

Tabla 1 Características generales de los 61 pacientes con infección por el virus respiratorio sincitial

Número (%)	
<i>Enfermedades</i>	
Neumonía	17 (27,8)
Traqueobronquitis	17 (27,8)
Síndrome gripal	12 (19,6)
Insuficiencia respiratoria aguda	8 (13,1)
EPOC	4 (6,5)
Faringoamigdalitis	3 (4,9)
<i>Ingreso hospitalario</i>	48 (78,6)
<i>Ingreso en la UCI</i>	4 (6,5)
<i>Inmunodeprimidos</i>	12 (19,6)
<i>Infección VIH</i>	4 (6,5)
<i>Fallecidos</i>	1 (1,6)
<i>Tratamiento antibiótico</i>	47 (77,1)
<i>Fumadores</i>	24 (39,3)
<i>Contacto con menores de 2 años</i>	17 (27,8)
<i>Coinfecciones bacterianas</i>	7 (11,4)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; UCI: unidad de cuidados intensivos; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

casos se detectaron co-infecciones bacterianas. El 19,6% eran pacientes inmunodeprimidos: 8 (13,1%) con neoplasias y 4 (6,5%) infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (la mayoría con tratamiento antirretroviral y cargas virales bajas). En varios estudios el porcentaje de infección en inmunodeprimidos oscila entre el 14-61%^{6,8}. Coincidimos con otros estudios en que las neumonías (27,8%) y las bronquitis/traqueobronquitis (27,8%) son las principales infecciones causadas por el VRS en los adultos^{5,8,9}; ambas representaron el 55,7% de los diagnósticos clínicos.

En resumen, parece que las infecciones respiratorias agudas causadas por el VRS podrían ser una enfermedad emergente, al menos desde el punto de vista porcentual y probablemente debido al incremento de la población anciana¹⁰.

Bibliografía

- Falsey AR, Hennessey PA, Formica MA, Cox C, Walsh EE. Respiratory syncytial virus infection in elderly and high-risk adults. *N Engl J Med*. 2005;352:1749-59.
- Johnson KM, Bloom HH, Mufson MA, Chanock RM. Natural infection of adults by respiratory syncytial virus: Possible relation to mild upper respiratory disease. *N Engl J Med*. 1962;267:68-72.
- Reina J, López C. Infecciones respiratorias causadas por el virus respiratorio sincitial en la población adulta: descripción de 16 casos. *Med Clin (Barc)*. 2013;141:163-8.
- Vikerfors T, Grandien M, Olcen P. Respiratory syncytial virus infection in adults. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:561-4.
- Dowell SF, Anderson LJ, Gary HE, Erdman DD, Piouffe JF, File TM, et al. Respiratory syncytial virus is an important cause of community-acquired lower respiratory infection among hospitalized adults. *J Infect Dis*. 1996;174:456-62.
- Widmer K, Zhu Y, Williams JV, Griffin MR, Edwards KM, Talbot HK. Rates of hospitalizations for respiratory syncytial virus, human metapneumovirus, and influenza virus in older adults. *J Infect Dis*. 2012;206:56-62.
- Volling C, Hassan K, Mazzulli T, Green K, Al-Den A, Hunter P, et al. Respiratory syncytial virus infection-associated hospitalization in adults: A retrospective cohort study. *BMC Infect Dis*. 2014;14:665.
- Lee N, Lui GC, Wong KT, Li TC, Tse EC, Chan JY, et al. High morbidity and mortality in adults hospitalized for respiratory syncytial virus infections. *Clin Infect Dis*. 2013;57:1069-77.
- Falsey AR, Walsh EE. Respiratory syncytial virus infection in elderly adults. *Drugs Aging*. 2005;22:577-87.
- Falsey AR. Respiratory syncytial virus: A global pathogen in an aging world. *Clin Infect Dis*. 2013;57:1078-80.

J. Reina*, A. Ñigo, R. Rubio y C. López-Causapé

Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, Baleares, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@sib.es (J. Reina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.03.002>

Aislamiento de *Magnusiomyces capitatus* en una muestra clínica de orina



Isolation of *Magnusiomyces capitatus* in a clinical sample of urine

Hasta el año 2014 solo habían sido descritos unos 100 casos de infecciones por *Magnusiomyces capitatus* (Mc)¹, siendo el cuadro más frecuentemente hallado la fungemia oportunista en pacientes con leucemia mieloide aguda, acompañada o no por infección en otras localizaciones secundarias². El pronóstico de estos casos suele ser malo, con una mortalidad superior al 50%³. El hongo Mc es un patógeno predominantemente europeo, con una mayor prevalencia en los

países mediterráneos⁴. En este trabajo describimos un caso con aislamiento en la orina, en un paciente inmunocompetente.

