



Año III. Vol 4 - Febrero 2025

MICROBIOTA

Arribando a la era de la
inteligencia artificial

Revista científica de la Sociedad Dominicana de Infectología



SOCIEDAD
DOMINICANA
DE INFECTOLOGIA, INC.

SOCIEDAD DOMINICANA DE INFECTOLOGIA
JUNTA DIRECTIVA 2023 - 2025

DRA. ROSA ABREU
Presidenta

DRA. YORI ROQUE
Vicepresidenta

DRA. JOHANNA ESPIRITU
Secretaria

DRA. VICENTA SANCHEZ
Tesorera

DRA. VIRGEN GOMEZ
Vocal

DR. JOSE DIAZ
Vocal

DRA. CLEVY SANCHEZ
Asesora

FILIAL NORTE

DRA. YORI ROQUE
Coordinadora

DRA. KATHERINE GOMEZ
Secretaria

DRA. CARMEN SARAH MOTA
Tesorera

COMITE DE PUBLICACIONES E INVESTIGACIONES

DRA. YORI ROQUE - Edición / Redacción
DRA. ELIANET CASTILLO - Redacción
Dr. ABRAHAM ARACENA - Redacción
DRA. HEIDY ADAMES - Redacción

CONTENIDO

Prólogo	1
1. <i>Trastorno del ritmo cardíaco como presentación atípica de Dengue.....</i>	<i>2</i>
2. <i>Síndrome de Reconstitución Inmunológica: Manifestaciones gastrointestinales or Citomegalovirus</i>	<i>3</i>
3. <i>Meningitis por Criptococcus neoformans en contexto de inmunodeficiencia: Reporte de caso</i>	<i>5</i>
4. <i>Aspergilosis Pulmonar invasiva en paciente crítico inmunocomprometido: Reporte de caso</i>	<i>6</i>
5. <i>Absceso hepático piógeno: Reporte de caso</i>	<i>7</i>
6. <i>Actividades SDI</i>	<i>8</i>
7. <i>Explorando la tuberculosis extrapulmonar: Un caso clínico en el contexto de las reemergencias</i>	<i>9</i>
8. <i>Endocarditis por Gram negativo en paciente inmunocomprometido: Un reto diagnóstico-terapéutico - a propósito de un caso</i>	<i>10</i>
9. <i>En fotografías: Actividades Filial Norte SDI</i>	<i>11</i>
10. <i>Espondilodiscitis bacteriana en un paciente con policonsumo de drogas: un caso raro y desafiante</i>	<i>12</i>
11. <i>Plasmaferesis en síndrome de Weil: Reporte de un caso</i>	<i>13</i>
12. <i>Citomegalovirus como causa de dolor abdominal: Resumen de caso clínico.....</i>	<i>16</i>
13. <i>Meningitis tuberculosa: Desafíos en el diagnóstico a pesar de pruebas moleculares avanzadas.....</i>	<i>16</i>
14. <i>Actividades SDI.....</i>	<i>17</i>
15. <i>En fotografías: Media Tour Filial Norte "Día Mundial del SIDA".....</i>	<i>18</i>
16. <i>Bacteriemia persistente por Staphylococcus aureus: presentación de un caso y revisión del tema....</i>	<i>19</i>
17. <i>Navidad SDI.....</i>	<i>21</i>
18. <i>Navidad Filial Norte SDI.....</i>	<i>22</i>

Prólogo

El siglo XXI ha sido testigo de desafíos sin precedentes en el ámbito de las enfermedades infecciosas. Desde pandemias globales hasta la emergencia de microorganismos resistentes a los antibióticos, el campo de la infectología ha tenido que evolucionar constantemente para dar respuesta a estas amenazas. En este escenario dinámico, la investigación científica se erige como la herramienta más poderosa para comprender, anticipar y combatir la propagación de patógenos. De igual manera, estamos presenciando un momento en donde la ciencia y la tecnología evolucionan a velocidades sin precedentes y la intersección entre las diferentes ramas de la medicina, incluyendo la infectología, y la inteligencia artificial (IA) se ha convertido en una fuente inagotable de innovación y esperanza.

Esta revista científica tiene como propósito ser un puente entre el conocimiento y la acción, proporcionando una plataforma para la difusión de los avances más recientes y relevantes en el estudio de las enfermedades infecciosas. En sus páginas, los lectores encontrarán investigaciones rigurosas, análisis críticos y propuestas innovadoras en temas que abarcan desde la microbiología molecular hasta la vigilancia epidemiológica.

El espíritu que anima esta publicación es el de la colaboración multidisciplinaria y la búsqueda continua de soluciones prácticas y efectivas. No solo buscamos reflejar el estado actual de la ciencia, sino también inspirar nuevas líneas de investigación y fomentar el intercambio de ideas entre profesionales de la salud, científicos y responsables de políticas públicas.

Invitamos a nuestros lectores a sumergirse en este espacio de aprendizaje y reflexión, donde el conocimiento es la clave para proteger la salud global y construir un futuro más resiliente frente a las enfermedades infecciosas.



Dra. Yori Roque

Internista Infectóloga

Vicepresidenta SDI

Coordinadora filial norte SDI

Coordinadora comité de
publicaciones e investigaciones SDI



TRASTORNO DEL RITMO CARDÍACO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL DENGUE: INFORME DE CASO CLÍNICO.



Ynfante Morillo, Luisa^{1,2,3}; Madera Hullosa, Juan José³; Peñaló Mercado, Alba³

1. Residencia de Medicina Interna, 2. Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS), 3. Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM), Santiago, Rep.Dom.

