

Fiebre nosocomial de origen incierto en una paciente politraumatizada

Rocío Tejero^a, Carolina Gallego^b, María José Lacasa^a y José Muñoz^a

^aServicio de Microbiología y Parasitología. ^bUnidad de Infecciosos. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 26 años que ingresó en el servicio de medicina interna procedente de la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro hospital por fiebre nosocomial sin foco aparente. Había realizado un viaje al norte de Marruecos hacía más de 4 años. No destacaba ningún otro antecedente personal de interés. Ingresó en la UCI por politraumatismo tras un accidente de tráfico. Presentaba neumotórax bilateral, múltiples fracturas abiertas y traumatismo craneoencefálico. Fue intervenida en 5 ocasiones por los servicios de traumatología y cirugía maxilofacial recibiendo varias transfusiones de concentrados de hematíes durante dichas intervenciones quirúrgicas. Al mes del ingreso presentó picos febriles, deterioro neurológico y agitación psicomotriz sin detectarse foco aparente; en la analítica general destacaba hemoglobina, 9,9 g/dl, con volumen corpuscular medio (VCM) de 84 fl; aspartato aminotransferasa (AST), 253 U; alanino aminotransferasa (ALT), 145 U; bilirrubina directa, 1,8 mg/dl; bilirrubina indirecta, 1,3 mg/dl, y 99.000 plaquetas/ml. Dos semanas después se le detectó rotura esplénica (que se calificó de esplenitis traumática tras el análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica) e inmediatamente aparecieron crisis hemolíticas. A lo largo de este ingreso se aislaron en un hemocultivo *Staphylococcus epidermidis* resistente a meticilina, en orina *Candida* spp., y en catéter y esputo *Acinetobacter* spp., recibiendo antibioterapia guiada por antibiograma sin mejoría del cuadro febril. Tras 128 días de ingreso fue trasladada al servicio de medicina interna con el diagnóstico de fiebre prolongada sin foco y anemia normocítica normocrómica. No se encontraron signos relevantes durante la exploración física. En las determinaciones analíticas destacaba: 17.200 leucocitos/ml (89% de segmentados); hemoglobina 8,7 g/dl; VCM, 102 fl; 23.6000 plaquetas/ml; velocidad de sedimentación globular (VSG), 99 mm; proteínas totales 7,2 mg/dl; albúmina, 3 mg/dl; bilirrubina total, 3,5 mg/dl; bilirrubina indirecta, 2,5 mg/dl; lacticodeshidrogenasa, 5.132 U/l; AST, 91 U/l; ALT, 39 U/l; gammaglutamil transpeptidasa, 74 U/l; fosfatasa alcalina, 427 U/l; dímero D, 3.148. La orina con sedimento y la radiografía

de tórax fueron normales. Se le realizó un frotis de sangre periférica que fue diagnóstico.

Evolución

En los frotis de sangre periférica y en gota gruesa de sangre capilar se observaron formas intraeritrocitarias compatibles con trofozoitos de *Plasmodium* (fig. 1) y formas extracorpúsculares (los gametocitos típicos en forma de "banana" del *P. falciparum*) con las que pudo identificarse la especie (fig. 2A y B). La primera serología por inmunofluorescencia indirecta fue negativa, la segunda fue reactiva a las 10 semanas a títulos 1/320 de IgG e IgM anti-*Plasmodium* junto con reacción en cadena de la polimerasa de *P. falciparum* positiva. Se inició tratamiento con 500 mg/8 h de clorhidrato de quinina y doxiciclina 120 mg/12 h durante 2 semanas y ante la persistencia en gota gruesa de *P. falciparum* se trató posteriormente con 2 dosis de 500 mg de mefloquina, evolucionando el cuadro de forma favorable, sin observarse parásitos en los siguientes frotis.

Comentario

Se trata de un caso de infección nosocomial (transfusional) por *Plasmodium*. Los casos así transmitidos son clasificados por la Organización Mundial de la Salud como "paludismo inducido", aunque para que se trate de un caso confirmado falta la realización de un frotis y/o gota gruesa de la partida de sangre transfundida¹. En nuestro caso no pudo determinarse el donante, puesto que el retraso en el diagnóstico no

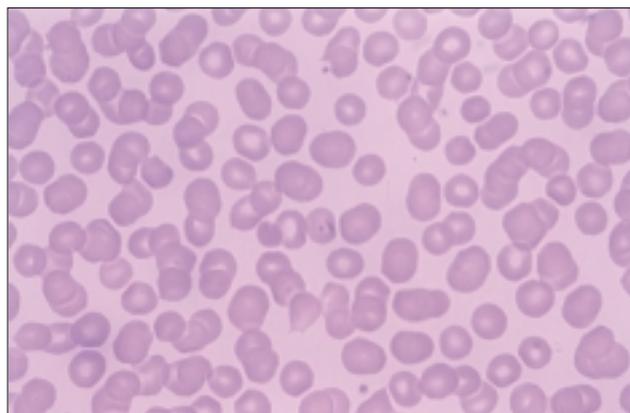


Figura 1. Extensión de sangre periférica con formas intraeritrocitarias compatibles con trofozoitos de *Plasmodium*.

Correspondencia: Dra. R. Tejero.
Servicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital Universitario Reina Sofía.
Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba. España.
Correo electrónico: rociotejero@hotmail.com

Manuscrito recibido el 01-10-2002; aceptado el 19-03-2003.

