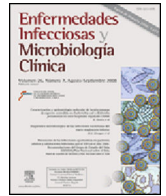




# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas científicas

### Fiebre de origen no filiado y rabdomiólisis en una inmigrante procedente de África



#### *Fever of unknown origin and rhabdomyolysis in an immigrant from Africa*

Desde el año 2014 se ha ido describiendo un incremento en el número de casos de fiebre asociada a rabdomiólisis de causa no aclarada en inmigrantes refugiados africanos que llegan a las costas italianas después de una travesía a través del Mediterráneo. Estos migrantes proceden del este de África, Nigeria y Libia preferentemente, y alguno de Gambia<sup>1-3</sup>. Se ha descrito este síndrome hasta en el 1% de 1.500 refugiados atendidos en un hospital de la región italiana de Calabria durante 3 años<sup>2</sup>. Nosotros presentamos el caso de una mujer inmigrante procedente del oeste de África atendida en nuestro hospital por fiebre y rabdomiólisis de causa no establecida después de la travesía por el Estrecho de Gibraltar hasta nuestro país.

Se trata de una paciente de 38 años, procedente de Guinea Conakri, de donde partió 2 meses antes, llegando a España una semana antes a través del Estrecho con traslado posterior a la Cruz Roja de Zaragoza. Después de 4 días desde su travesía, presentaba fiebre de 39°C, cansancio y artromialgias, preferentemente a nivel cervical, sin foco infeccioso aparente. No refería ingesta farmacológica, tóxicos, drogas, ni de agua del mar; tampoco existían datos de traumatismos o sobresfuerzo en las últimas 72 h. En la exploración, las constantes eran normales; en la exploración abdominal existía ligero dolor de forma difusa, sin palpase hepato- o esplenomegalia. Se objetivaban adenopatías cervicales y axilares menores de 2 cm. Analíticamente, iones y función renal fueron normales en todo momento durante su estancia hospitalaria. Presentaba fiebre de 39°C y elevación de enzimas de rabdomiólisis [creatina quinasa (CK) y lactato deshidrogenasa (LDH)] y hepáticas [glutamato-oxalacetato transaminasa (GOT) y glutamato-piruvato transaminasa (GPT)] (tabla 1), por lo que se instauró tratamiento con antitérmicos y sueroterapia. Desapareció la fiebre tras 24 h y no se consideró precisa la alcalinización de la orina, dado que los niveles de CK no eran muy elevados y tendieron a descender (tabla 1). Se realizó estudio de hemoglobinopatías y actividad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) sin hallazgos patológicos. Se descartaron: paludismo, sífilis, infección por VIH, hepatitis C, hepatitis B, hepatitis A, citomegalovirus (CMV), virus de Epstein Barr (VEB),

e infección del tracto urinario o bacteriemia; las hormonas tiroideas eran normales. No se investigó la presencia de infección por coxsackievirus o adenovirus ante la ausencia de sintomatología sugestiva.

Se han descrito muchas causas, tanto adquiridas como hereditarias, de rabdomiólisis, cuadro potencialmente grave que puede llevar al fracaso renal agudo y ser fuente de complicaciones importantes. Muchas infecciones se han asociado a este síndrome, incluyendo virus influenza con más frecuencia, coxsackievirus B<sup>4</sup> y adenovirus<sup>5</sup>; causas mecánicas como sobresfuerzo o inmovilización prolongada, la hipernatremia por ingesta de agua de mar, el uso de fármacos, tóxicos o drogas, hemoglobinopatías o el déficit de G6PDH<sup>6,7</sup> pueden producirlo o favorecerlo, existiendo una cierta predisposición genética o racial para su desarrollo<sup>8</sup>. Varios autores han observado casos<sup>1-3</sup>, que llegan a Italia tras una travesía de entre 1-2 días a través del Mediterráneo. Se trata de pacientes jóvenes de alrededor de 20 años y raza negra, hasta en un 20% asintomáticos, que presentan elevación de CK con una media de 10 y 36 días según los autores, desde su llegada, y que suelen recuperarse tras unas 2-3 semanas del inicio de los síntomas<sup>1-3</sup>. El caso que nosotros presentamos tiene las mismas características y, aunque no podemos descartar que sea debido a causas mecánicas, pese a que habían transcurrido más de 72 h del posible sobresfuerzo, o a algunos virus descritos como potenciales responsables, consideramos que podría incluirse en el espectro clínico descrito por estos autores.