INTRODUCCIÓN

El virus del dengue se ha relacionado con la afectación cardíaca, especialmente con la aparición de miocarditis aguda, pericarditis y trastornos del ritmo cardíaco. En la miocarditis por dengue, el daño miocárdico es probablemente el efecto combinado de un ataque viral directo y una lesión adicional mediada por el sistema inmunitario.

Promueven la apoptosis de los miocitos

Material genético viral

Proteínas virales

CASO CLÍNICO

Femenina de 32 años sin antecedentes mórbidos conocidos, quien se presenta a sala de emergencias con historia de 5 días de cefalea holocraneal, fiebres, mialgias y artralgias aunado a vómitos persistente de contenido alimentario. Se recibe paciente deshidratada, pálida y febril, con hemograma donde se evidencia leucopenia con neutropenia y linfocitosis más trombocitopenia, así como antígeno positivo para dengue y se decide ingreso a sala clínica. En su segundo día de ingreso presenta disnea en reposo, palpitations y dolor torácico tipo opresivo por lo que se solicita electrocardiograma que evidencia bradicardia extrema de 35 LPM con bloqueo A-V de segundo grado mobitz tipo II de novo, se medica con Atropina 1 mg presentando mejoría transitoria, por lo que se decide traslado a UCI. Se realiza ecocardiograma sin hallazgos relevantes, así como paraclínicos con % CK-MB aumentada, y Holter que reporta episodios frecuentes de bradicardia, sugestivo de daño al miocardio secundario al virus, ante la sospecha clínica de miocarditis por dengue se realiza monitoreo intensivo y manejo médico adecuado, tras seis días de hospitalización y franca mejoría es dada de alta con seguimiento por cardiología.

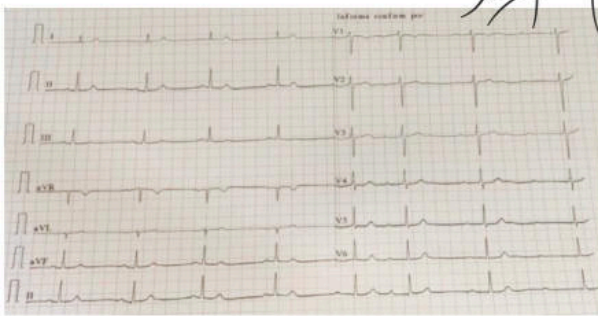
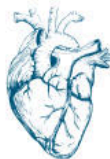


Figura 1. Electrocardiograma: Ritmo sinusal de 40 LPM, onda P 2.0x1.0mv y PR: 160ms, QRS de 80ms y eje a +50°, ONDA T: sin alteración y ST: sin alteración, Con Cornell, Romhit Estes y Sokolov (-) no crecimiento ventricular izquierdo. Conclusión: bradicardia sinusal y bloqueo AV.

DISCUSIÓN

La miocarditis en pacientes con dengue es una complicación importante y poco estudiada. La enfermedad puede presentarse de forma fulminante con manifestaciones de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y muerte súbita, o más frecuente, de forma asintomática, que evolucione hacia la miocardiopatía dilatada. Presencia de síntomas no específicos como dolor precordial, disrritmias cardíacas o de alteraciones del segmento ST simulando un infarto de miocardio. Consideramos que el diagnóstico es eminentemente clínico, tomando en cuenta la atipicidad de su presentación.

CONCLUSIÓN

Las manifestaciones cardíacas durante la infección son el resultado del ataque del virus al miocardiocito y la respuesta inmunitaria. La miocarditis afecta la conducción eléctrica, inicialmente puede parecer asintomático, pero puede resultar en disrritmias fatales, por lo que debe ser sospechada en todo paciente con diagnóstico de dengue y manifestaciones atípicas asociado a cambios eléctricos sin evidencia de isquemia miocárdica.



Figura 2. Sonografía abdominal: Colecistitis sin datos de colelitiasis de probable origen reactivo.

Tabla 1.
Hemograma

HEMOGRAMA	RESULTADO
WBC	2.77 K/ μ l
RBC	4.96 M/ μ l
HGB	15.1 g/dL
HCT	42.3%
PLT	60 K/ μ l
NEUT%	36.7%
LYMPH%	51.5%

Tabla 2.
Bioquímicas y químicas

BIOQUÍMICA Y QUÍMICA	RESULTADO
Creatinina en suero	0.8 mg/dl
BUN	12.4 mg/dl
Glicemia	132 mg/dl
Magnesio	2.1 mg/dl
Potasio en suero	4.0 mmo/l
Sodio en suero	137.6 mmol/l
AST/ALT	133.1/14 U/L
%CK-MB	41.0 %
Troponina T	< 40 ng/ L

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS





SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA: MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES POR CITOMEGALOVIRUS

González-Bloise L.1; Roque Y.2; Espinal, E. 3, González-Bloise P. 1; De la Nuez L.4

1. Residencia de Medicina interna, Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS) 2. Departamento de Infectología, HOMS 4. Departamento de Gastroenterología 4. Departamento de Terapia Intensiva, HOMS



INTRODUCCIÓN

El Citomegalovirus (CMV) tiene una incidencia en adultos de un 95%. La mayoría de los casos son asintomáticos. No obstante, en inmunodeprimidos puede provocar alteraciones sistémicas severas.

La enfermedad por CMV es la infección oportunista más común en personas con VIH/SIDA (40%). La manifestación clínica más frecuente es la coriorretinitis (85%). En segundo lugar, los síntomas gastrointestinales en esófago (2.7%) y colon (7.3%).

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Presentación

Femenina de 51 años con AMC de DM2, hipotiroidismo y síndrome anémico. Acude vía consulta por dispepsia, dolor abdominal, pérdida de peso de 50lb y diarrea.

