

Financiación

No se ha recibido financiación para el desarrollo de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Segal BH. Aspergillosis. *N Engl J Med.* 2009;360:1870.
2. Ben-Ami R, Lewis RE, Kontoyiannis DP. Enemy of the (immunosuppressed) state: An update on the pathogenesis of *Aspergillus fumigatus* infection. *Br J Haematol.* 2010;150:406.
3. Serra HA, Roganovich JM, Rizzo LFL. Glucocorticoides: paradigma de medicina traslacional. De lo molecular al uso clínico. *Medicina (B. Aires).* 2012;72:158-70.
4. Ruiz-Camps I. Tratamiento combinado de la aspergilosis invasora ¿Una oportunidad para micafungina? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;29 Supl 2:S38-42.

5. Pemán J, Torre-Cisneros J. Micafungina: nuevos retos y nuevas posibilidades en el tratamiento de la infección fúngica invasora. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;29 Supl 2:S1-2.

P. Ruiz-Frontera^{a,*}, M. Alonso-Sánchez^b, J. Casaldueiro-Viu^a y E. Aurensanz-Clemente^c

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Alagón, Alagón, Zaragoza, España

^c Servicio de Pediatría, Hospital de Barbastro, Barbastro, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pruizfrontera86@gmail.com (P. Ruiz-Frontera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.04.004>

1138-3593

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Leishmaniasis visceral en inmigrante marroquí



Visceral leishmaniasis in a moroccan immigrant

Introducción

La leishmaniasis es una infección producida por diversas especies del género *Leishmania*, que se transmite por la picadura de hembras de mosca pertenecientes al género *Phlebotomus*.

En nuestro país, la leishmaniasis es una zoonosis que afecta principalmente al perro (reservorio) y al hombre. Aunque es una enfermedad muy prevalente en Latinoamérica y otros países tropicales, la incidencia en la cuenca mediterránea no es nada desdeñable. Hay 3 síndromes clínicos principales: leishmaniasis cutánea, mucocutánea y visceral. La leishmaniasis visceral (LV), también conocida como kala-azar, aparece fundamentalmente en pacientes con algún tipo de inmunodepresión^{1,2}.

Presentamos a continuación un caso de LV en un paciente originario de Marruecos no inmunodeprimido que clínicamente se presentó con importante esplenomegalia y severa pancitopenia.

Caso clínico

Varón de 28 años, originario de Marruecos, residente en nuestro país (en la zona oeste de la comunidad de Madrid) desde hace 5 años. Ha realizado algunos viajes de escasa duración a su país durante este periodo. No antecedentes personales de interés. Acude por fiebre elevada de 7-8 días de evolución y acompañada de artro-mialgias

generalizadas. La anamnesis orientada hacia focos infecciosos fue negativa. No factores de riesgo para infección VIH.

Exploración física: TA: 114/46 mmHg, T.^a 38,9 °C, Sat 95% y buen estado general. No lesiones cutáneas. No signos meníngeos. Cabeza y cuello: adenopatías latero-cervicales de pequeño tamaño, dolorosas a la palpación. Tórax: AC: no soplos; AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: hepatomegalia de 8-10 cm en reborde costal derecho y esplenomegalia de 16-18 cm en hipocondrio izquierdo del reborde costal izquierdo. Resto normal.

Exploraciones complementarias

Hemograma: leucocitos $1.400 \times 10^3/\mu\text{l}$ (N 54%, L 24%, M 20%), Hb 8,3 g/dl, Hto 24%, plaquetas $107 \times 10^3/\mu\text{l}$, VSG 103 mm/h bioquímica básica, perfil hepático y coagulación normales. Radiografía simple de tórax (PA y L): normales. Estudio sangre periférica: anisocitosis, no esquistocitos ni poiquilocitos, abundantes granulaciones tóxicas citoplasmáticas. Serologías: VIH, VEB, CMV, VHA, VHB y VHC negativos. Mantoux: negativo. TAC toraco-abdominal: esplenomegalia homogénea gigante de unos 25 cm, sin lesiones focales. Moderada hepatomegalia. Adenopatías retroperitoneales múltiples (figs. 1 y 2).

Ante la existencia de pancitopenia y hepatoesplenomegalia se realizó serología para *Leishmania donovani* (IFI IgG+ 1/64) y biopsia de cresta ilíaca, en la que se objetiva la presencia de formas amastigotes de dicho parásito. Se pautó tratamiento con anfotericina B liposomal, permaneciendo el paciente apirético a partir de las primeras 48 h, remitiendo a lo largo del tratamiento la hepatoesplenomegalia y la pancitopenia.

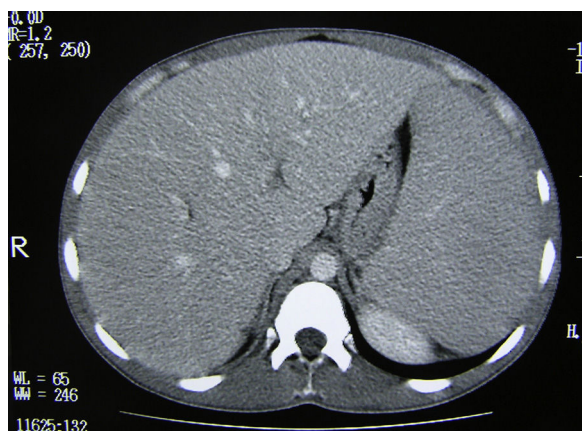


Figura 1 Imagen TAC abdominal: se objetiva una muy importante hepatoesplenomegalia sin lesiones ocupantes de espacio.

