



## CARTAS AL DIRECTOR

### Candidemia por *Candida glabrata* en paciente joven sin enfermedad previa

### Candidaemia by *Candida glabrata* in a young patient with no previous symptoms

*Sr. Director:*

*Candida glabrata* es un patógeno emergente. En los últimos 30 años se ha observado un aumento significativo de la incidencia de infecciones por dicho germen.

Se ubica en la cavidad oral y vaginal de sujetos sanos y en las manos del personal sanitario. Cada vez se aísla con mayor frecuencia como agente productor de candidiasis vaginal (en mujeres que presentan vaginitis con flujo aumentado, son responsables del 15-20% de los casos, quedando, en orden de frecuencia, justo por detrás de *Candida albicans*) y como responsable de micosis sistémicas graves y candidemia en pacientes hospitalizados (sobre todo ancianos, pacientes ingresados en UCI, inmunodeprimidos, portadores de catéter venoso central y pacientes infectados por el VIH). En estas infecciones predomina el carácter nosocomial frente al comunitario. También se aísla con un aumento de frecuencia en casos de candidemia en pacientes diabéticos, portadores de sonda urinaria y pacientes que han recibido tratamiento antibiótico múltiple.

Se ha comprobado que el uso conjunto de fluconazol y quinolonas se asocia específicamente a la candiduria por *C. glabrata*. Se conoce que existen numerosas cepas resistentes a antifúngicos triazólicos, predominando las resistencias adquiridas frente a las primarias. Las cepas resistentes a fluconazol son mayoritarias en los pacientes infectados por el VIH, siendo responsables, sobre todo, de candidiasis orofaríngea y esofágica<sup>1-7</sup>.

El caso clínico que presentamos no reúne los factores de riesgo que predisponen a una infección por *C. glabrata* (no era un paciente infectado por el VIH ni inmunodeprimido, tampoco estaba hospitalizado, no tenía enfermedad neoplásica conocida ni había recibido tratamiento antibiótico múltiple). Sin embargo, la situación domiciliaria del paciente, que más adelante expondremos en detalle, es de máxima relevancia como factor desencadenante de la infección.

### Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 43 años de edad, sin antecedentes personales relevantes salvo obesidad (IMC 31,0 kg/m<sup>2</sup>) y ex fumador de 20 cigarrillos/día hasta hace 5 años. Situación basal adecuada a su edad. Vive en el domicilio paterno y cuida de su padre encamado.

Durante febrero de 2010 consulta a su médico de atención primaria por malestar general y fiebre de hasta 39 °C. A la exploración física el paciente se encontraba normotensio y sin foco febril aparente. No presentaba sintomatología respiratoria ni urinaria ni de otro tipo. Con la presunción diagnóstica de viriasis, se le pauta paracetamol 1 g/8 h, presentando mejoría clínica parcial. Tras 4 días suspende voluntariamente el tratamiento con empeoramiento clínico, fiebre de hasta 40 °C con intensos escalofríos, hiporexia y vómitos alimentarios.

Ante el empeoramiento, acude a urgencias de su hospital de referencia presentando taquipnea, con palidez cutáneo-mucosa, temperatura de 38,6 °C, PA de 103/64 mm Hg y una frecuencia cardíaca de 92 lat./min. En la exploración física no se detectan hallazgos significativos. Respecto a las pruebas complementarias destacan: glucemia 623 mg/dl, PCR 23,2 mg/dl, 12.700 leucocitos con predominio de neutrófilos, hemoglobina 10,9 mg/dl, pH 7,53, pCO<sub>2</sub> 35 mmHg, HCO<sub>3</sub> 29 mmol/l. En la analítica simple de orina cabe destacar la presencia de 300 leucocitos/campo y glucosuria de 1.000 mg/dl. En la ecografía abdominal aparecen signos de esteatosis hepática.

Con el diagnóstico de sepsis de origen urinario, se ingresa a cargo de medicina interna. En planta se realizan uroculutivo y hemocultivo asilándose en ambos *C. glabrata*. Se inicia tratamiento con voriconazol i.v. y tras presentar mejoría clínica evidente le es dada el alta a los 7 días con los siguientes diagnósticos: sepsis urinaria, candidemia por *C. glabrata* y diabetes mellitus tipo 2 de inicio. Se le pautó tratamiento con voriconazol 200 mg/12 h, metformina 850 mg/12 h y sitagliptina 50 mg/12 h.

### Discusión

Como se describe inicialmente, *C. glabrata* es un patógeno que se está aislando cada vez con mayor frecuencia como responsable de diversas infecciones.

Lo destacable de este paciente es su situación basal que no predisponía a la candidemia por *C. glabrata*. Solo cabe destacar que cuidaba de su padre. Su padre era un paciente pluripatológico intervenido de neo vesical en 2 ocasiones, cistectomizado, con ileourostomía percutánea y portador de catéter doble J bilateral. Nuestro paciente se encargaba del recambio de las bolsas colectoras de orina de su padre. En los últimos días el padre se encontraba en tratamiento con ciprofloxacino por infección urinaria diagnosticada mediante la clínica.

