



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



HOSPITAL DE CLÍNICAS
Dr. Manuel Quintela



Clínica
Médica
B

Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina
UDELAR
Unidad Académica

ATENEO CLÍNICO UNIDAD ACADÉMICA MÉDICA B.

Prof. Dra Laura Llambí.

Equipo de piso, expositores Residentes Dr Ortega, Dr Diz.

CASO CLÍNICO

Ficha patronímica:

- SM, 63 años.
- Secundaria completa. Trabajaba como soldador. Actualmente desempleado.
- Procedente de Cuba, emigró a Uruguay hace 3 meses.

Antecedentes personales

- DM tipo II diagnóstico hace 5 años, en tratamiento con metformina.
- Ex tabaquista. Abstinencia hace 30 años.
- Ex enolista. Abstinencia hace 2 años. Consumo de ron 1L por semana.

Ambientales:

- Privado de libertad hace 30 años.
- Viaje a Uruguay desde Cuba vía aérea y terrestre durante 8 días.

MC: Disminución de agudeza visual.

EA: Día previo a la consulta disminución de agudeza visual de ojo izquierdo al despertar, sin dolor ocular, sin focalidad neurológica ni cefalea. Niega traumatismos.

Dolor en hemitórax izquierdo tipo puntada de lado, de 3 semanas de evolución, se exacerba con tos e inspiración profunda. Expectoración mucopurulenta de 2 semanas de evolución. Astenia, adinamia. Sudoración, sin fiebre constatada.

En la evolución en emergencia agrega disminución progresiva de agudeza visual de ojo derecho. Sin dolor ocular. Sin otra focalidad neurológica.

Examen físico

Lúcido. Registro febril 38.0 °c TAX.

Pym: bien hidratado y perfundido.

Cv: RR, 80 cpm, ruidos bien golpeados, no soplos. Sin edemas.

PP: Eupneico, MAV presente, bilateral, sd en menos en 1/3 inferior de htx izquierdo. Sat 97% VEA.

Abd: blando, depresible e indoloro, no hepato ni esplenomegalia.

LG: Sin adenopatías.

PNM: Destaca PC: II AV con visión bulto bi lateral. III-IV-VI MOI midriasis bi lateral con arreflexia fotomotora. Sin otras alteraciones.

Sin claudicación de mandíbula.

Fondo de ojo: Edema de papila bi lateral, sin otras alteraciones.

Planteos clínicos

63 años, procedente de Cuba
Travesía en contexto de emigración.

DM2
Ex tabaquista y alcoholista.
PPL en país de origen hace 30 años

Cuadro de evolución subaguda dado por astenia y sudoración

Derrame pleural inflamatorio

Neuropatía óptica bilateral.

Neuropatía óptica isquémica vs no isquémica.

