

Título: “Mujer de 67 años de edad con infecciones respiratorias de repetición”.

Autores: C. Garrido Rodríguez(R), M.J. Mora Simón(R), J. Hurtado Ortega, A. Dasso Copello, G. Gutiérrez Herrero, J.P. García Muñoz.

Centro de trabajo: HUBU

Anamnesis

Mujer de 67 años, sin alergias medicamentosa, no fumadora ni con factores cardiovasculares conocidos. Trabaja como profesora. Con antecedentes personales de hemangioma cavernoso de labio resecao y ooforectomía derecha por quiste torsionado. No sigue ningún tratamiento habitual. Es remitida a consultas de Neumología por historia de infecciones respiratorias de repetición tras tratamiento antibiótico, con persistencia de febrícula y tos. Refiere nuevo cuadro de infección consistente en fiebre de 38°C y tos, inicialmente seca y posteriormente con expectoración purulenta no hemática, sobre todo con el decúbito sin clínica de goteo postnasal y buena tolerancia al esfuerzo, que se acompaña de artromialgias. No dolor ni ruidos torácicos. No deterioro del estado general ni clínica digestiva ni neurológica.

Exploración física

Estable hemodinámicamente, buen estado general. Temperatura de 37,7°C. Normocoloreada. Eupneica en reposo. SO₂ basal: 95% No adenopatías ni signos congestivos. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, con roncus derechos aislados. Abdomen: blando, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas, no signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias

Hemograma: Hemoglobina 15.1 g/dl. Leucocitos 4.8 mil/mmc (neutrófilos 55.5%), Plaquetas 324 mil/mmc. Bioquímica y coagulación sin alteraciones significativas. Inmunidad: Inmunoglobulina A, G y M; Subpoblaciones de linfocitos T y B; y complemento normal. Serología bacteriana: Ig M Coxiella Burnetti, Borrelia burgdorferi y Rickettsia conorii: negativas. Serología viral para Hepatitis B, Hepatitis C y VIH negativas. Anticoagulante lúpico, homocisteína y anticuerpos anti-cardiolipina normales. Marcadores tumorales: alfa fetoproteína, Ca 19.9, PSA y SCC negativos.

Estudio funcional: curva flujo volumen normal. Prueba broncodilatadora negativa. Difusión y volúmenes pulmonares estáticos dentro del rango de normalidad. Gases arteriales basales: hipoxemia leve sin hipercapnia con equilibrio ácido-base conservado

Radiografía de tórax: a nivel de lóbulo superior derecho y lóbulo medio, se observan pequeños aumentos de densidad, de morfología seudonodular que sugieren proceso infeccioso, con posible afectación en llingula (figura 1)

TAC tórax: se objetivan múltiples imágenes micronodulares de distribución centrolobulillar y de morfología en “árbol en brote” localizadas en lóbulo superior derecho, lóbulo medio y llingula, apreciando además una discreta dilatación bronquial y algunas impactaciones mucoides en su interior. Hallazgos en relación con afectación infecciosa de la pequeña vía aérea (bronquiolitis). También se objetivan atelectasias subsegmentarias a nivel paracardiaco en LM y llingula. No hay derrame pleuropericárdico. No parecen apreciarse ganglios de tamaño patológico a nivel hiliomediastínico. Granulomas calcificados hepatoesplénicos. (figura 2)

Estudios microbiológicos: Hemocultivos negativos. Cultivo de esputo: cultivo bacteriano habitual negativo. Baciloscopias negativas. En un cultivo de micobacterias crece Nocardia spp.

Diagnóstico

Nocardiosis con afectación pulmonar.

Tratamiento

Se pauta tratamiento con Imipenem 1 gramo cada 12 horas intravenoso durante un mes y Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800 mg 2 comprimidos cada 12 horas hasta completar 6 meses.