Paciente de 86 años, dependiente por una demencia evolucionada y enfermedad de Parkinson, sin enfermedad hematológica o inmunodepresión previa conocidas. Acude al servicio de urgencias por picos febriles de hasta 39°C, de nueva aparición pero sin precisar el momento de su comienzo, y sin foco infeccioso aparente. En la exploración física no se apreciaron signos focales sugestivos de un foco infeccioso primario. Aunque tenía unas úlceras de decúbito en ambos maléolos tibiales, no existían signos de infección. Se encontraba postrado, en postura fetal, desconectado del medio, siendo imposible la comunicación verbal directa con él. No era portador de sonda urinaria, sino de prendas absorbentes por la falta de control

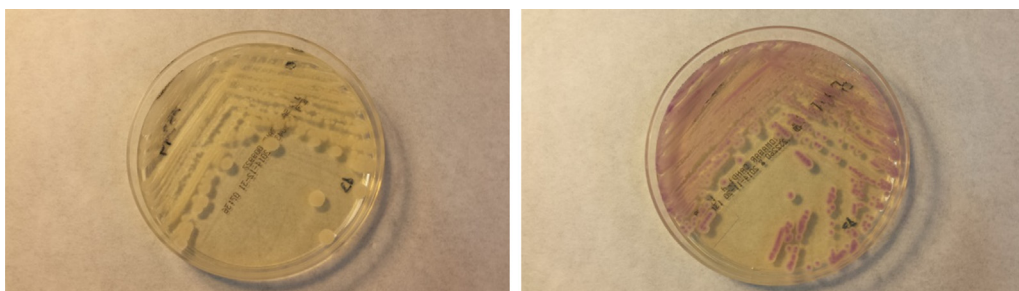


Figura 1 Imágenes del crecimiento de *M. capitatus* en medio cromogénico para orina tras 24 h (izquierda) y 48 h (derecha) de incubación a 37°C.

de los esfínteres. Recibía tratamiento para su enfermedad neurológica, pero no había sido administrado ningún tratamiento antibiótico, ni antifúngico, con anterioridad a este episodio. Ya en el servicio de urgencias se tomaron hemocultivos y un urocultivo. En la radiografía de tórax se halló un aumento de la densidad en la base del pulmón derecho, ya conocido de estudios anteriores y que no guardaba relación con el episodio actual. En el hemograma destacaba una leucocitosis con neutrofilia. En la bioquímica de orina se detectaron proteínas, sangre y leucocitos, sugestivos de una posible infección del tracto urinario. Los hemocultivos, tras 7 días de incubación, resultaron negativos, pero en el urocultivo crecieron más de 100.000 unidades formadoras de colonias/ml (UFC/ml), concentración de UFC significativa⁵, de un hongo levaduriforme, con colonias blancuecinas y ligeramente vellosas en cultivo puro (fig. 1). Tras la primera valoración, la muestra se subcultivó en medio de CHROMagar Candida®, en agar sangre y agar Sabouraud con cloranfenicol (BioMerieux®, Madrid, España), con incubación en aerobiosis a 30°C durante 48 h, donde crecieron colonias en todos ellos. En el medio cromogénico, las colonias (fig. 1) se volvieron blancas, redondeadas, de centro rosa y aspecto filamentososo, aspecto característico de *Mc*. Las colonias se identificaron mediante espectrometría de masas (Biotyper®, Bruker Daltonics, Estados Unidos) como *Mc*. Se analizó la sensibilidad a antifúngicos (Sensititre®, Izasa, Barcelona, España) con una CMI de 2 mg/l para anidulafungina; > 8 mg/l para micafungina y caspofungina; de 0,06 mg/l para flucitosina; 0,25 mg/l para posaconazol; 0,06 mg/l para voriconazol; 0,125 mg/l para itraconazol; 4 mg/l para fluconazol y 0,5 mg/l para anfotericina B^{4,6}. Se identificó bioquímicamente (AMS Vitek®, BioMerieux) al hongo como *Geotrichum capitatum* (97% de probabilidad), denominación de este organismo en las clasificaciones anteriores. Se administró tratamiento con itraconazol durante 30 días. Tras la mejoría clínica⁷ se tomaron nuevos hemocultivos que resultaron negativos tras 7 días de incubación (cuando lo hace, *Mc* suele crecer en el hemocultivo a los 4 días). En un cultivo de esputo, creció exclusivamente biota orofaríngea y en un urocultivo de control a los 30 días del tratamiento el crecimiento también resultó negativo.