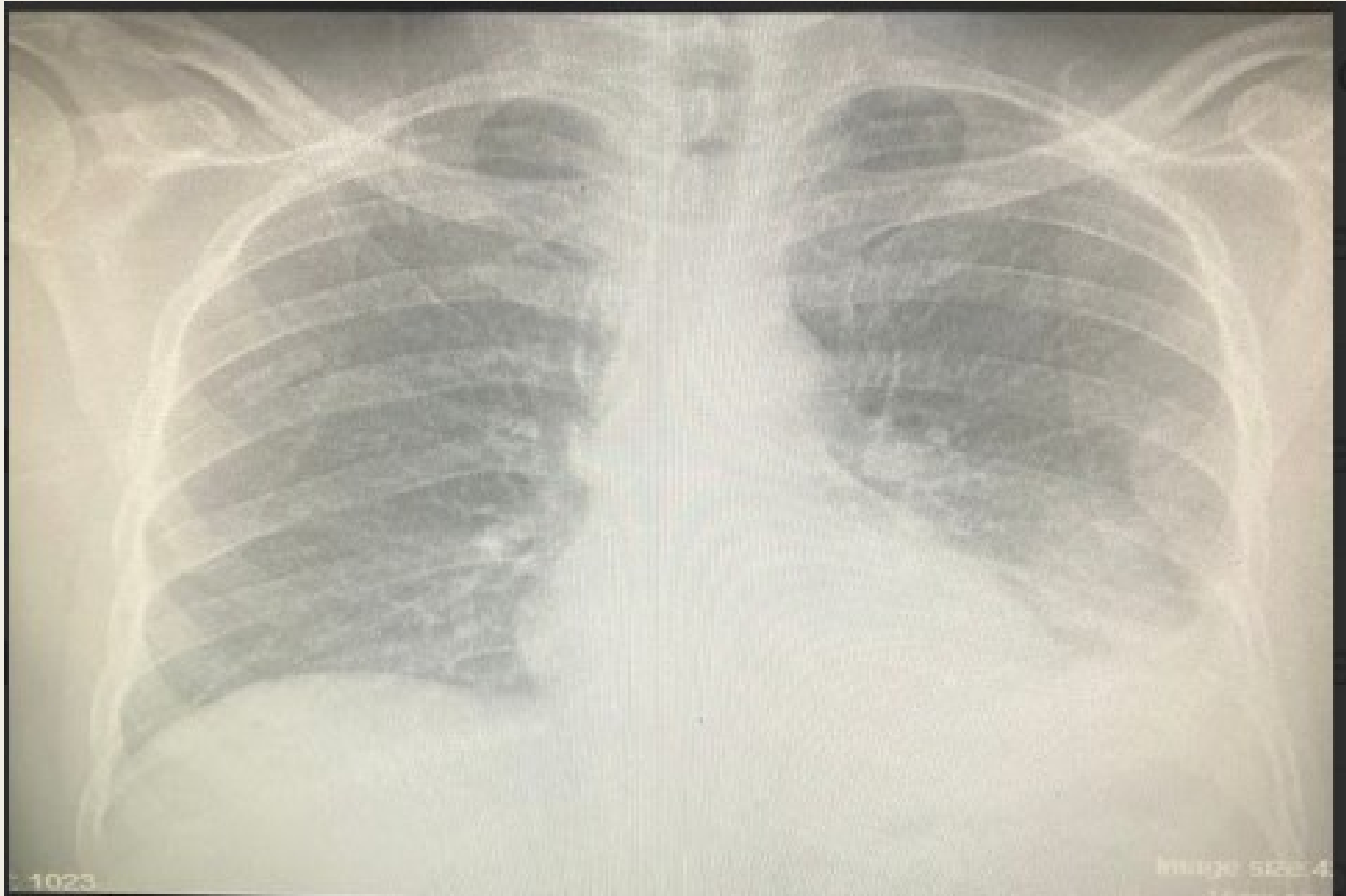
Infeccioso
Neoplásico
Inmunomediado

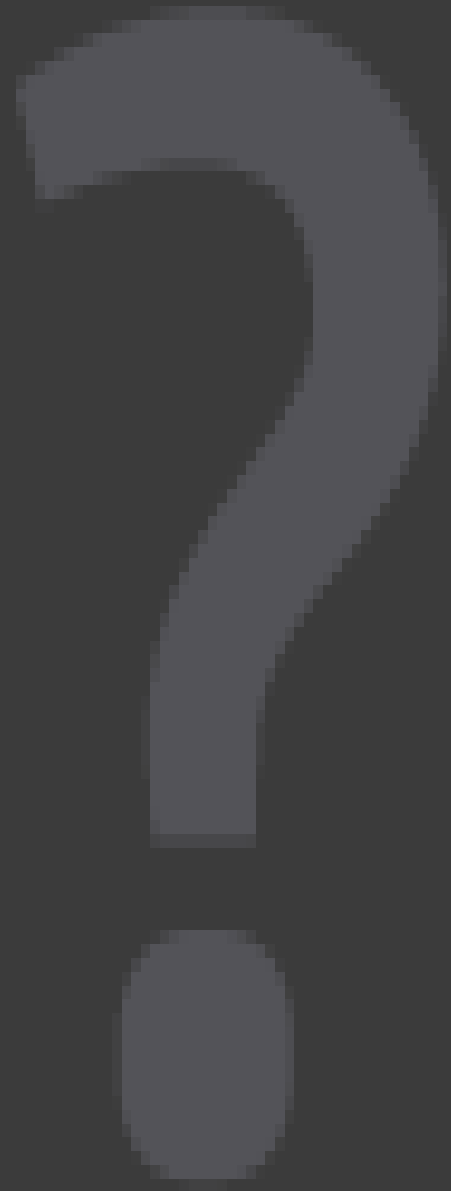
Exámenes paraclínicos

- Hb 6,6 g/dL. Microcítica. Hipocrómica. ADE Normal/ Gb 8.780 uL/ Plq 550.000 uL
- Crea 0,57 mg/dl / Azo 15 mg/dl.
- FYEH: Alb 2.70 g/dl. Resto sin alteraciones.
- PCR 108 VES 120.
- Ac. Fólico 6.5 ng/ml Vit B12 445 pg/ml. Met. Hierro con patrón mixto.
- Serologías VIH negativa, VHB patrón curado, VHC y VDRL negativos.
- Baciloscopia negativa.
- Serología Toxoplasmosis IgG +, IgM -.
- Punción lumbar: Glucosa 0.91g/L, Proteínas 0.26 g/L, lactato 20.8 mg/dl, recuento de leucocitos 0/mm³. Cultivos sin desarrollo.

Estudios de imagen

- Rx Tx.
- TAC tórax y abd: colección hipodensa con realce a nivel periférico del polo superior del bazo mide 87 mm L x 28 mm T x 53 mm AP. Se encuentra transitada hacia el LII.
- Angio-RMN cráneo: Sin alteraciones parenquimatosas ni vasculares. Nervio óptico de aspecto habitual.





Tratamiento en emergencia

Ampicilina sulbactam 1.5 g iv cada 6 hs.

Se transfunde 1 vol de GR con buena tolerancia.

Ingresa a sala para continuar valoración y tratamiento

63 años, procedente de Cuba
Travesía en contexto de emigración

DM2
Ex tabaquista y alcoholista
PPL en país de origen hace 30 años

Cuadro de evolución subaguda dado por astenia y
sudoración

Absceso esplénico transitado a
tórax

Neuropatía óptica bilateral.

Endocarditis infecciosa.