Evolución

Paciente diagnosticada de nocardiosis pulmonar, iniciando tratamiento específico, sin evidenciarse patología subyacente que favorezca dicha infección con evolución clínica favorable hasta encontrarse asintomática desde el punto de vista respiratorio, sin datos clínicos de infección y con mejoría radiológica en controles posteriores. (Figura 3).

DISCUSIÓN

Nocardia es un bacilo gran positivo, aerobio, ácido-alcohol resistente débil, que forma hifas. La infección sistémica o diseminada se diagnostica cuando se encuentran comprometidos dos o más órganos. Se adquiere por inhalación y produce neumonía. Los factores predisponentes para la infección diseminada son el tratamiento prolongado con corticoides, el cáncer, la proteinosis alveolar, el SIDA y las enfermedades granulomatosas crónicas, aunque un tercio de los pacientes son inmunocompetentes, como en el caso que presentamos. La presentación clínica puede ser aguda, subaguda o crónica¹, con sintomatología respiratoria inespecífica (tos, disnea, fiebre, etc.) y los hallazgos radiológicos son muy variados (nódulos y masas pulmonares con o sin cavitación, infiltrado intersticial, consolidación lobular, placas subpleurales o derrame pleural). El diagnóstico es mediante la identificación del germen con una muestra de esputo o mediante broncoscopia y cultivo potenciado en condiciones aerobias, aunque su lento crecimiento y el diagnóstico anatomopatológico no son definitivos. Entre las opciones terapéuticas, el tratamiento más empleado es el trimetoprim – sulfametoxazol, que a dosis profiláctica, empleada en la prevención de infección por *Pneumocystis jirovecii* no protege contra la nocardiosis. En infecciones graves, se recomienda la terapia combinada pudiendo emplearse asociado a imipenem, amikacina, cefalosporinas de tercera generación, linezolid, moxifloxacino o dapsona las primeras 4 -12 semanas o hasta mejoría clínica. En el caso de afectación sistémica se recomienda mantener de seis meses a un año³. La mortalidad está influida por distintos factores (grado de inmunosupresión, cáncer, estadio de VIH, comorbilidades) y oscila entre el 26% y el 63%. El pronóstico mejora con el diagnóstico y el tratamiento precoces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson J. Nocardiosis: Updates and Clinical Overview. *Mayo Clin Proc.* 2012 April; 87(4): 403–407.
2. Tsujimoto N, Saraya T, Kikuchi K, Takata S, Kurihara Y, Hiraoka S et al. High-resolution CT findings of patients with pulmonary nocardiosis. *J Thorac Dis.* 2012 Dec;4(6):577-82.
3. Cercenado E., Marin M., Sanchez-Martinez M., Cuevas O., Martinez-Alarcon J., Bouza E. In vitro activities of tigecycline and eight other antimicrobials against different *Nocardia* species identified by molecular methods. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51(3):1102–1104.