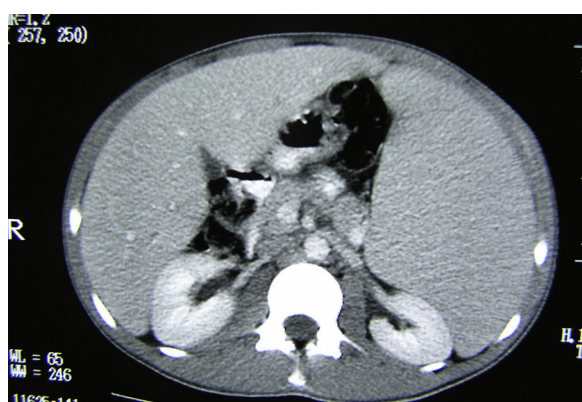


Figura 2 Imagen TAC abdominal a nivel renal: se objetiva hepatoesplenomegalia y múltiples adenopatías retroperitoneales.

Discusión

La LV es una infección sistémica producida por diversas especies del género *Leishmania*, que se transmite por la picadura de hembras de mosca pertenecientes al género *Phlebotomus*. Aunque la LV es una enfermedad hipoendémica en el área mediterránea, solo representa entre el 5-6% de todos los casos en el mundo, con una incidencia anual estimada entre 1.200-2.000 casos.

En España, la mayoría de casos de LV se producen en el área este y sur de la península ibérica. Entre 1997 y 2008, las tasas de hospitalización por leishmaniasis permanecieron estables en 0,41 casos por 100.000 habitantes^{3,4}. Entre 2010 y 2012, se produjo un incremento de 5 veces el número de casos habitual en la provincial de Madrid, debido a la aparición de un brote en un área urbana al sur de la capital^{5,6}. En la última década, los casos de leishmaniasis que requirieron ingreso hospitalario en nuestro país se ha asociado básicamente a estar infectado por el VIH (40% de los pacientes), o presentar otro tipo de inmunodepresiones (neoplasias malignas linfo-hematopoyéticas, pacientes trasplantados u otras causas de inmunodepresión)⁷.

La LV se manifiesta clínicamente con fiebre alta, astenia, pérdida de peso, esplenomegalia que puede ir acompañada de hepatomegalia, pancitopenia, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia³⁻⁶.

El diagnóstico de LV se puede hacer mediante la demostración de la existencia del parásito (amastigotes en frotis o de promastigotes, por cultivo de tejidos o material de aspiración de médula ósea, bazo, y menos frecuentemente de un ganglio linfático o del hígado) o mediante test parasitológicos, serológicos o moleculares (antígeno rK39, IFI, aglutinación directa [DAT-LPC], y PCR en sangre periférica)⁸.

El tratamiento clásico de la LV fueron los antimoniales pentavalentes, introducidos al final de los 40. Sin embargo, debido a sus altas tasas de resistencias y a sus múltiples efectos secundarios, en los 80 se introdujo como tratamiento habitual la anfotericina B. En las últimas 2 décadas, el desarrollo de la anfotericina liposomal, más eficaz y mucho menos tóxica (aunque mucho más cara) que la tradicional, ha hecho que la FDA considere este como el fármaco de elección en la LV⁹.

Este es un paciente de origen marroquí no inmunodeprimido que presenta una LV con sintomatología clásica. Al ser tanto España como Marruecos; zonas endémicas de la infección¹⁰; el paciente podría haberla adquirido en cualquiera de los 2 países.

Creemos que este caso es útil para incluir en el diagnóstico diferencial de la esplenomegalia y/o pancitopenia vista en atención primaria de la LV.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. World Health Organization (WHO) (2010) Control of the leishmaniasis: Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, 22-26 March 2010; Geneva. WHO technical report series, n.º 949 [consultado 10 Jun 2014]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_949_eng.pdf
2. Alvar J, Velez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, et al. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PLoS One*. 2012;7:e35671.
3. Valcárcel Y, Bastero R, Anegón M, González S, Gil A. Epidemiología de los ingresos hospitalarios por leishmaniasis en España (1999-2003). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26: 278-81.
4. Gil-Prieto R, Walter S, Alvar J, Miguel AGD. Epidemiology of leishmaniasis in Spain based on hospitalization records (1997-2008). *Am J Trop Med Hyg*. 2011;85:820-5.