Evaluación inicial

Se diagnostica con VIH/SIDA e inicia manejo con Bictegravir, Emtricitabina y Tenofovir. Un mes después reaparecen los síntomas; se aúna disfagia y elevación de las pruebas de función hepática.

Ingreso

Es admitida a sala clínica para manejo multidisciplinario. Se inicia manejo con Ertapenem, Fluconazol, colutorios de Nistatina y TMP/SMX.

Evolución

Es trasladada a la UTI por hipotensión, oliguria y datos de sobrecarga. Se transfundió tres paquetes globulares y se estabiliza hemodinámicamente. Ante sospecha y serología positiva para CMV se inicia manejo a base de Ganciclovir.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El síndrome de reconstitución inmunitaria (SIRI) se presenta aproximadamente en el 25-30% de los pacientes con VIH/SIDA. La enfermedad gastrointestinal por CMV es una complicación grave e infrecuente. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico, confirmación serológica, endoscopia y/o histología. El tratamiento se basa en terapia de inducción con Ganciclovir e iniciar/continuar con el TARGA.

Nuestro caso describe una paciente con VIH/SIDA que debutó con síntomas digestivos. Después del período de mejoría clínica y un mes después del inicio de la TARGA presenta un SIRI; el cual está respaldado por la rápida disminución de la carga viral del VIH y aumento del recuento de CD4+. Además, se confirmó la enfermedad por CMV por el cuadro clínico, serología y carga viral.

PRUEBAS DE GABINETE

Hemograma	WBC 3.60 HGB 9.9 HCTO 27.6% PLT 206 Neu 33.9%		
Perfil hepático	Albúmina 0.9 gr/dL	Albúmina 1.5 gr/dL	
	AST 236.8 U/L	AST 14.3 U/L	
	ALT 57.1 U/L	ALT 7.7 U/L	
	BT: 1.1; BI: 0.9 y BD: 1.1 mg/dL	BT: 0.4; BI: 0.3 y BD: 0.1 mg/dL	
	FA 475.4 U/L	FA 443.8 U/L	
	GGT 548.2 U/k	GGT 273.8 U/L	
Perfil viral	ANTI-HIV positivo.		
	CMV IgG ≥ 180 UA/mL; CMV IgM 7.00 U/ml		
	24 mayo 2024	1 Julio 2024	22 de agosto
	-CD4+ 73 cels/mm3	-CD4+ 280 cels/mm3	-Carga viral CMV: no detectado
	-Carga viral VIH: 9,100,000log ⁷ UI/mL	-Carga viral VIH: 200 log ²	
		-Carga viral CMV: 2,578 log ³	

Figura 1. Pruebas de laboratorio

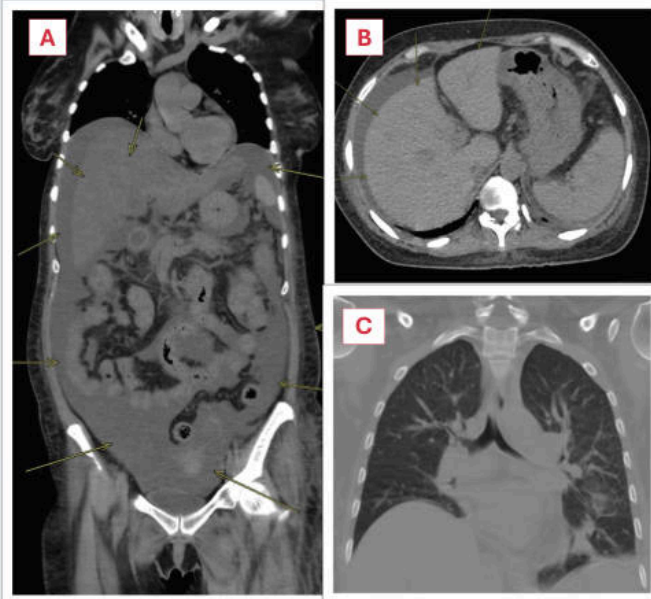


Figura 2. Tomografía toraco-abdominal

A. TAC abdominal con contraste, corte coronal con esteatosis hepática severa, ascitis moderada-severa y edema de tejido blando.
B. TAC abdominal con contraste, corte axial con un engrosamiento del intestino con datos sugestivos de colitis.
C. TAC de tórax, corte coronal con imagen en vidrios despulido con área de consolidación basal izquierda.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS





turenlaces
congresos / convenciones / turismo / doc

XVI CONGRESO NACIONAL DE INFECTOLOGÍA

RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS

EL CAMINO A SEGUIR ANTE UNA AMENAZA GLOBAL

1

**DEDICADO A LA DOCTORA
CHAVELA PEÑA ACOSTA**

24 AL 27 DE ABRIL 2025

**LUGAR: HOTEL BREATHLESS
PUNTA CANA**

PARA MAS INFORMACIÓN

809-565-3500

PARA MAS INFORMACIÓN

809-565-3500



MENINGITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN CONTEXTO DE INMUNODEFICIENCIA: REPORTE DE CASO

Mario Liburd², David De Luna^{3,4}, Iandra Chávez¹, Juan José Madera⁴, Claudia Peña^{1,4}, Pedro Ureña¹, Cristal Cepeda¹, Ana Díaz¹, Carelyn González^{1,4}, Rosaura Veras^{1,4}

1. Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS), Santiago, República Dominicana 2. Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS), Neurología, Santiago, República Dominicana 3. Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS), Infectología, Santiago, República Dominicana 4. Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM), Santiago, República Dominicana
Contacto: iandra9923@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