En conclusión, creemos que las personas migrantes con estas características tienen un alto riesgo de rabdomiólisis y deberían ser estudiadas en este sentido, ya que las complicaciones son potencialmente graves; que en un número no despreciable de casos la etiología no puede ser demostrada, por lo que debería estudiarse este fenómeno y su posible relación con algún tipo de infección no demostrada, factor genético, racial o geográfico; y que este fenómeno debe tenerse en cuenta en los migrantes africanos que llegan a nuestro país a través del mar.

## Bibliografía

1. Odolini S, Gobbi F, Zammarchi L, Migliore S, Mencarini P, Vecchia M, et al. Febrile rhabdomyolysis of unknown origin in refugees coming from West Africa through the Mediterranean. *Int J Infect Dis*. 2017;62:77–80.
2. Vallone A, Marino R, Vento S. Febrile rhabdomyolysis of unknown origin in refugees coming from West Africa through the Mediterranean to Calabria, Italy. *Int J Infect Dis*. 2017;63:99–100.
3. Colavita L, Dipasquale V, Strosio G, Salpietro C. Illegal immigration: the puzzling role of several risk factors for rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep*. 2018; <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017221511>.
4. Gómez R, Ibáñez RJ, González Rodríguez M. Coxsackie virus infection associated with myositis and polyarthritis. *Arq Med Interna*. 2008;2:90–2.
5. Tseytlin D, Maynard S. Severe rhabdomyolysis secondary to adenovirus infection: case report and literature review. *Clin Nephrol*. 2016;85:245–50.
6. Mangat C, Inoue S, Saah E, Sharman M. Acute haemolytic anaemia and myolysis due to G6PD deficiency. *BMJ Case Rep*. 2014;2014, bcr2014203631.
7. Makaryus JN, Catanzaro JN, Katona KC. Exertional rhabdomyolysis and renal failure in patients with sickle cell trait: is it time to change our approach? *Hematology*. 2007;12:349–52.
8. Scalco RS, Gardiner AR, Pitceathly RD, Zanoteli E, Becker J, Holton JL, et al. Rhabdomyolysis: a genetic perspective. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10:51.

**Tabla 1**  
Evolución de transaminasas y enzimas de rabdomiólisis durante el ingreso

|                    | Día 1 | Día 3 | Día 5 | Día 9 |
|--------------------|-------|-------|-------|-------|
| GOT (U/L)          | 389   | 1.102 | 653   | 135   |
| GPT (U/L)          | 76    | 427   | 322   | 174   |
| CK (U/L)           |       | 5.030 | 3.158 | 594   |
| Mioglobina (ng/mL) |       | 3.015 | 1.303 |       |
| LDH (U/L)          |       | 1.494 | 1.153 | 777   |

CK: creatina quinasa; GOT: glutamato-oxalacetato transaminasa; GPT: glutamato-piruvato transaminasa; LDH: lactato deshidrogenasa.

Carlos Ramos-Paesa<sup>a,\*</sup>, Laura Huguet-Embún<sup>b</sup>,  
Arantzazu Inmaculada Arenas-Miquelez<sup>c</sup>  
y Andrea de los Mozos-Ruano<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ramosprobable@gmail.com](mailto:ramosprobable@gmail.com)  
(C. Ramos-Paesa).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.10.011>

0213-005X/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

## Lepra tuberculoide, todavía presente en nuestro medio



### A neglected illness still present nowadays: Tuberculoid leprosy

Siendo la lepra una enfermedad crónica infrecuente en nuestro medio, sobre todo en población pediátrica<sup>1</sup>, presentamos un caso clínico que consideramos de interés.