A germen típico inespecífico.
Otras etiologías: Brucelosis.
Bartonella henselae.
Tuberculosis.

Neoplasia colónica subyacente.

Conducta

- ETT urgente.
- Se coordina punción diagnóstica de colección esplénica con equipo de cirugía.
- Hemocultivos x 3.
- Se aumenta ampicilina sulbactam a 3 g iv cada 6 hs, asociando bi terapia con gentamicina.
- Se solicitan serologías para Bartonella, toxoplasmosis y anticuerpos ANA.
- Se solicitan endoscopias digestiva.

- ETT: Buena ventana. FEVI conservada. Sin elementos de endocarditis.
- Cultivo de punción esplénica sin desarrollo.
- Hemocultivos sin desarrollo.
- ANA negativos.
- Pendiente serología Bartonella.

Evolución en sala.

Clínicamente estable, registros febriles durante las primeras 72 hs.

Mejoría de dolor pleurítico y sd en menos.

Amaurosis de ojo derecho. Visión bulto de ojo izquierdo.

Se decide iniciar bolos de Metilprednisolona 500 mg iv día por 72 hs.

Luego se continúa con prednisona vía oral.

Se completa valoración

Lavado broncoalveolar: baciloscopia negativa, bacteriológico y micosis sin desarrollo.

Se repite ETT en la evolución sin elementos de endocarditis.

Potenciales evocados: disfunción visual retino cortical severa bi lateral.

Fondo de ojo con foto color: edema de papila bi lateral sin otras alteraciones.

FGC y VCC sin alteraciones.

TAC tx y abd de control con disminución de derrame pleural y colección esplénica.

