

nefropatía epidémica, se solicitó serología de hantavirus y se inició tratamiento con ribavirina. Se detectó por inmunofluorescencia (IFI) (Progen Biotechnik, Alemania) IgG a títulos elevados (1/512) del virus Puumala. En una segunda determinación realizada con la misma técnica, transcurridos 15 días, se confirmó este hallazgo, presentando IgM e IgG+ a título 1/64 y 1/2.048 respectivamente. A pesar de las medidas, el paciente experimentó una rápida progresión de la insuficiencia renal, con cifras de creatinina de 3,5 mg/dl y urea 95 mg/dl, deterioro respiratorio, requiriendo su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante su estancia en la UCI, presentó oligoanuria, alcanzando cifras de creatinina de 5,63 mg/dl, motivo por el que tuvo que iniciar hemodiálisis. Tras 8 días de ribavirina y las medidas de soporte establecidas, mejoría progresiva, normalizándose las cifras de creatinina y realizando diuresis espontánea. En las revisiones posteriores, el paciente permanecía asintomático, manteniendo la normalidad de los parámetros renales y del sedimento urinario. El cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos y el periodo de incubación, hizo pensar que muy probablemente la infección se adquiriera en Eslovenia, siendo nuestro paciente el tercer caso confirmado de infección importada por hantavirus diagnosticado en España.

En Europa, el hantavirus suele presentarse en forma de una fiebre hemorrágica con afectación renal, y dentro de ella, con un cuadro más leve conocido como nefropatía epidémica. Se detectan varios miles de casos al año principalmente en las zonas endémicas (este y centro de Europa, países escandinavos y Rusia). Existen 20 subtipos de hantavirus descritos, pero son solo 3 los que aparecen en este territorio: virus Puumala, virus Haantan y virus Dobrava¹⁻³. El reservorio natural son los roedores: el topillo rojo o *Clethrionomys glareolus* es el portador concreto del virus Puumala, existente en el norte de la Península Ibérica⁴. La transmisión implica contacto con orina, heces o saliva del reservorio realizándose el paso a humanos mediante inhalación de aerosoles. Estudios recientes parece que correlacionan los diversos cambios climáticos que están aconteciendo con la prevalencia de algunas zoonosis⁵.

Los hantavirus presentan cierto tropismo por el endotelio renal. En el caso del virus Puumala, la afectación de este órgano se expresa mediante una proteinuria de rango moderado que solo en el 25% de los casos alcanzaría rango nefrótico⁶ y una leve microhematuria. Pasadas una o 2 semanas del inicio de los síntomas, la función renal se suele recuperar. Únicamente el 5% de los afectados por este subtipo requerirían diálisis en el momento agudo^{2,4}. El cuadro clínico precisa de una confirmación serológica principalmente por inmunoanálisis (ELISA) o IFI. En cuanto al tratamiento, a parte de la reposición hídrica, no se ha determinado ninguna terapia específica. Se ha utilizado ribavirina intravenosa, pero los datos no son muy concluyentes; el único ensayo realizado hasta la fecha iría a favor del uso de este antiviral con mejoría de la mortalidad⁷.

En España, las investigaciones se han centrado en estudios de seroprevalencia en diferentes regiones: Soria, Cataluña, Baleares, Sevilla y Huelva. Los resultados demostraron que existe infección

en la población (en torno al 1-2%). Es en el 2003 cuando se registró el primer caso de infección aguda importado de hantavirus (virus Puumala) en un varón de 32 años con el cuadro típico de neuropatía epidémica y confirmación serológica⁸; en el 2005, se describió un segundo caso importado en un paciente procedente de Alemania⁹. Lo peculiar y poco habitual de nuestro caso, que presentaba todos los signos y síntomas característicos, el antecedente epidemiológico y la confirmación serológica, es la importante afectación renal que requirió la utilización de técnicas de diálisis para su recuperación.