Se trata de una niña derivada a consultas de infectología pediátrica mientras su padre, de origen brasileño, estaba en estudio por lesiones cutáneas infiltradas, no eritematosas, ni pruriginosas, ni dolorosas en el mentón, los pabellones auriculares y la nariz; que se asociaban a múltiples lesiones maculares eritropigmentarias en el tronco y los miembros, y anestesia en la región distal del miembro inferior izquierdo.

Nuestra paciente de 3 años, nacida en España y sin antecedentes de interés, presenta una lesión de morfología anular con un borde eritematoso y sobrelevado y un centro más aplanado e hipopigmentado, de 5 cm de diámetro, en la región interna de antebrazo izquierdo (fig. 1), de un año de evolución, sin respuesta a corticoides tópicos. Se decide realizar biopsia de la lesión.



**Figura 1.** Lesión cutánea: anular, eritematosa, con borde sobrelevado y centro hipopigmentado.

El estudio anatómo-patológico confirma la presencia de inflamación crónica y granulomatosa nodular, con presencia de células gigantes y corona linfocitaria perivascular, perianexial y perineuronal (fig. 2). Se tiñe con la técnica de Fite-Faraco, sin observar bacilos. Se envía una muestra de la biopsia para realización de PCR de *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) con PCR *M. leprae*-specific-repetitive-element positiva, PCR *M. leprae* Ag 18KDa positiva y Genotype *leprae*-DR negativa. La baciloscopia en exudado nasal es negativa.

El caso, tanto clínica como bacteriológicamente, parece un caso de lepra paucibacilar, según la clasificación de la OMS, o de lepra tuberculoide (anatómo-patológicamente), una de las formas más frecuentes en la infancia. Se inicia tratamiento con rifampicina (15 mg/kg/dosis mensual) y dapsona (2 mg/kg/día) durante 6 meses.

En el padre se realiza también una biopsia cutánea, que presenta infiltrado histiocitario dérmico con bacilos ácido alcohol resistente compatible con leproma, siendo diagnosticado de lepra lepromatosa.

La lepra en niños es indicador epidemiológico de focos activos en adultos y reciente transmisión<sup>2</sup>. El diagnóstico es difícil, incluso en países con mayor prevalencia de lepra (Brasil, India)<sup>3</sup>. En España se diagnosticaron entre 2003 y 2013 168 casos de lepra, siendo 128 pacientes extranjeros; principalmente (71,9%) de América del Sur (Brasil)<sup>4</sup>. En nuestro medio, es necesario una sospecha clínica alta basada en una investigación epidemiológica adecuada, para llegar al diagnóstico. La vía de transmisión no está muy clara, se cree que el contagio es por secreciones respiratorias y no por contacto con las lesiones cutáneas.

Según la clasificación de Ridley-Jopling (basada en el estado clínico e inmunológico del paciente), se describen 2 formas principales<sup>5</sup>: la lepra tuberculoide, una o pocas lesiones hipo o hiperpigmentadas con o sin pérdida de sensibilidad, y la lepra lepromatosa, con lesiones múltiples en la piel y afectación nerviosa. Entre estas 2 formas encontramos un amplio espectro clínico (borderline-tuberculoide, borderline-borderline y borderline-lepromatosa). En los casos que tienden a lepromatosa, la histología muestra infiltrados inflamatorios con células de Virchow repletas de bacilos y ausencia de anejos. En la polaridad tuberculoide presentan granulomas tuberculoides con células epitelioides, células de Langerhans e infiltrados linfocitarios con ausencia de bacilos. Según la OMS, se clasifica en lepra paucibacilar (1-5 lesiones cutáneas, solo un tronco nervioso afectado, baciloscopia negativa) y multibacilar (> 6 lesiones cutáneas, más de un tronco nervioso afectado y baciloscopia positiva).

En el diagnóstico microbiológico es clave la biopsia cutánea que permite, mediante la tinción de Fite-Farac, visualizar la presencia de bacilos. La *M. leprae* no se ha conseguido aislar en medios de cultivos habituales para micobacterias. La baciloscopia tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 50%, en muestras de mucosa nasal, lóbulo de la oreja y lesiones en piel. En la lepra tuberculoide (paucibacilar), la presencia de bacilos es escasa y en estos casos