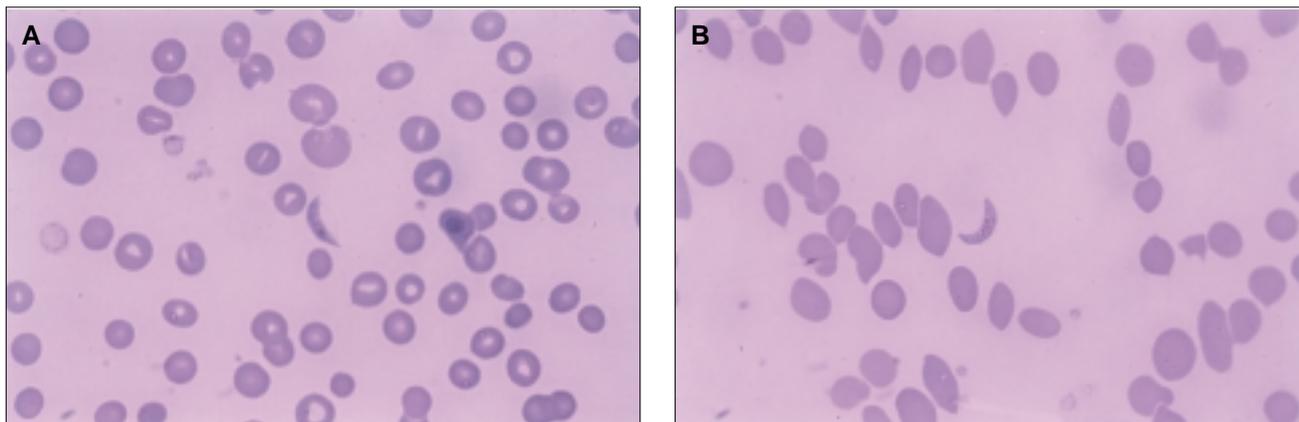


Figura 2A y B. Extensión de sangre periférica con formas extracorporales compatibles con gametocitos de *Plasmodium falciparum*.

permitió localizar la partida. El paludismo inducido se considera la infección parasitaria nosocomial más frecuente y los casos notificados en España se incluyen en las siguientes categorías:

1. Usuarios de drogas por vía parenteral que comparten agujas y jeringuillas con personas con antecedentes de estancia en áreas endémicas.

2. Receptores de sangre o hemoderivados que contengan el parásito.

3. Pacientes hospitalizados que disponen de vías intravenosas con llaves de tres pasos en las que se comparte la misma jeringa entre varios enfermos al introducir la solución de heparina para mantenerlas heparinizadas.

4. En personal sanitario al manipular vías intravenosas de enfermos con paludismo.

5. En receptores de trasplante de órganos de un donante portador².

El contagio puede ocurrir por cualquier componente de la sangre que contenga hematíes (sangre total, concentrado de hematíes, plaquetas, etc.), y es frecuente en los países de zonas endémicas (50 o más casos por millón)¹⁻³. En área no endémicas es una complicación poco común de las transfusiones y se estima su frecuencia en 0,2 casos por millón⁴. En el Reino Unido se han notificado 8 casos de paludismo inducido en los últimos 50 años, en Francia 110 casos en 20 años y en España el último caso se notificó a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica fue en 1998¹⁻⁵. La transmisión de malaria a través de transfusiones se ha descrito para todos los tipos parasitarios. *P. malariae* es la especie implicada con más frecuencia en el paludismo inducido por transfusión de hemoderivados, debido a que puede permanecer en el huésped durante muchos años de forma asintomática,

seguido de *P. vivax*^{2,4,5}. Los portadores asintomáticos son habitualmente la fuente de transmisión al presentar una densidad parasitaria muy baja que dificulta la detección o visualización del parásito en el examen microscópico de sangre periférica⁵. La infección asintomática por *P. falciparum* no suele persistir más de 1 o 2 años, aunque se han descrito períodos de portador de 13 años^{4,5}. Los parásitos se mantienen en sangre almacenada al menos una semana y en el caso de *P. falciparum* incluso durante 19 días. Tras 3 semanas en sangre almacenada pierden potencial infectante^{2,4}. El período de incubación es más corto en el paludismo inducido por transfusiones, al no tener el desarrollo preeritrocitario⁴. Los síntomas y signos de paludismo son variables, pero la mayoría de los pacientes presentan fiebre alta, cefalea, escalofríos, sudoración profusa, mialgias, náuseas, vómitos, diarrea y tos. El diagnóstico de paludismo debe considerarse en toda persona que presente algunos de los síntomas descritos tras alguna estancia en países de zonas endémicas y se debería incluir en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes que hayan sido receptores de hemoderivados.

Bibliografía

1. World Health Organization. Terminology of malaria and of malaria eradication. Genève: WHO, 1963; p. 32.
2. Rotaeche Montalvo V. Paludismo inducido en España. 1971-2000. Centro de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Boletín Epidemiológico Semanal 2001;9:137-8.
3. Bruce-Chwatt LJ. Transfusion malaria revisited. Trop Dis Bull 1982;79: 827-39.
4. Mohareb FA. Transfusion malaria. Ann Saudi Med [Revista electrónica] 1995 [Consultada 10/9/2002]. Disponible en: <http://www.kfshrc.edu.sa/annals/151/94080.html>
5. Mungai MG, Tegtmeier G, Chamberland M, Parise M. Transfusion-transmitted malaria in the United States from 1963 through 1999. N Engl J Med 2001;344:1973-8.