En conclusión, existe en nuestra geografía reservorio transportador de hantavirus que, con los cambios que se acontecen en las zoonosis con relación a la variación climática, unido a la enfermedad importada por turismo y migración de la población, deberíamos tener en cuenta a la hora de realizar un correcto diagnóstico de un cuadro clínico compatible.

Bibliografía

1. Lee JS. Clinical features of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *Kidney Int Suppl.* 1991;35:S88–93.
2. Vapalahti O, Mustonen J, Lundkvist A, Henttonen H, Plyusnin A, Vaheri A. Hantavirus infections in Europe. *Lancet Infect Dis.* 2003;3:653–61.
3. Muranyi W, Bahr U, Zeier M, van der Woude FJ. Hantavirus infection. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:3669–79.
4. Gegúndez MI, Lledó L. Infección por hantavirus y otros virus transmitidos por roedores. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:492–500.
5. Evander M, Ahlm C. Milder winter in northern Scandinavia may contribute to larger outbreaks of haemorrhagic fever virus. *Glob Health Action.* 2009;11:2.
6. Mustonen J, Helin H, Pietilä K, Brummer-Korvenkontio M, Hedman K, Vaheri A, et al. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in nephropathia epidemica. *Clin Nephrol.* 1994;41:121–6.
7. Huggins JW, Hsiang CM, Cosgriff TM, Guang MY, Smith JJ, Wu ZO, et al. Prospective, double-blind, concurrent, placebo-controlled clinical trial of intravenous ribavirin therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome. *J Infect Dis.* 1991;164:1119–27.
8. Lledó L, Gegúndez MI, Martínez JC, Sanfeliu I. Nefropatía epidémica en España: primer caso importado. *Med Clin (Barc).* 2003;121:677.
9. López Montes A, Pérez Martínez J, Lorenzo I, Blanch JJ, de Ory F, Gómez Roldán C, et al. Nefropatía por hantavirus puumala: a propósito de un caso. *Nefrología.* 2005;25:195–9.

Ana Fuertes-Rodríguez^{a,*}, Lander Atutxa-Bizkarguenaga^b,
Pedro Aranegui-Lasuen^a y Felix Zubia-Olaskoaga^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Guipúzcoa, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Guipúzcoa, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: analisafuertes@hotmail.com

(A. Fuertes-Rodríguez).

23 de mayo de 2013 7 de agosto de 2013 10 de septiembre de 2013

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.010>

Uveítis intermedia en paciente inmunocompetente



Intermediate uveitis in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 24 años, sin antecedentes de interés, de nacionalidad española, que acude al servicio de oftalmología refiriendo mala visión en ojo derecho (OD) de semanas de

evolución. En la exploración se objetiva visión de 4/10 en ojo derecho y 10/10 en ojo izquierdo, apreciándose inflamación activa en la porción intermedia del humor vítreo del OD (fig. 1). Se solicita estudio analítico que incluye hemograma, coagulación, bioquímica, marcadores serológicos (VHB, VHC, VIH y sífilis) y autoinmunidad. Se realiza test de Mantoux, con lectura negativa, y placa de tórax, sin hallazgos. Se inicia tratamiento empírico con corticoides (deflazacort 30 mg/día en pauta descendente), al presuponerse el origen idiopático del cuadro. Los resultados de laboratorio muestran parámetros bioquímicos y de coagulación normales, ANAS y

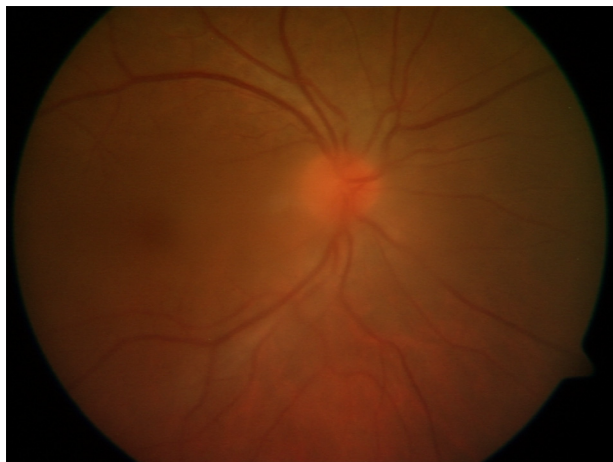


Figura 1. Se aprecia turbidez en humor vítreo que dificulta la visualización de estructuras del fondo de ojo derecho.

