un diagnóstico temprano y un tratamiento eficaz son importantes para reducir las complicaciones que se derivan de esta patología.

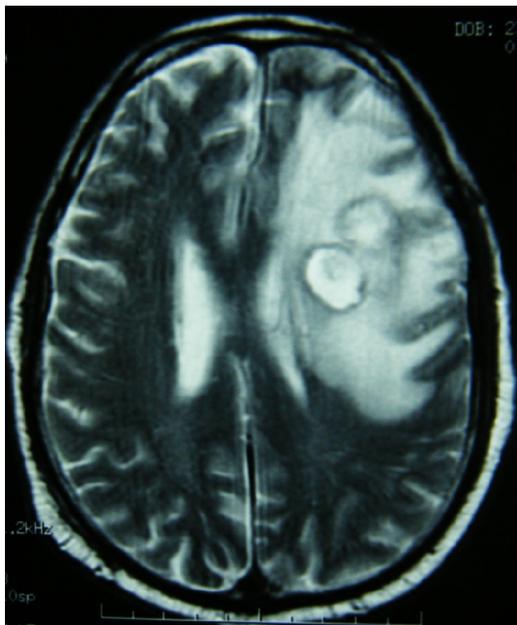


Figura 2 Resonancia magnética cerebral en secuencia T2.

Bibliografía

1. Uliversi S, Oliveri G. Cerebellar abscess due to *Rhodococcus equi* in an immunocompetent patient: case report and literature review. *J Neurosurg Sci.* 2006;50:127–9.
2. Sánchez N, Sandoval A, Díaz F, Serrano J. El género *Rhodococcus*: una revisión didáctica. *Rev Soc Ve Microbiol.* 2004;2004.
3. Gutiérrez M, Ballesteros MA, Vallejo A, Miñambres E, Fariñas-Álvarez C, García JD. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. *Rev Esp Quimioter.* 2009;22:201–6.
4. Verville TD, Huycke MM, Greenfield RA, Fine DP, Kuhis TL, Slater LN. *Rhodococcus equi* infections of humans: 12 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1994;73:119–32.
5. Gabriels P, Joosen H, Put E, Verhaegen J, Magerman K, Cartuyvels R. Recurrent *Rhodococcus equi* infection with fatal outcome in an immunocompetent patient. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2006;25:46–8.
6. Kamboj M, Kalra A, Kak V. *Rhodococcus equi* brain abscess in a patient without HIV. *J Clin Pathol.* 2005;58:423–5.

7. Chen, et al. Bacteriemia due to *Rhodococcus equi*: a case report and review of the literature. *J Zhejiang Univ Sci.* 2009;10:933–6.
8. Obana WG, Scannell KA, Jacobs R, Greco C, Rosenblum MI. A case of *Rhodococcus equi* brain abscess. *Surg Neurol.* 1991;35:321–4.

A. Velázquez Benito*, C. Tejero Juste, C. Pérez Lázaro y S. Santos Lasasa

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: albavelazquez83@gmail.com
(A. Velázquez Benito).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.04.007>

Exactitud en las citas históricas

Precision in historical quotations

Sr. Editor:

Para que los artículos históricos tengan el mismo nivel de calidad y aprecio que los médico/técnicos deben ser de un extraordinario rigor en sus citas, o pierden completamente su sentido. Este comentario viene a cuento del último artículo de los Dres. Arboix y Fabregas sobre «Las primeras sociedades neurológicas catalanas y sus protagonistas» publicado en *NEUROLOGÍA*. Solo en un primer párrafo dedicado a los neurólogos franceses como precursores de la neurología catalana son inexactos los siguientes puntos:

- 1) El nombre de Charcot no era Jean Marie sino Jean Martin.
- 2) Duchenne de Boulogne no fue propiamente el maestro de Charcot aunque éste lo distinguiera con ese título honorífico. Duchenne era un genio *free-lance* que pululaba por la Salpêtrière y otros hospitales estudiando el efecto de la electricidad sobre los sistemas neuromusculares. La tradición oral francesa dice que los pacientes le temían y le llamaban «*l'homme à la petite machine mechante*». Con todo, Duchenne era un observador e investigador riguroso que introdujo también la biopsia muscular por punción e hizo aportaciones fundamentales que le merecieron el reconocimiento de Charcot y de otros muchos, aunque nunca consiguió ningún nombramiento hospitalario ni universitario.
- 3) El sucesor de Charcot no fue Dejerine sino Fulgence Raymond. Dejerine vino después. La inicial del nombre de Dejerine no es «L» sino «J» (de Jules como fue más conocido) o «J.J.» (de Joseph Jules, su nombre

completo). El apellido Dejerine ha sido acentuado de todas las maneras posibles, pero su hija Mme. Yvonne Sorrel-Dejerine que fue secretaria de la *Société Française de Neurologie* durante muchos años, insistió en que lo correcto es que no se acentuara.

- 4) Pierre Marie no fundó el servicio de neurología de «Bizet». El servicio (si así se le quiere llamar) del Hospicio de Bicêtre (o Kremlin-Bicêtre para ser más exactos) ya existía previamente. Era el equivalente para niños y hombres desvalidos (y también para condenados) de la Salpêtrière para mujeres. Entre otros nombres ilustres de Bicêtre, allí había trabajado Dejerine, cabe mencionar a Pinel que liberó a los pobres locos encadenados como hizo con las mujeres en la Salpêtrière. Pierre Marie no fue a Bicêtre voluntariamente sino expulsado de la Salpêtrière por Dejerine quien cortó sus aspiraciones a heredar la cátedra de Charcot. Luego volvió y se tomó cumplida venganza. Previamente, tampoco Babinski se había ido voluntariamente a la Pitié sino desplazado de la Salpêtrière por Bouchard que con ello asesinaba muy freudianamente a su maestro Charcot negando la cátedra a su discípulo favorito. Rencillas y rivalidades se encuentran por todas partes.
- 5) La *Société de Neurologie de Paris* no fue fundada en 1900 sino en 1899 y su centenario se celebró en 1999 (página web de la actual *Société Française de Neurologia*, heredera de la anterior).

J.J. Zarranz

Servicio de Neurología, Hospital de Cruces, Bilbao, España
Correo electrónico:

JUANJOSE.ZARRANZIMIRIZALDU@osakidetza.net

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.006>

Exactitud en las citas históricas. Réplica

Precision in historical quotations. Reply

Sr. Editor:

Agradecemos muy sinceramente las acertadas puntualizaciones adjuntadas a nuestro manuscrito publicado

recientemente en *Neurología*¹. Efectivamente el objetivo de nuestro artículo era hacer hincapié en un aspecto muy poco conocido en la historia de la Neurología, como es el referido al conocimiento de las sociedades neurológicas catalanas pioneras, la primera de ellas fundada por el Dr. Artur Galcerán i Granés en el año 1911 y denominada *Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Barcelona*². Tal como apuntábamos en nuestro estudio, a partir del año 1915 el Dr. Martí i Julià (1860-1917) lo relevó en el cargo. Dicha sociedad pasaría a denominarse en el año 1934 *Societat Catalana de Psiquiatria i Neurologia* y fue presidida por el Dr. Belarmino

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.006>