La meningitis criptocócica (MC), causada por *Cryptococcus neoformans*, es una grave infección fúngica que afecta principalmente a individuos inmunocomprometidos, como aquellos con VIH avanzado. El hongo, presente en suelo y excrementos de aves, se disemina al sistema nervioso central, causando alta morbilidad y mortalidad, que varía entre 10% y 70%, siendo notablemente más alta en países con recursos limitados.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Femenina de 47 años, con antecedentes de VIH y discopatía cervical, estable hasta hace 16 días, cuando inicia clínica de cefalea en la región occipital de tipo opresivo, con intensidad de 10/10 según ESD, irradiada a la nuca y acompañada de fotofobia, fonofobia, fiebre de 39°C, y múltiples episodios de vómitos en proyectil, por lo que ingresa en un centro de salud local sin mejoría, siendo posteriormente referida a este centro de salud, donde recibimos agudamente enferma y en mal estado general. Al examen neurológico destacan fotofobia, fonofobia, rigidez de nuca, signo de Kernig y de Brudzinski positivos. Se inicia tratamiento empírico con antibioterapia y se solicitan pruebas diagnósticas, PL **Tab.1**, RMC **Fig.2** y Panel de meningitis **Tab.2**, confirmación de la presencia de *Cryptococcus neoformans*. Ante cuadro meníngeo subcrónico con clínica compatible con MC, se decide iniciar manejo con anfotericina B y ceftriaxona; destacar que en el centro no se contaba con flucitosina. Tras completarse el manejo por 14 días, se obtuvo mejoría clínica y un egreso satisfactorio.

Figura 1. Punción Lumbar (PL)

Tabla 1. Estudio de Líquido Cefalorraquídeo		
ESTUDIO L.C.R.	RESULTADO	REFERENCIA
Color	Cristal Roca	Cristal Roca
Aspecto	Ligeramente turbio	Transparente
pH	8.0	
Densidad	1,005	
Examen macroscópico		
Xantocromía	Ausente	
Glóbulos Blancos	13 ↑	0-4 cel. / mm ³
Glóbulos Rojos	0	0 cel. / mm ³
Segmentados	1	
Linfocitos	99 ↑	
Eosinófilos	0	
Monocitos	0	
Glucosa	88 ↑	40-75 mg / dL
Proteína	33.4	15-45 mg / dL

Tab.1 Pleocitosis linfocítica y leve glucorraquia

Figura 2. Resonancia Magnética de Cráneo (RMC)

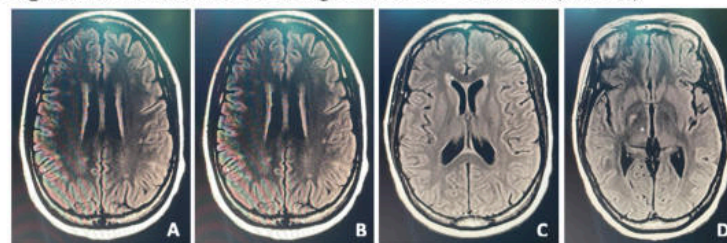


Fig.2 Secuencia FLAIR: Muestra pequeñas lesiones puntiformes hiperintensas en la sustancia blanca subcortical (A), juxtacortical (B) y periventricular (C), así como a nivel de rodilla de capsula interna derecha (D).

Figura 3. Carga Viral HIV

Tabla 3. Carga Viral HIV		
DETERMINACIÓN	RESULTADO	UNIDADES
HIV -1 PCR EN TIEMPO REAL	380,000	Copias / mL
HIV -1 RNA PCR	5.58	Log10

Tab.3 Copias / mL de 30 a 10,000,000 – Log10 de 1.47 a 7.00. Intervalo de linealidad del ensayo. ARN del HIV-1 detectado a la concentración que se indique en el RESULTADO.

Figura 4. Panel de Meningitis/Encefalitis FilmArray

Tabla 2. Panel de Meningitis/Encefalitis FilmArray	
Método: PCR - FilmArray	
DETERMINACIÓN	RESULTADO
Bacterias	
Escherichia coli K1	NO DETECTADO
Haemophilus influenzae	NO DETECTADO
Listeria monocytogenes	NO DETECTADO
Neisseria meningitidis	NO DETECTADO
Streptococcus agalactiae	NO DETECTADO
Streptococcus pneumoniae	NO DETECTADO
Virus	
Cytomegalovirus	NO DETECTADO
Enterovirus	NO DETECTADO
Herpes simplex virus 1	NO DETECTADO
Herpes simplex virus 2	NO DETECTADO
Human herpesvirus 6	NO DETECTADO
Human parechovirus	NO DETECTADO
Varicella Zoster virus	NO DETECTADO
Levaduras	
Cryptoco. neoformans/gatti	DETECTADO

Tab.2. Detección del material genético del hongo *Cryptococcus neoformans* en el LCR

DISCUSIÓN

La meningitis criptocócica sigue siendo una causa significativa de mortalidad en pacientes con VIH a pesar de la disminución de su incidencia. La combinación de anfotericina y flucitosina, junto con un manejo multidisciplinario, es crucial para mejorar la supervivencia. La detección temprana y la terapia preventiva también son fundamentales.

CONCLUSIÓN

A pesar de la baja incidencia de la MC, es esencial considerar estas infecciones al recibir pacientes con clínica meníngea, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Aplicando un enfoque multidisciplinario para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad.





ASPERGILOSIS PULMONAR INVASIVA EN PACIENTE CRÍTICO INMUNOCOMPROMETIDO: REPORTE DE CASO

Felix Inoa 1, Miguelina Jáquez1, Katherine Gómez1, Alondra Rodríguez1, Sahilly Rodríguez1.

1Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS), Santiago, República Dominicana

Contacto: alondraarm9604@gmail.com

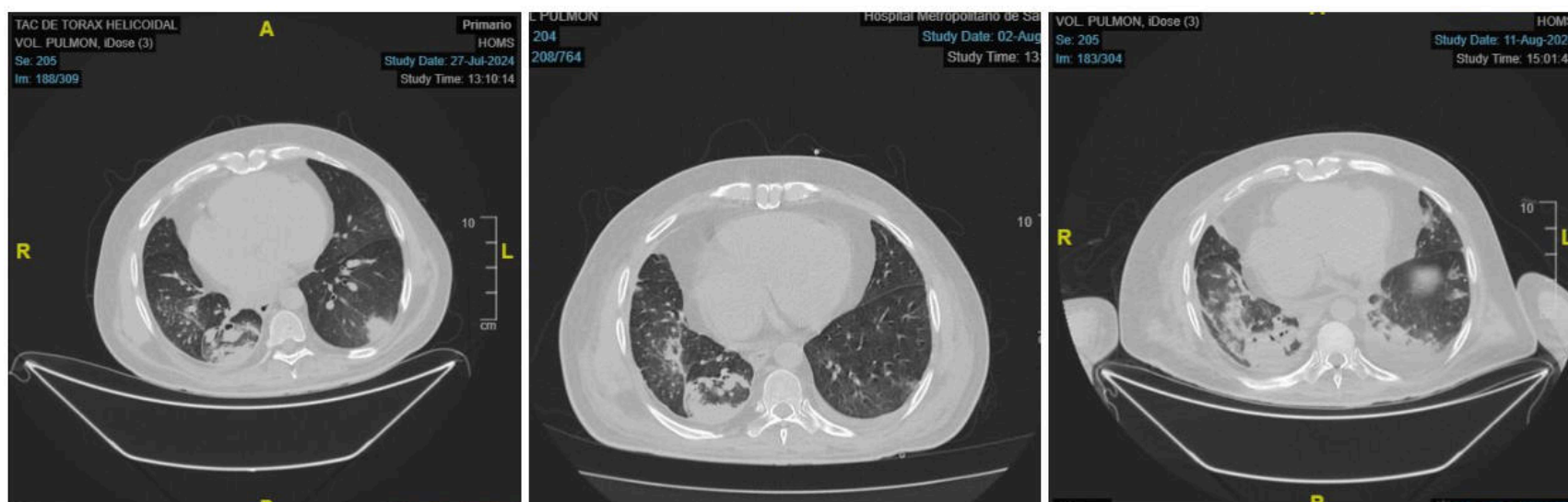


INTRODUCCIÓN

La aspergilosis es una enfermedad causada por especies de *Aspergillus*, caracterizada por infección de las vías respiratorias, cutánea y diseminación extrapulmonar. La invasión tisular es infrecuente, ocurriendo mayormente en pacientes con inmunosupresión, asociada a la terapia para neoplasias hematológicas y trasplantes en general.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, antecedentes patológicos de HTA, DM2, Cardiopatía isquémica con 1 stent, Hipotiroidismo, IRC en terapia sustitutiva de hemodiálisis, Trasplante renal de donante cadavérico. El cual se encontraba estable hasta 4 días previo a su ingreso cuando presenta disnea en reposo, motivo por el cual acude via consulta con médico de cabecera, quien solicita ingreso a sala clínica. Dentro de los paraclínicos, PCR Sars-CoV 2 y Dengue IgM positivo. Tomografía de tórax con evidencia de consolidaciones bilaterales, neumonía redonda. Presenta deterioro respiratorio, ameritando ventilación no invasiva CPAP, broncoscopia diagnóstica y posteriormente ventilación mecánica invasiva. Lavado de aspirado bronquial resulta galactomanano positivo, crecimiento de *Aspergillus*. Se instaura manejo con Caspofungina.



Imágenes: **Fig.1** Presencia de áreas de consolidaciones afectando a nivel del lóbulo medio y lóbulo inferior derecho, lóbulo inferior izquierdo y parahiliar izquierdo. **Fig.2** Amplia área de atenuación intersticial difusa bilateral en vidrio despulido. Áreas de consolidación con signo del broncograma aéreo a nivel basal bilateral, sugiere de proceso bronconeumónico. Múltiples pequeños granulomas calcificados de unos 3mm a nivel basal derecho. **Fig.3** Afectación intersticial difusa de aspecto reticular en ambos pulmones, con áreas de mayor densidad que sugiere estar en proceso de consolidación en regiones basales bilaterales.

DISCUSIÓN

Las respuestas inmunes pulmonares y sistémicas a las especies de *Aspergillus* inhaladas sirven como factores de riesgo de enfermedad invasiva. El paciente cumple con factores de riesgo como recepción de altas dosis de glucocorticoides y régimen de inmunosupresores para prevenir el rechazo de órganos sólidos. La aspergilosis invasiva asociada a infecciones virales ocurre típicamente en pacientes con insuficiencia respiratoria.

CONCLUSIÓN

Se han descrito casos raros asociados de SARS-CoV-2 con aspergilosis pulmonar. La naturaleza de la inmunosupresión, incluidos el grado, la duración y el tipo de inmunodepresión influyen en la patogenia de la enfermedad.





ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO: REPORTE DE UN CASO

Carol Escaño, Heidy Adames, Mary Ynoa, Valerin Carrasco, Darihana Duarte, Anyeli Rodríguez

HOSPITAL REGIONAL PRESIDENTE ESTRELLA UREÑA

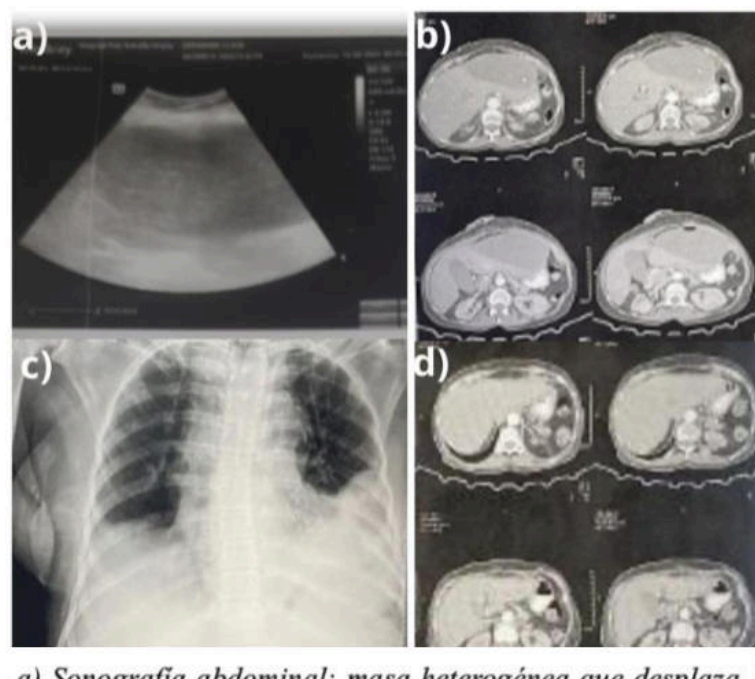
INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piogénico es una infección supurativa del hígado que puede ser causada por diversas bacterias. A diferencia del absceso hepático amebiano, es poco frecuente y puede resultar potencialmente mortal si no es diagnosticado oportunamente mediante las manifestaciones clínicas, estudios de imágenes y pruebas de laboratorio.

CASO CLÍNICO

Femenina de 73 años de edad con antecedentes mórbidos conocidos de Hipertensión Arterial manejada a base de Valsartán 320 mg, Amlodipina 10 mg y Hidroclorotiazida 25 mg, cada 24 horas. Estable hace una semana cuando presenta dolor abdominal difuso 5/10 en la escala subjetiva dolor, localizado en flanco izquierdo y fosa ilíaca ipsilateral, acompañado de constipación, náuseas que inducen al vómito en dos ocasiones. Se decide su ingreso ante no mejoría. Consume tres cigarrillos al día hasta la actualidad. TA 110/70 mmHg, FC 107 lpm SatO₂ 98%; Abdomen semigloboso, doloroso a la palpación superficial y profunda de manera difusa, predominio en flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda. Hemocultivo: *S. mitis* sensible a Cefotaxima, Ceftriaxona, Linezolid, Vancomicina.

Hemograma: GB 20.6 K/uL, HGB 8.3 gr/dl, PLT 507 K/uL.	
PCT: 6.8 U/L (9/9/24)	PCT: 18.6 (18/9/24)
VSG: 115 mm/1h	ALT: 146 U/L
AST: 148 U/L	PCR-U: 16,000 mg/dl



a) Sonografía abdominal: masa heterogénea que desplaza órganos b) TAC abdominal: absceso en lóbulo hepático izquierdo que rodea parénquima esplénico. c) Radiografía de tórax: Infiltrado alveolar basal derecho y perihiliar izquierdo, derrame pleural izquierdo. d) Tomografía de abdomen control: líquido libre perihepático.

TRATAMIENTO

Tratamiento empírico con Piperacilina + Tazobactam 4.5 gr cada 6 horas por 7 días. Se decala a Cefotaxima 1 gramo cada 8 horas y Metronidazol 500 mg cada 6 horas por 8 días y se egresa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El absceso hepático es un proceso focal supurativo del parénquima hepático. Incidencia: 10 a 20 casos por 100,000 ingresos. Microbiología: *E. Coli*, *Klebsiella spa.*, *Streptococcus grupo anginoso*, *Estreptococos viridans*. Tratamiento: drenaje del absceso + antibioterapia. Antibioterapia empírica: Cefotaxima, Ceftriaxona, Metronidazol, Meropenem, Piperacilina + Tazobactam.