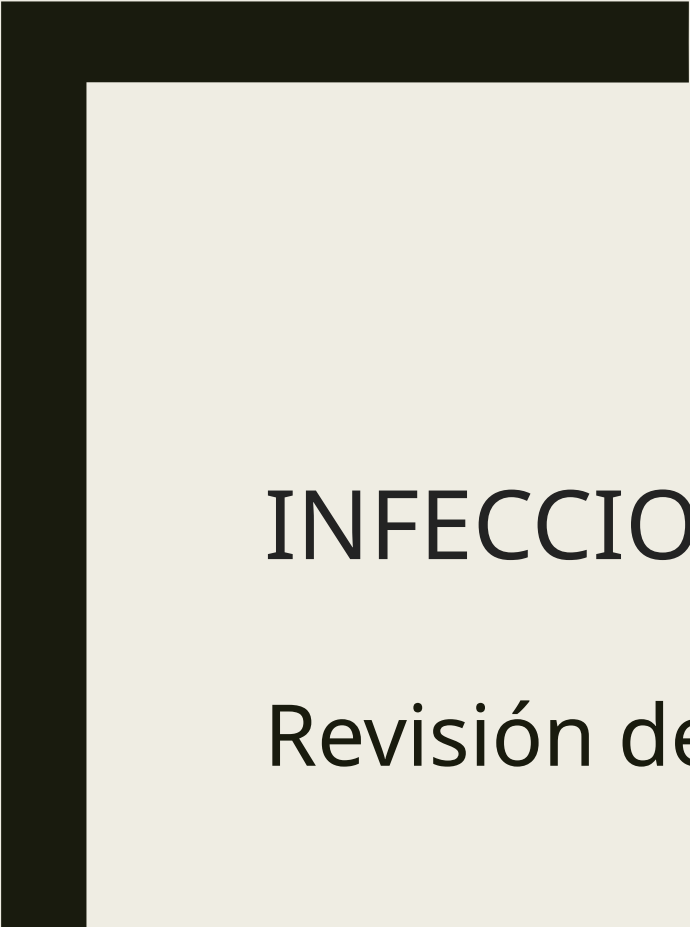
Serología Bartonella Henselae IgM positivo IgG negativo.

Evolución en sala.

Sin mejoría a nivel visual bajo corticoterapia.

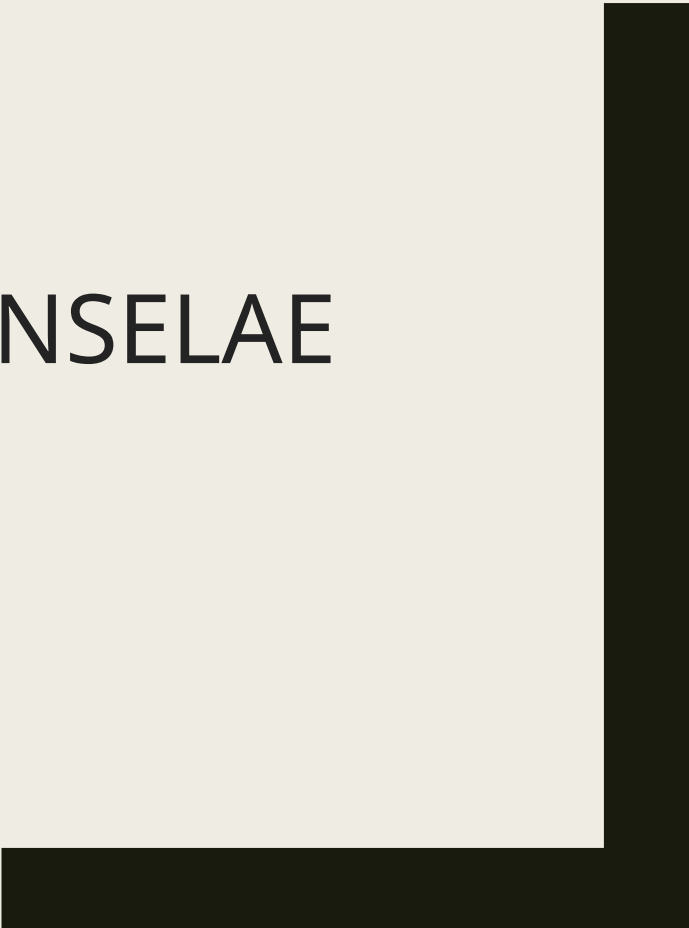
Se rota terapia a Doxiciclina + Trimetoprim Sulfametoxazol. Se plantea completar 1 mes de tratamiento ATB.

Se otorga alta a domicilio con terapia antibiótica vía oral y prednisona en plan de descenso.



INFECCION BARTONELLA HENSELAE

Revisión del tema



EPIDEMIOLOGÍA

- Bacilos gramnegativos.
- La incidencia de CSD en los Estados Unidos es de aproximadamente 22.000 casos por año.
- Generalmente ocurre en personas inmunocompetentes y con poca frecuencia causa enfermedades graves , Afecta niños y adultos jóvenes.
- El ojo es el órgano implicado con mayor frecuencia en la progresión, generalizada ,ocurre en el 5-10% de los casos.