ANCA negativos. En el hemograma destaca una cifra de leucocitos de $13.670/\text{mm}^3$ con predominio polimorfonuclear. Ante los resultados recibidos de la serología infecciosa se decide remitir al paciente al internista para su estudio y valoración.

Los marcadores serológicos son negativos para VHB, VHC y VIH, siendo positivos los anticuerpos totales anti-*Treponema pallidum* (CMIA) con RPR positivo (título: 1/16). En la exploración física el paciente no presenta lesiones cutáneas ni en genitales (y no recuerda haberlas tenido con anterioridad). No síndrome constitucional. No fiebre ni adenopatías y sin focalidad neurológica. El paciente es heterosexual, sin pareja estable en ese momento y niega relaciones sexuales de riesgo, aunque posteriormente reconoce haber mantenido relaciones esporádicas sin protección. No ADVP. En la exploración se aprecia alopecia areata en barbilla (fig. 2), en seguimiento por dermatólogo.

Con el diagnóstico de uveítis intermedia de origen sifilítico se decide suspensión del tratamiento esteroideo con pauta de descenso progresivo e ingreso hospitalario para tratamiento con penicilina G intravenosa a dosis de 24 millones de UI al día durante 12 días¹. También se realiza TC craneal con resultados dentro de la normalidad y punción lumbar para descartar neurosífilis. En el estudio del LCR los leucocitos y la glucosa fueron normales, destacando una cifra de proteínas de $114 \text{ mg}/\text{mm}^3$. El VDRL fue negativo.

Una vez que el paciente había sido tratado hospitalariamente durante una semana se reintrodujeron los corticosteroides en el tratamiento, pero esta vez mediante aplicación tópica (prednisolona acetato $10 \text{ mg}/\text{ml}$ en pauta descendente), con el fin de no inducir inmunosupresión que pudiera entorpecer el tratamiento

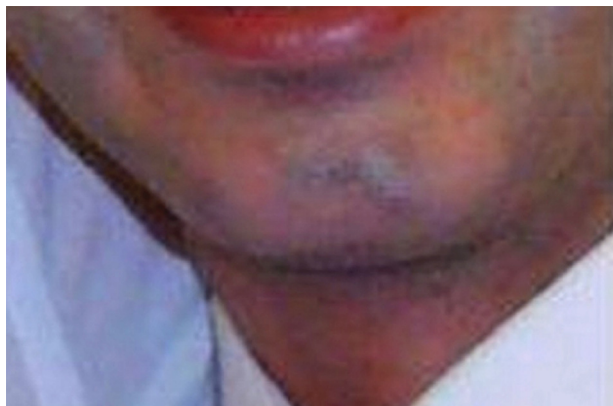


Figura 2. Alopecia areata en barba.

de la enfermedad de base². Tras el alta domiciliaria con tratamiento intramuscular de penicilina benzatina 2,4 millones de UI semanal durante 2 semanas, el paciente consiguió recuperación de agudeza visual en OD a 7/10, no observándose en los meses siguientes nuevos episodios de inflamación intraocular y permaneciendo una turbidez en humor vítreo que el paciente toleraba adecuadamente. A los 6 meses el título del RPR había descendido hasta $1/4$. En la última revisión, realizada al año del diagnóstico, la agudeza visual en OD había mejorado completamente hasta 10/10, con desaparición completa de la turbidez del vítreo, manteniéndose el título de RPR en $1/4$.

