



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/2141 - Y sólo era una herida en la pierna

I. López López^a, F. Leiva Cepas^b, N. Ramos Rodríguez^c, E.M. Romero Rodríguez^d, A. Cabello Chanfreut^e, A. López Matarín^f, L. López Marín^g, J.M. Madeira Martins^h, R.J. Reyes Vallejoⁱ y J.Á. Fernández García^j

^aMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica de Nefrología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ^bMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio de Villarrubia. Unidad de Gestión Clínica Occidente. Córdoba. ^cMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica de Palma del Río. Córdoba. ^dMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Occidente. Córdoba. ^eMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio de Villarrubia. Unidad de Gestión Clínica Occidente. Córdoba. ^fMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Guadalquivir. Córdoba. ^gGraduada en Enfermería. Unidad de Gestión Clínica de Gil y Morte. Valencia. ^hMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Fuensanta. Córdoba. ⁱMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Córdoba-Guadalquivir. Córdoba. ^jFEA Medicina Familiar. Unidad de Gestión Clínica de Occidente. Consultorio de Villarrubia. Córdoba.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 58 años diagnosticado recientemente de GMN extracapilar III resistente a (plasmaféresis, ciclofosfamida y rituximab) y tratado actualmente con micofenolato y esteroides. HTA y dislipemia. Fumador. Leucocitosis, anemia y trombocitosis mantenida estudiada en hematología (punción medular descarta LLC). Acude por un cuadro clínico de días de evolución de malestar general, sensación de fatiga, astenia y fiebre alta no cuantificada, asociado a episodios de tos seca, sin ortopnea ni disnea paroxística nocturna, con oligouria y edemas que han empeorado.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril al tacto, hidratado, orientado, eupnéico. Cabeza y cuello: no se palpan adenopatías, no rigidez de nuca. ORL: mucosas húmedas sin lesiones. ACP: ruidos cardíacos ritmicos sin soplos, MVC no ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni organomegalias, sin irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes. EEII: edemas con fóvea maleolares. No signos de trombosis venosa. Pulsos distales presentes. Lesiones purpúricas en ambos antebrazos. No adenopatías periféricas. Lesión en pierna izquierda, de aspecto séptico. Hemograma: leucocitos 20.700, N: 91,7, L: 2, Hb: 9 g/dl. Hcto: 28,7%. Plaquetas: 432.000. Bioquímica: glucosa 117 mg/dl, urea: 79 mg/dl, creatinina: 3,3 mg/dl (previa de 2,5 mg/dl). Iones normales. PCR: 224,5 Bilirrubina, transaminasas, FA, LDH normales. Rx de tórax: obliteración leve de seno costofrénico izquierdo. Imagen de densidad agua en vértice pulmonar izquierdo. RMN cerebral: abscesos cerebrales múltiples. Todos los cultivos (sangre, orina y heces) negativos y serología de atípicos. Único cultivo positivo el exudado herida en pierna (*Nocardia* sp).

Juicio clínico: Síndrome febril de origen desconocido. Abscesos cerebrales múltiples.

Diagnóstico diferencial: Por estudios de imagen convencionales, en ocasiones. es imposible diferenciar entre un absceso cerebral y tumores o quistes cerebrales. Con las nuevas secuencias de RM (espectroscopia y difusión) se ha permitido establecer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades. En los últimos años se ha intentado establecer por espectroscopia la etiología del absceso cerebral, encontrándose diferencia entre

microorganismos aerobios, anaerobios y micóticos.

Comentario final: El absceso cerebral (AC) puede llegar a ser una catástrofe si no se identifica y trata de la manera adecuada. Esto adquiere mayor relevancia en los pacientes con algún tipo de inmunosupresión, teniendo en cuenta que la clínica de los AC es inespecífica y que su diagnóstico es muy a menudo tardío. Aun en la era del diagnóstico por técnicas de neuroimagen avanzadas y de los antibióticos de amplio espectro, el AC sigue siendo una entidad seria con alto riesgo de mortalidad. Se espera que dicha infección gane una especial dificultad terapéutica por la creciente población inmunocomprometida y con edad avanzada, por lo que debe dejarse de considerarse como una entidad anticuada. Recordar que una simple herida, como la de este caso, puede ser responsable de una patología potencialmente mortal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg*. 2011;9:136-44.
2. Sarmast AH, Showkat HI, Bhat AR, Kirmani AR, Kachroo MY, Mir SF, et al. Analysis and management of brain abscess; a ten year hospital based study. *Turk Neurosurg*. 2012;22:682-9.
3. Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Pyogenic brain abscess in Thailand. *N Am J Med Sci*. 2012;4:245-8.
4. Nathoo N, Narotam PK, Nadvi S, Van Dellen JR. Taming an old enemy: a profile of intracranial suppuration. *World Neurosurg*. 2012;77:484-90.