Como vemos, el padre reunía una serie de circunstancias favorecedoras de la infección por *C. glabrata*. Nuestro paciente posiblemente se había contagiado manipulando las bolsas colectoras. Como ya se ha comentado, *C. glabrata* se aísla con frecuencia en manos del personal sanitario, y aunque este no era personal sanitario sí que funcionaba como tal en cuanto al cuidado y aseo de su padre. Por otra parte, llama la atención en la analítica la glucemia de 623 mg/dl a su llegada a urgencias. Posiblemente el paciente se encontraba en una situación de prediabetes o incluso una diabetes incipiente, y el cuadro infeccioso hizo que se descompensara. Igualmente se descubre una hipertrigliceridemia y un colesterol elevado. Esta hiperlipidemia junto con la diabetes y la obesidad nos sitúa ante un síndrome metabólico, hecho que puede resultar favorecedor de la infección<sup>[1-7]</sup>.

El paciente recibió tratamiento antibiótico y voriconazol, recuperando su estado general. Tras el alta hospitalaria prosiguió el tratamiento y control de los niveles de glucosa, triglicéridos y colesterol.

## Bibliografía

1. Hettiarachchi N, Ashbee HR, Wilson JD. Prevalence and management of non-albicans vaginal candidiasis. *Sex Transm Infect*. 2010;86:99–100.
  2. Enache-Angoulvant A, Torti F, Tassart M, Poirot JL, Jafari A, Roux P, et al. Candidal abscess of the parotid gland due to *Candida glabrata*: report of a case and literature review. *Med Mycol*. 2010;48:402–5.
  3. Seneviratne CJ, Wang Y, Jin L, Abiko Y, Samaranayake LP. Proteomics of drug resistance in *Candida glabrata* biofilms. *Proteomics*. 2010;10:1444–54.
  4. Bourgeois N, Dehandschoewercker L, Bertout S, Bousquet PJ, Rispail P, Lachaud L. Antifungal susceptibility of 205 *Candida* spp. isolated primarily during invasive Candidiasis and comparison of the Vitek 2 system with the CLSI broth microdilution and Etest methods. *J Clin Microbiol*. 2010;48: 154–61.
  5. Nguyen KT, Ta P, Hoang BT, Cheng S, Hao B, Nguyen MH, et al. Characterising the post-antifungal effects of micafungin against *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* and *Candida krusei* isolates. *Int J Antimicrob Agents*. 2010;35: 80–4.
  6. Nagappan V, Boikov D, Vazquez JA. Assessment of the in vitro kinetic activity of caspofungin against *Candida glabrata*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54:522–5.
  7. Moran C, Grussemeyer CA, Spalding JR, Benjamin Jr DK, Reed SD. Comparison of costs, length of stay, and mortality associated with *Candida glabrata* and *Candida albicans* bloodstream infections. *Am J Infect Control*. 2010;38:78–80.
- I.M. Cardenal González, F. Lafuente Salanova,  
J.L. Barbosa Orellana, M. Lozano Espinosa  
y M. Leal Hernández\*
- Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Docente de San Andrés, Murcia, España*
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [arboleja@yahoo.es](mailto:arboleja@yahoo.es)  
(M. Leal Hernández).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.semrg.2012.11.006>

## Un paciente con vasculitis livedoide

### A patient with livedoid vasculitis

Sr. Director:

Paciente varón de 52 años, sin antecedentes personales de interés, que acude por presentar lesiones dolorosas en miembros inferiores, de 6 meses de evolución. No refería sintomatología sistémica acompañante. En la exploración física presentaba una placa eritematosa junto con placas atróficas de aspecto cicatricial blanco-nacardadas, de bordes angulares, bien definidos, sin livedo reticularis acompañante, que afectaban al tercio distal de los miembros inferiores (fig. 1). El resto de la exploración física fue anodina. Se solicitó estudio analítico con bioquímica, hemograma y coagulación, que no mostró alteraciones significativas. Se realizó una biopsia cutánea que mostró un engrosamiento y degeneración hialina de la pared de los vasos de la dermis, sin inflamación. Se hizo el diagnóstico de vasculitis livedoide. Se realizó un eco-Doppler para valorar el sistema venoso profundo y superficial, que fue normal.

El paciente comenzó tratamiento con ácido acetilsalicílico, 100 mg/día, mostrando ligera mejoría clínica y disminución parcial del dolor tras 3 meses de tratamiento.

La vasculitis livedoide, también llamada vasculitis hialinizante segmentaria, atrofia blanca o livedo reticular con úlceras de verano o invierno y el acrónimo PURPLE (*Painful Purpuric Ulcers with Reticular Pattern of the Lower Extremities*) es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia en torno a 1/100.000 habitantes al año<sup>1</sup>. La etiopatogenia de la enfermedad se basa en una vasculopatía trombótica oclusiva secundaria a una alteración de la trombosis-fibrinólisis sin intervención de células inflamatorias; se produce un descenso de la actividad fibrinolítica en sangre, que desencadena una tendencia a la agregación plaquetaria aumentando la hipercoagulabilidad local, provocando una oclusión vascular<sup>2</sup>. Su diagnóstico no es sencillo, y en muchos casos no se obtiene hasta que el cuadro está muy evolucionado. En el estudio histopatológico, los hallazgos no son patognomónicos, y se pueden encontrar diferentes patrones dependiendo del estadio, por lo que la correlación clínico-patológica es fundamental.