5. Gálvez R, Descalzo MA, Miró G, Jiménez MI, Martín O, Dos Santos-Brandao F, et al. Seasonal trends and spatial relations between environmental/meteorological factors and leishmaniasis sand fly vector abundances in Central Spain. *Acta Trop*. 2010;115:95–102.
6. Arce A, Estirado A, Ordobas M, Sevilla S, García N, Moratilla L, et al. Re-emergence of leishmaniasis in Spain: community outbreak in Madrid, Spain, 2009-2012. *Euro Surveill*. 2013;18:20546.
7. Herrador Z, Gherasim A, Jiménez BC, Granados M, San Martín JV, Aparicio P. Epidemiological changes in leishmaniasis in Spain according to hospitalization-based records, 1997-2011: Raising awareness towards leishmaniasis in non-HIV patients. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015;9:e0003594.
8. Cota GF, de Sousa MR, de Freitas Nogueira BM, Gomes LI, Oliveira E, Assis TS, et al. Comparison of parasitological, serological, and molecular tests for visceral leishmaniasis in HIV-infected patients: A cross-sectional delayed-type study. *Am J Trop Med Hyg*. 2013;89:570–7.
9. Monge-Maillo B, Lopez-Velez R. Therapeutic options for visceral leishmaniasis. *Drugs*. 2013;73:1863–88.
10. Postigo JA Leishmaniasis in the World Health Organization Eastern Mediterranean Region.

P. Gargantilla Madera^a y E. Pintor Holguín^{b,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de El Escorial, El Escorial, Madrid, España

^b Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emilio.pintor@universidadeuropea.es (E. Pintor Holguín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.04.001>

1138-3593

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto agudo de miocardio en un paciente sin factores de riesgo cardiovascular. Una mirada hacia atrás



Acute myocardial infarction in a patient with no cardiovascular risk factors. A look backwards

Presentamos el caso de un varón de 49 años sin factores personales de riesgo cardiovascular conocidos. Entre sus antecedentes familiares destacaba padre fallecido por infarto de miocardio a los 60 años.

Como antecedentes personales presentaba en los últimos 7 años lesiones subcutáneas nodulares recidivantes, inicialmente limitadas a regiones pretibiales, aunque más adelante se extendieron a los muslos, la cara posterior de las piernas y, ocasionalmente, a los brazos. El paciente fue valorado por los servicios de Dermatología, Reumatología y Atención Primaria, diagnosticándose inicialmente eritema nudoso (EN) y, posteriormente, vasculitis nodular (VN), tras la realización de biopsia (*paniculitis mixta septolobulillar con importante componente de necrosis e infiltrado inflamatorio neutrofílico y vasculitis*). Se descartaron enfermedades del colágeno, tuberculosis activa (aunque no infección tuberculosa, por Mantoux de 15 mm) y sarcoidosis. Dichas lesiones cursaban en brotes cada vez más frecuentes, sin llegar a desaparecer en el último año.

El paciente acudió a su centro de salud por angina de esfuerzo progresiva de 3 días de evolución, presentando datos electrocardiográficos de isquemia septal y lateral, trasladándose a Urgencias del hospital de referencia. La exploración física resultó normal. El ecocardiograma no evidenció alteraciones valvulares ni de la contractilidad cardíaca y la fracción de eyección estaba conservada. En la analítica destacaba un filtrado glomerular de 64 ml/min, sin proteinuria ni alteraciones del sedimento urinario, una

velocidad de sedimentación globular de 50 mm, una proteína C reactiva de 10,6 mg/dl y la seriación de troponinas tenía un valor máximo de 2,7 ng/ml.

El cateterismo cardíaco reveló una lesión severa de la arteria circunfleja distal, realizándose una revascularización coronaria percutánea, con colocación de stent farmacoactivo.

Su ingreso en Cardiología siguió una evolución favorable. Previamente al alta hospitalaria, el paciente quiso conocer la causa que había impedido realizar el cateterismo por la arteria radial, y por qué resultaba difícil la toma tensional en ambos brazos. Dicha observación motivó una exploración más exhaustiva, objetivándose diferencias tensionales importantes entre extremidades, con cifras normales en los brazos y elevadas en las piernas.

Se realizó ecografía doppler de arterias subclavias y troncos supraaórticos y angiotomografía computarizada de tórax y abdomen, evidenciando oclusión de ambas arterias subclavias, distalmente al origen de las arterias vertebrales, y estenosis del 80% de la arteria renal izquierda, a 8 mm de su origen (*fig. 1*).

Todo ello permitió sospechar una vasculitis e iniciar tratamiento esteroideo.

Se diagnosticó al paciente de arteritis de Takayasu (AT) por cumplir criterios de esta enfermedad (*tabla 1*). La tipificación HLABW52 fue negativa. Se descartaron alteraciones oftalmológicas, y el estudio inmunológico (anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso, antimitocondriales, anticitoplasma de neutrófilos) fue normal, excluyéndose el síndrome de Cogan, otras enfermedades del colágeno y vasculitis necrosante.

Al presentar tensiones elevadas en los miembros inferiores (hasta 200 mmHg de tensión sistólica) se inició tratamiento antihipertensivo con antagonistas del calcio.

Inicialmente se valoró realizar angioplastia de la arteria renal afectada, pero se desestimó porque el doppler renal no mostraba estenosis hemodinámicamente significativa, no existía mayor deterioro de la función renal ni proteinuria,