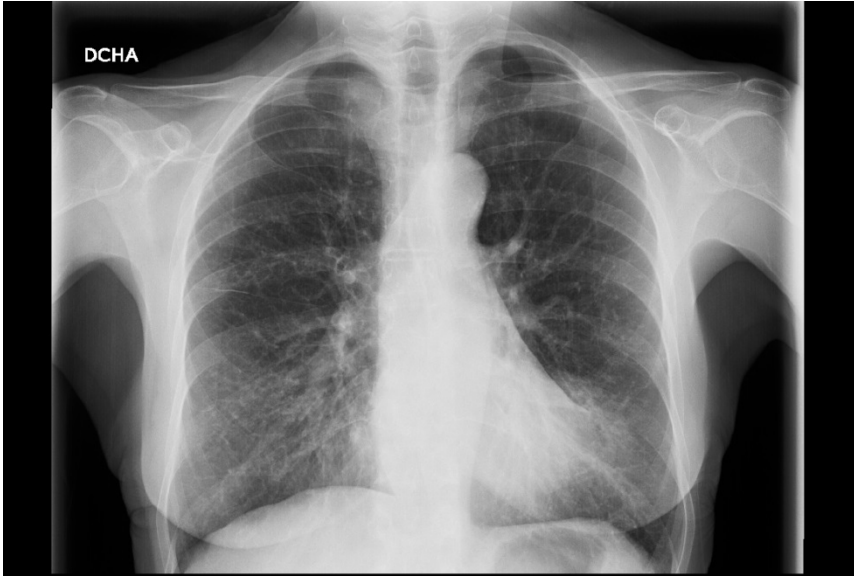


Fig. 1

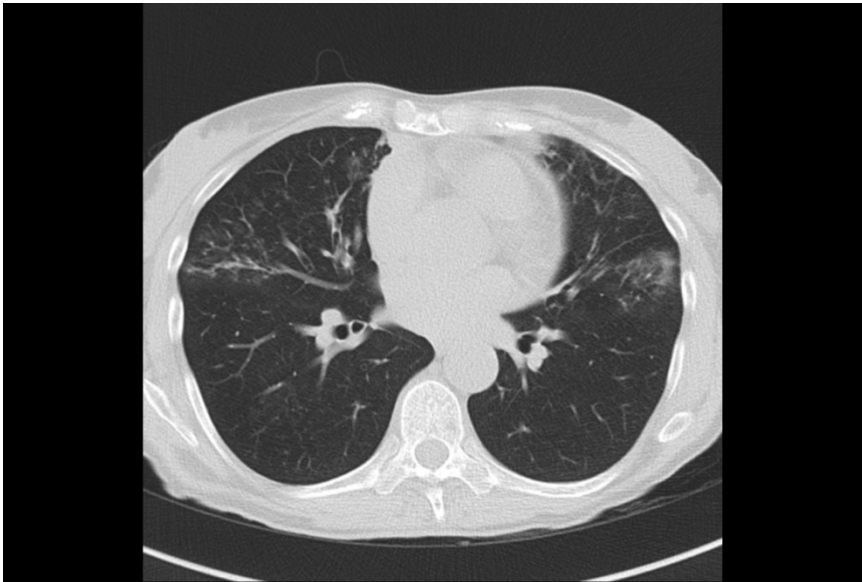


Fig. 2

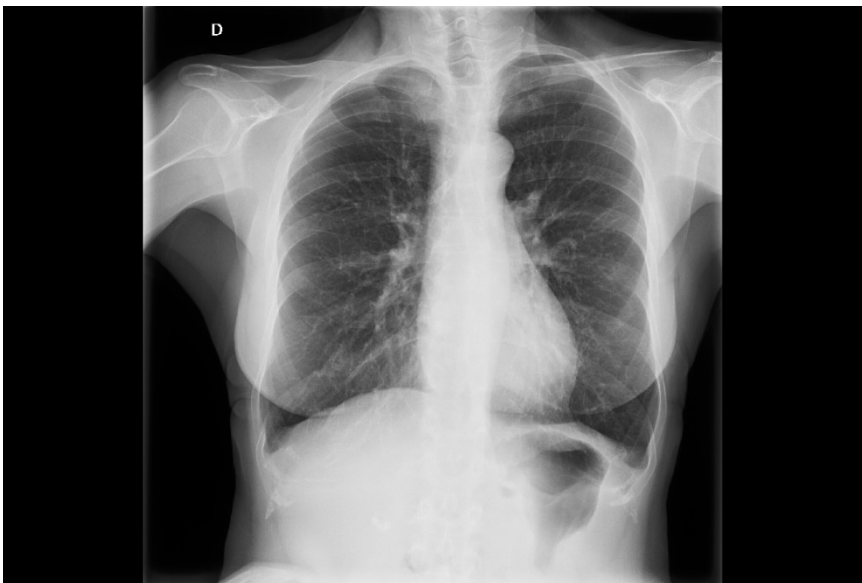


Fig.3