Actividades SDI



**ACTIVIDAD CIENTÍFICA:
HABLEMOS DE DENGUE.
CONOCIENDO A NUESTROS NUEVOS MIEMBROS.**



**EPISTHEME:
ENCUENTRO ANUAL DE
COMUNIDADES EPISTEMICAS 2024.**



**JURAMENTACIÓN DEL COMITÉ NACIONAL
DE ASESORAMIENTO TÉCNICO
SOBRE INMUNIZACIÓN (CNATI)**

EXPLORANDO LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: UN CASO CLÍNICO EN EL CONTEXTO DE LAS REEMERGENCIAS

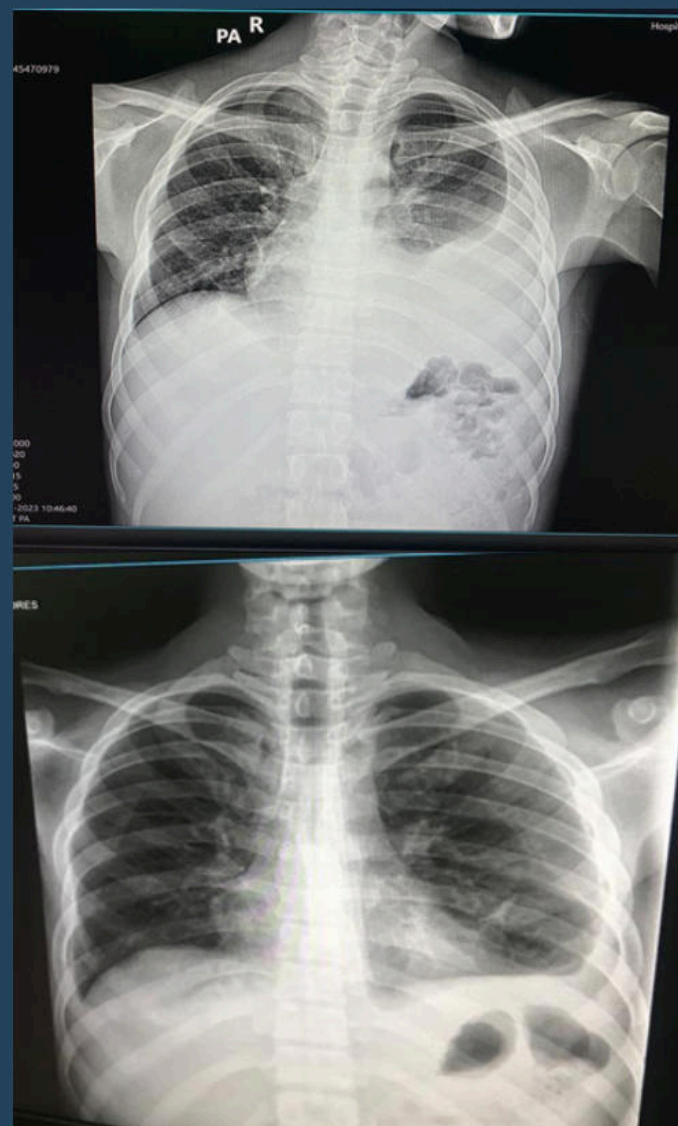
FERREIRA TAVAREZ B., MEDINA TAVERAS M., FIGUEROA FLORES W.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis extrapulmonar es el resultado de la diseminación hematogena y linfática del bacilo de *M. tuberculosis*. Como resultado de esta diseminación y gracias al desarrollo de inmunidad celular específica, entre ellos la formación de anti TNF alfa, IL-12 e interferón gamma, se crea inmunidad protectora frente a la bacteria, con la consiguiente formación de granulomas encapsulados que contienen en su interior bacilos viables. Conociéndose los siguientes datos de la mano de la Organización Mundial de la Salud: En 2022, 1,3 millones de personas murieron de tuberculosis (entre ellas, 167 000 personas con VIH).

CASO CLÍNICO

Masculino de 21 años inicia hace dos meses dolor en miembro inferior derecho, referido 9/10 en la escala subjetiva del dolor, fiebres de 38 °C, diaforéticas de predominio nocturno, motivo por el que acude en múltiples ocasiones hospital de su comunidad en donde manejaban con medicamentos no especificado y referían al hogar. 2 semana antes de llegar a nuestra emergencia se le aúna al cuadro mareos, vomito de contenido alimentario, dolor abdominal difuso referido como 8/10 en la escala subjetiva del dolor y distensión abdominal, por lo que ingresaron y al presentar ascitis, realizan paracentesis extrayendo 3000 c/c de líquido ascítico, reportan citología negativa para malignidad y tras presentar mejoría egresan. Sin embargo a dos días de ser egresado, llega vía emergencia por presentar disnea, tos no productiva y empeoramiento de dolor en miembro inferior derecho, donde se inicia manejo con ceftriaxona y clindamicina, se realiza tomografía de tórax y abdomen en donde se reporta derrame pleural izquierdo y lesiones osteológicas a nivel de hueso sacro-iliaco derecho, asociado a lesión muscular expansiva del musculo psoas y glúteo derecho. Se decide nueva vez llevar a citodiagnóstico de lesión abdominal donde se reporta inflamación crónica granulomatosa y necrosis caseosa central, iniciándose prueba terapéutica con antituberculosos (HR-Z-E) evidenciándose mejoría de la clínica respiratoria y remisión del dolor abdominal tras 72 horas de iniciada la prueba por lo que se decide continuar tratamiento estándar y se egresa.



ESPÉCIMEN: REGION INGUINAL

DESCRIPCION MACROSCÓPICA:

Etiquetado como lesión en región inguinal izquierda, se recibe dos fragmentos cilíndricos de tejido, blanquecinos, que miden en promedio 1 x 0.2 cm. (Se incluye en su totalidad).

DESCRIPCION MICROSCÓPICA:

Ver diagnóstico:

DIAGNÓSTICO(S):

BIOPSIA DE LESION EN REGION INGUINAL IZQUIERDA:

- INFLAMACION CRONICA GRANULOMATOSA CON CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADA DE TIPO CUERPO EXTRAÑO Y NECROSIS CASEOSA CENTRAL

Nota: Se realizó tinción de PAS para hongos que resultó negativa. Se recomienda realizar correlación clínica y serológica con fines de investigar microorganismos, en primer lugar, micobacterias (TB).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Establecer el diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha. El retraso en el diagnóstico de las formas extrapulmonares es un hecho frecuente que conlleva un aumento de morbilidad y mortalidad. La clínica puede ser inespecífica, en pacientes con radiografía de tórax y baciloscopia de esputo negativa.

El estudio histopatológico de tejidos tomados por biopsia muestra los típicos granulomas necrotizantes, donde se puede observar en ocasiones necrosis caseosa. Su presencia tiene una elevada especificidad y podría justificar la decisión de iniciar tratamiento antituberculoso. Únicamente se observan BAAR en el 10% de las muestras histológicas y el cultivo, en ocasiones es inviable, pues las muestras se han conservado en formol. La PCR en muestras fijadas con formol tendría una sensibilidad muy variable del 30-60%.