TRANSMISIÓN

- Puede ser el resultado de un rasguño o mordedura de un gato infectado con *B. henselae* .
- exposición a pulgas de gato infectadas con *B. henselae* .
- La transmisión a humanos también puede ocurrir a través del contacto de la saliva del gato con piel lesionada o superficies mucosas (p. ej., boca y ojos).

CLÍNICA

- Localizado : 85 - 90 % trastorno cutáneo y de los ganglios linfáticos localizado cerca del sitio de inoculación del organismo.
- Sistémico: diseminan e infectan el hígado, el bazo, los ojos o el sistema nervioso central.
- Que pasa cuando comparamos edad ??

Cat-Scratch Disease in Elderly Patients

Ronen Ben-Ami,¹ Moshe Ephros,⁴ Boaz Avidor,² Eugene Katchman,² Merav Varon,² Cecilia Leibowitz,² Doron Comaneshter,³ and Michael Giladi^{1,2}

¹Infectious Disease Unit, ²Bernard Pridan Laboratory for Molecular Biology of Infectious Diseases, and ³Statistical Service, Tel Aviv Sourasky Medical Center, Tel Aviv, and ⁴Department of Pediatrics, Carmel Medical Center, Haifa, Israel

Background. Cat-scratch disease (CSD) is mostly contracted by children and young adults. To our knowledge, CSD in elderly patients has never been characterized, and it may be underrecognized in this age group.

Methods. The study population included all patients with CSD diagnosed at our reference laboratory during 1991–2002. Demographic, clinical, and laboratory data for patients with CSD aged ≥ 60 years (elderly group) were compared with data for patients with CSD aged < 60 years (nonelderly group).|