A nivel ocular la sífilis puede manifestarse de una manera muy heterogénea (conjuntivitis, uveítis anterior, posterior e intermedia, nódulos iridianos, queratitis difusa...), siendo la uveítis la más frecuente³. Se puede dar afectación oftalmológica en cualquier etapa de la enfermedad⁴, siendo más frecuente en estadio secundario o terciario y rara en estadio primario o en sífilis congénita⁵. En algunos casos la afectación ocular puede ser la única manifestación de sífilis⁶.

Debido al incremento en los últimos años de la incidencia de sífilis⁷, esta debe descartarse en todo paciente con uveítis atípica así como en otras enfermedades oculares inusuales, tanto en inmunocompetentes como en inmunodeprimidos⁸. Así mismo se hace necesario un alto índice de sospecha debido a la ausencia de signos patognomónicos de la enfermedad a nivel oftalmológico³. Incluir la serología de sífilis en el estudio inicial puede acelerar el diagnóstico, lo que permite instaurar tratamiento específico de manera precoz evitando la progresión del daño ocular⁹, como ocurrió en nuestro caso, teniendo en cuenta que el paciente carecía de antecedentes de sífilis primaria o secundaria.

En ausencia de clínica característica de sífilis, el diagnóstico se fundamenta en las pruebas serológicas. La presentación clínica, las pruebas treponémicas y no treponémicas positivas, junto con la buena evolución del paciente tras el tratamiento, llevaron al diagnóstico de sífilis ocular. Este diagnóstico obliga a realizar tratamiento como si se tratara de una neurosífilis, así como a descartar co-infección por VIH¹⁰, siendo necesaria la valoración del estado del sistema nervioso central mediante pruebas analíticas y de imagen como las que se realizaron en nuestro paciente.

Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention. 2010 STD treatment guidelines [consultado 15 Ene 2013]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm>
- Zamani M, Garfinkel RA. Corticosteroid-induced modulation of acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:891-4.
- Romero P, Urzúa C, Gallardo P, Verdaguier J, Lechuga M, Hernández H, et al. Sífilis ocular: presentación de diez casos y revisión de la literatura. *Rev Chilena Infectol*. 2010;27:525-32.
- Dourmishev LA, Dourmishev AL. Syphilis: Uncommon presentations in adults. *Clin Dermatol*. 2005;23:555-64.
- Browning DJ. Posterior segment manifestations of active ocular syphilis, their response to a neurosyphilis regimen of penicillin therapy, and the influence of human immunodeficiency virus status on response. *Ophthalmology*. 2000;107:2015-23.
- Chen J, Lee L. Posterior placoid chorioretinitis. An unusual ocular manifestation of syphilis. *Clin Ophthalmol*. 2008;2:669-73.
- Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual 2010. Madrid; 2012.
- Becerra II, Ksiazek SM, Savino PJ, Markus DK, Buckley PM, Sergott RC, et al. Syphilitic uveitis in human immunodeficiency virus-infected and non-infected patients. *Ophthalmology*. 1989;96:1727-30.
- Schürmann D, Bergmann F, Bertelmann E, Padberg J, Liekfeld A, Pleyer U. Early diagnosis of acquired ocular syphilis requires a high index of suspicion and may prevent visual loss. *AIDS*. 1999;13:623-4.
- Kunkel J, Schürmann D, Pleyer U, Rütger K, Kneifel C, Krause L, et al. Ocular syphilis indicator of previously unknown HIV-infection. *J Infect*. 2009;58:32-6.

Purificación Cantudo-Muñoz^{a,*}, Javier Crespo-González^b,
Daniel Rosado-Álvarez^c y Remedios González-Amezcu^d

^a Área de Microbiología, UGC Laboratorio Análisis Clínicos, Hospital San Agustín, Linares, Jaén, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital San Agustín, Linares, Jaén, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital San Agustín, Linares, Jaén, España

^d Servicio de Oftalmología, Hospital Alto Guadalquivir, Andújar, Jaén, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: purificacion.cantudo.sspa@juntadeandalucia.es
(P. Cantudo-Muñoz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.08.006>