El patógeno *Mc* es un hongo micelial, no exótico que vive en la tierra y la madera y con frecuencia se puede aislar en la piel y el tracto digestivo de personas sanas⁸. Los casos documentados de aislamientos de *Mc* en la orina son escasos y siempre en huéspedes inmunocomprometidos. En un caso publicado en Japón⁸ y en otro en una niña egipcia,

ambos con fungemia, se aisló *Mc* en la orina y en ambos casos se trataba de pacientes con leucemia y neutropenia secundaria al tratamiento quimioterápico⁹. La información acerca de la sensibilidad a antifúngicos es limitada y no existe una guía para analizar e interpretar la sensibilidad *in vitro*. *Mc* se considera intrínsecamente resistente a equinocandinas y podría ser sensible a flucitosina (CMI 0,25-0,5 mg/l), itraconazol y voriconazol (0,12-0,5 mg/l), y posaconazol (0,03-0,25 mg/l), pero no a fluconazol (CMI ≤ 32 mg/l). La terapia con anfotericina B más flucitosina o voriconazol es eficaz¹⁰. A la vista de lo expuesto, creemos que *Mc* es un patógeno emergente a tener presente en los estudios microbiológicos de orina.

Bibliografía

- Girmania C, Pagano L, Martino B, D'Antonio D, Fanci R, Specchia G, et al., GIMEMA Infection Program. Invasive infections caused by *Trichosporon* species and *Geotrichum capitatum* in patients with hematological malignancies: A retrospective multicenter study from Italy and review of the literature. *J Clin Microbiol.* 2005;43:1818–28.
- Pagano L, Girmania C, Mele L, Ricci P, Tosti ME, Nosari A, et al., GIMEMA Infection Program; Gruppo Italiano Malattie Ematologiche dell'Adulto. Infections caused by filamentous fungi in patients with hematologic malignancies. A report of 391 cases by GIMEMA Infection Program. *Haematologica.* 2001;86:862–70.
- Saghrouni F, Abdeljelil JB, Youssef YB, Abdeljelil NB, Gheith S, Fathallah A, et al. *Geotrichum capitatum* septicemia in patients with acute myeloid leukemia. Report of three cases. *Med Mycol Case Rep.* 2012;1:88–90.
- Binder U, Lass-Flörl C. Epidemiology of invasive fungal infections in the mediterranean area. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011;3:e20110016.
- Gutiérrez-Fernández J, Riazzo C, Sanbonmatsu S, de Dios Luna J, Sorlózano A, Miranda C, et al. Sysmex UF-1000i performance for screening yeasts in urine. *APMIS.* 2014;122:324–8.
- Girmania C, Pizzarelli G, D'Antonio D, Cristini F, Martino P. In vitro susceptibility testing of *Geotrichum capitatum*: Comparison of the E-test, disk diffusion, and Sensititre colorimetric methods with the NCCLS M27-A2 broth microdilution reference method. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003;47:3985–8.
- Fianchi L, Montini L, Caira M, Voso MT, Maviglia R, Posteraro B, et al. Combined voriconazole plus caspofungin therapy for the treatment of probable *Geotrichum* pneumonia in a leukemia patient. *Infection.* 2008;36:65–7.

8. Ikuta K, Torimoto Y, Yamamoto M, Okamura N, Hosoki T, Sato K, et al. Successful treatment of systemic *Geotrichum capitatum* infection by liposomal amphotericin-B, itraconazole, and voriconazole in a Japanese man. *Internal Med.* 2010;49:2499–503.
9. Purohit P, Al-Obaid I, Al-Oneizi E, Al-Hindi O, Joseph L, Ahmad S, et al. Breakthrough disseminated *Saprochaete capitata* infection in a child with acute myeloid leukaemia receiving caspofungin therapy. *JMM Case Reports.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1099/jmmcr.0.001750>.
10. Martino P, Venditti M, Micozzi A, Morace G, Polonelli L, Mantovani MP, et al. *Blastoschizomyces capitatus*: An emerging cause of invasive fungal disease in leukemia patients. *Rev Infect Dis.* 1990;12:570–82.