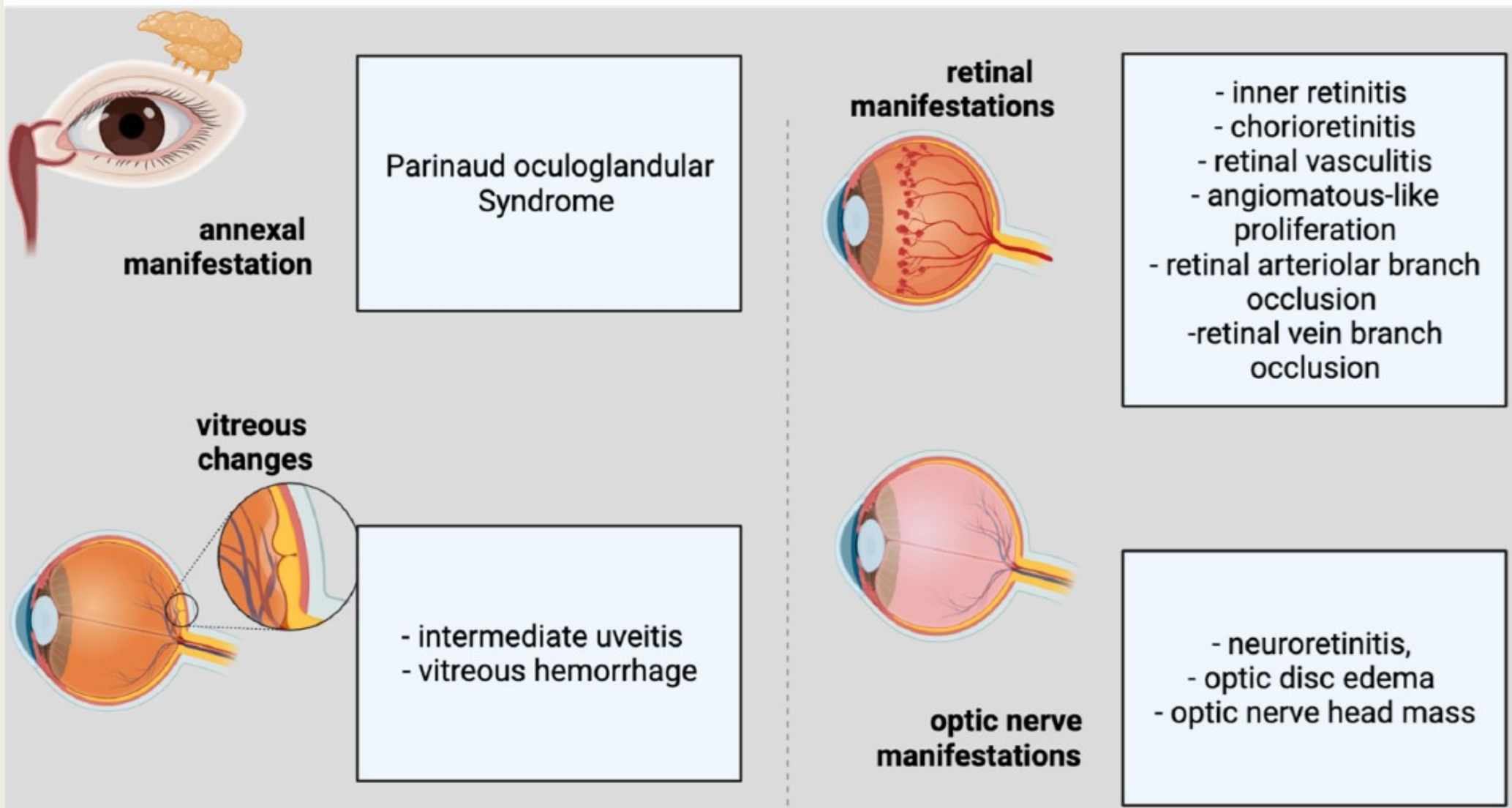


Pápula 3-10 día
Buscar lesión inoculo primario

Neurorretinitis : 1-2 %

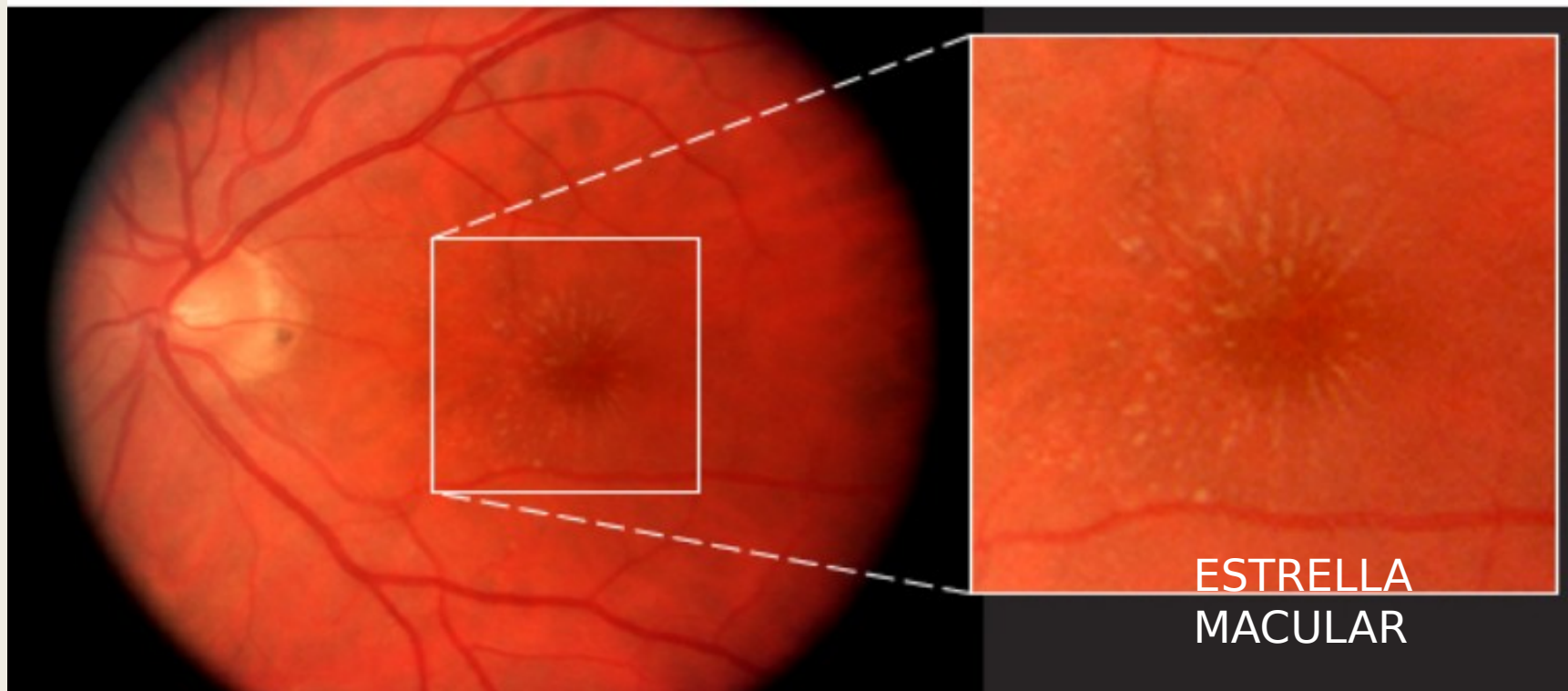


Linfadenopatía
2 semanas (rango, 7 a 60 días)
Resuelve 1-4 meses



NEURORETINITIS

- Pérdida visual aguda 2-3 semanas inicio síntomas , por edema del nervio óptico asociado con exudados maculares.
- fiebre, malestar general , visión borrosa unilateral Y defecto pupilar aferente.



NEURITIS OPTICA

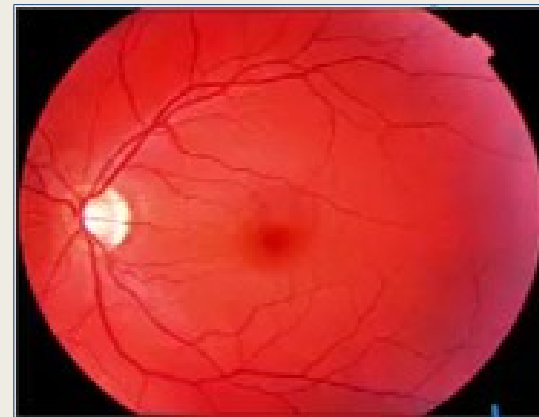
AV Brusca +Dolor (Mov. oculares)+ Pupila Marcus Gunn (DPA)+
Escotoma central

■ ANTERIOR (PAPILITIS)



Niños /FO: Edema de Papila
Infecciones (Virus/Bacterias)
Inflamatorio (Autoinmune/vasculitis)
Isquémico

■ POSTERIOR (RETROBULBAR)



Adultos
FO:Normal
Desmielinizantes (EM :Mujer 20-40
Años)

DIAGNÓSTICO

- Los títulos de IFA IgG $<1:64$:
- Los títulos de 1:64 o 1:128 representan una posible infección *por Bartonella* y se deben repetir las pruebas en 10 a 14 días. Los títulos $\geq 1:256$ sugieren fuertemente una infección activa o reciente.
- Una prueba de IgM positiva : diagnóstica .pero la producción de IgM suele ser breve. Por tanto, el diagnóstico serológico de infección aguda puede resultar difícil de alcanzar.

LINFADENITIS (Grado 2c).	Azitromicina 5 DÍAS 1 DÍA 500 MG , 2-5 DÍA 250 MG ALTERNATIVA Claritromicina /Rifampicina/ TSM 7-10 DÍAS
FOD ,AFECTACIÓN HEPÁTICA O ESPLÉNICA	RIFAMPICINA 300 MG 2 VECES DÍA + Azitromicina /Gentamicina 3MG/KG/DÍA (10-14 Días).
NEURORETINITIS	Rifampicina + doxiciclina 100 mg c/12 horas (4-6 semanas) ALTERNATIVA Rifampicina + Azitromicina o TSM
1 mg/kg de prednisona (dosis diaria máxima de 80 mg/día) durante cinco a siete días, con una disminución gradual durante los siguientes 10 a 14 días.	

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES NEURORETINITIS.

Neuropatía óptica.

Lesión a nivel del nervio óptico.

- Monocular 95%.
- Dolorosa 92%. Retroorbitario que aumenta con la movilidad.
- Pérdida de agudeza visual, déficit de visión de los colores y un defecto pupilar aferente en el ojo afectado.