G. Jiménez-Guerra^a, B. Gutiérrez-Soto^b, J.M. Navarro-Marí^{a,c} y J. Gutiérrez-Fernández^{a,b,c,*}

^a Área de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

^b Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Granada, España

^c Instituto Biosanitario, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josegf@ugr.es (J. Gutiérrez-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.03.005>

Síndrome constitucional secundario a mixoma auricular izquierdo



Constitutional syndrome secondary to left atrial myxoma

El síndrome constitucional constituye para el internista un cuadro clínico de estudio clásico. Sus causas son muy variadas y, aunque el mixoma cardíaco supone una pequeña parte de estas, hasta un 30% de ellos cursan con síntomas generales¹.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años que ingresó por un síndrome constitucional de 8 meses de evolución, consistente en pérdida de 6 kg de peso y presíncope de esfuerzo. En la exploración física se auscultaba un soplo cardíaco telediastólico polifocal de intensidad 3/6. Entre las pruebas realizadas destacaba un electrocardiograma con ondas P picudas y un derrame pleural derecho que correspondía, tras su análisis, a un trasudado. El hemograma, la bioquímica general, el estudio de autoinmunidad, el perfil hormonal y los estudios microbiológicos (hemocultivos seriados en 3 tomas) fueron normales o negativos. En la ecocardiografía 2D se halló una tumoración auricular izquierda implantada en el septo interauricular por un pedículo de base ancha (fig. 1A y B y vídeo. Material adicional) compatible con un mixoma de 6,7 × 3,6 cm, que ocasionaba una estenosis mitral severa a nivel anular e hipertensión pulmonar grave. La paciente fue intervenida mediante esternotomía media y circulación extracorpórea con resección completa del mixoma. El estudio anatómico-patológico de la pieza confirmó el diagnóstico de mixoma con formación de un trombo y sin hallazgos histológicos de malignidad (fig. 1C y D). En la ecocardiografía 2D de control posquirúrgico, la válvula mitral no mostraba alteraciones, el gradiente medio era de 1,2 mmHg y el área mayor de 2 cm². La hipertensión pulmonar también había mejorado considerablemente, siendo de carácter ligero, con una presión sistólica de la arteria pulmonar de 45 mmHg. Actualmente la paciente sigue controles ambulatorios, mantiene

un buen estado general, ha recuperado peso y no han recurrido los síntomas iniciales.

Las neoplasias cardíacas primarias son entidades poco frecuentes. Su incidencia aproximada es de un caso por cada 100.000 habitantes/año. El 85% de ellas son benignas². Los mixomas suponen el 50% de todos los tumores cardíacos primarios, asientan en la aurícula izquierda en el 75% de los casos³ y, normalmente, están unidos a la pared por un pedículo. La edad media al diagnóstico es de unos 60 años^{1,2,4}. Respecto a su distribución por sexos, en algunas series se encuentra una mayor frecuencia en mujeres^{2,4,5}, mientras que en otras no existen diferencias^{1,6}. La sintomatología clínica depende de la localización del mixoma, aunque predominan los síntomas cardiovasculares (disnea, palpitaciones, síncope, etc.), el cuadro constitucional (pérdida de peso y fiebre) y las complicaciones embólicas. Aunque de manera infrecuente, los mixomas pueden infectarse^{7,8}. La fisiopatología del síndrome constitucional no se conoce con precisión, aunque se atribuye a la producción por el tumor de diversos factores de crecimiento y citocinas^{1,9}. La mayoría de los mixomas se presentan de forma esporádica, pero ocasionalmente pueden integrarse en síndromes más complejos como el de Carney, un síndrome autosómico dominante en el que se han identificado mutaciones del gen PRKAR1A, localizado en 17q22-24, en el 70% de los casos¹⁰. La prueba fundamental para el diagnóstico del mixoma es la ecocardiografía, especialmente mediante el abordaje transesofágico, aunque la tomografía computarizada, la cardio-resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones pueden estar indicadas en algunos casos. El tratamiento es quirúrgico, y consiste en la resección del mixoma y el recambio valvular si fuera necesario. Dado que las recurrencias son posibles, el seguimiento con controles ecocardiográficos periódicos es obligatorio.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.rce.2015.03.006](https://doi.org/10.1016/j.rce.2015.03.006).