Diversidad de etiologías: infecciosas, enfermedades autoinmunes, desmielinizantes, granulomatosas, paraneoplásicas.

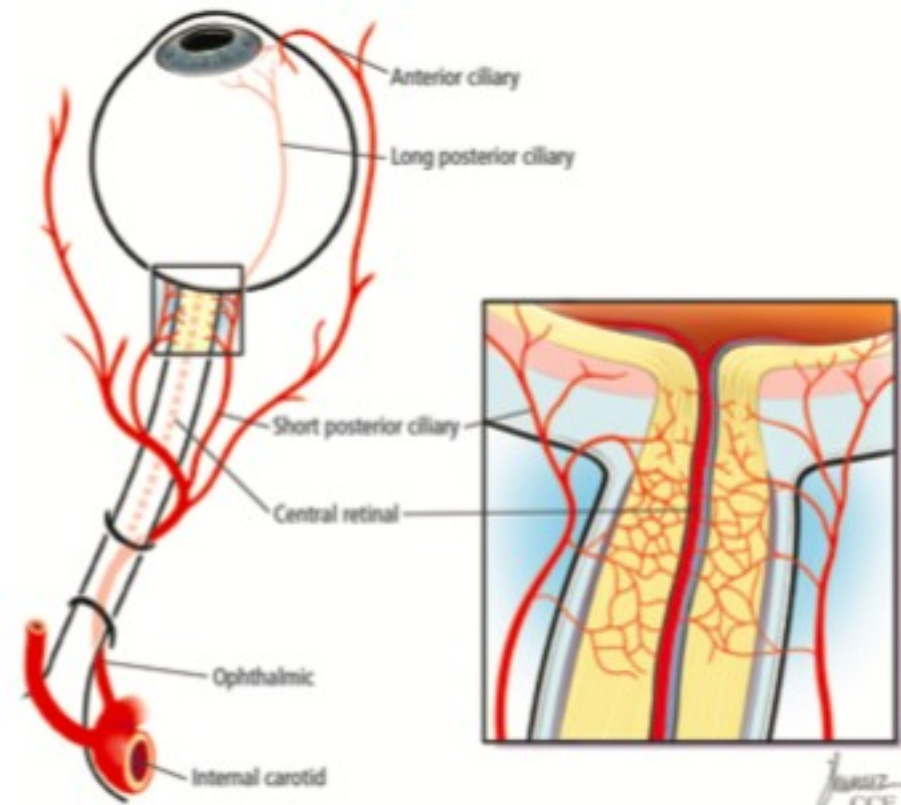
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES NEURORETINITIS.

Neuropatía óptica isquémica:

Anterior (afecta el nervio óptica) y

- La gran mayoría indoloras
- 50% al despertar.
- 90% Monocular.
- Puede presentarse como escot
- Más frecuente en mayores de 50 años
- NOIA alteraciones en FO.

Neuropatía óptica isquémica



Neuropatía óptica isquémica ▪ Neuropatía óptica isquémica arterítica ▪ Neuropatía óptica isquémica no arterítica	
Neuritis óptica	
Infecciones ▪ Neuroretinitis: Virus, toxoplasmosis, Bartonella, otros ▪ Meningitis (cualquier causa) ▪ Sífilis, enfermedad de Lyme	
Inflamatorio ▪ parainfeccioso ▪ Enfermedad autoinmune sistémica: lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Sjögren, otras ▪ paraneoplásico ▪ sarcoidosis	
Genético ▪ Neuropatía óptica hereditaria de Leber ▪ Atrofia óptica autosómica dominante tipo Kjer	Otras lesiones compresivas ▪ Absceso ▪ Aneurisma de la arteria carótida-oftálmica ▪ Oftalmopatía tiroidea ▪ Pseudotumor orbitario
Neoplasias (compresivas, infiltrativas) ▪ Glioma óptico ▪ meningioma ▪ Metástasis ▪ Linfoma	

Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral)

Tóxico/metabólico/nutricional

- Medicamentos y drogas recreativas.
- Toxinas
- Deficiencia nutricional (vitamina B1, B12, folato)
- Radiación

Trauma

GRACIAS



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



HOSPITAL DE CLÍNICAS
Dr. Manuel Quintela



Clínica
Médica
B

Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina
UDELAR
Unidad Académica