GENEXPERT

Negativo

Citoquímico			
Color	Amarillo	Glic	92
PH	7.5	PT	3.2
Densidad	1015	Trig	21
GB	4,100	CT	60
GR	Abundante	Amilasa	78
Segmentado	45%		
Linf	55%		

La TB extrapulmonar, en su conjunto, supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes. Su presencia se incrementa en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. Si exceptuamos la afectación pleural, la TB ganglionar es la forma más frecuente. La casi totalidad de las TB extrapulmonares tienen baciloscopia negativa. En un alto porcentaje de casos existe un foco primario en el pulmón. Salvo escasas excepciones el tratamiento de la TB extrapulmonar es similar al indicado en la TB pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- HERNANDEZ MORENO, LAURA; PINO ALFONSO, PEDRO PABLO Y VEGA RODRIGUEZ, ILEIDY. TUBERCULOSIS MILIAR. REV CUBANA MED [ONLINE]. 2021, VOL.60, SUPPL1, E2313. EPUB 01-DIC-2021. ISSN 0034-7523.
- HERNÁNDEZ ARIAS, MANUEL A., VÁZQUEZ VIGOA ALFREDO, SÁNCHEZ RUIZ JULIETA, ET AL. TUBERCULOSIS GANGLIONAR A FORMA DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: A PROPOSITO DE UN CASO. REV CUBANA MED [INTERNET]. 2007 DIC [CITADO 2023 SEP 12]; 46(4)
- JOHN BERNARDO, M. D. C. F. VON R. (2021). EPIDEMIOLOGY AND PATHOLOGY OF MILIARY AND EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS. UP TO DATE, 1-11.
- WALTER CHAVES, JHON F. BUITRAGO, ALEJANDRO DUEÑAS, JUAN C. BEJARANO, ACERCA DE LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR, REPERTORIO DE MEDICINA Y CIRUGÍA.



Endocarditis por Gram negativo en paciente Inmunocomprometido: Un reto diagnóstico-terapéutico - a propósito de un caso -



Reyes-Peña, D (1,4); Crespo, B (1,4) Roque Y (2,4), Frías A (3)

1. Residencia de Medicina Interna, Hospital Metropolitano de Santiago, 2. Departamento de Infectología, Hospital Metropolitano de Santiago, 3. Departamento de Medicina Intensiva, Hospital Metropolitano de Santiago, 4. Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra.

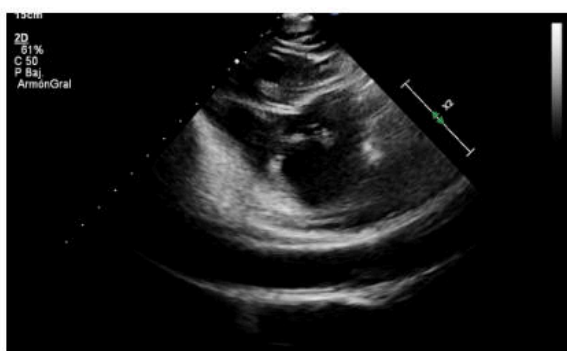
Introducción

- La endocarditis infecciosa (EI) es más frecuente en pacientes con cáncer que en la población general.
- El estado de inmunodepresión, la necesidad de procedimientos invasivos, la hipercoagulabilidad y la presencia de catéteres permanentes son factores de riesgo en esta población.
- El agente etiológico generalmente es una bacteria grampositiva.
- Las bacterias gramnegativas rara vez pueden causar EI y el 4% de los casos se asocian con mayor morbilidad y mortalidad.
- *E. cloacae*, es parte de la microbiota intestinal y puede causar infección en pacientes que han recibido terapia antimicrobiana previamente o que han sido ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Caso Clínico

Paciente femenina de 42 años con AMC de Ca ductal infiltrante de mama izquierda con Mets. a pulmón ipsilateral, manejada con QTx, RTx y mastectomía radical bilateral, taquicardia sinusal e historia de bacteremia secundaria a *Acinetobacter sp.* Estable hasta el día previo a su ingreso cuando inicia cuadro clínico de fiebres, disnea en reposo, y dolor torácico de predominio en hemitórax izquierdo por lo que acude vía emergencia y se decide admitir a sala clínica. Se inicia manejo de soporte, se toman muestras para hemocultivos además de panel de sepsis Film Array, y se instaura antibioterapia empírica con Linezolid y Ceftolozano/Tazobactam ante antecedentes de uso de antibióticos de amplio espectro en ingreso reciente, además, se solicita ecocardiograma transesofágico el cual reporta imagen filiforme sugestiva de vegetación que pende la valva anterior de la válvula mitral, de tamaño de 8x4 mm. Hemocultivos reportan *Klebsiella sp.*, mientras se detecta *Enterobacter cloacae complex* en el panel. Se reajusta manejo a Cefepime y tras completar manejo, se egresa paciente para seguimiento ambulatorio con departamentos tratantes

Imágenes



CULTIVO DE SANGRE (HEMOCULTIVO)		
MICROORGANISMO AISLADO		
Klebsiella oxytoca Conteo de colonias 1.000.000		
Antibiograma		
ANTIBIOTICO	CON	INTERP.
Amoxicilina	>10	S
Amoxicilina/clavulato	>10	R
Amoxicilina (M)	6	S
Ampicilina	>10	R
Cefazolina	>2	S
Ceftriaxona	>2	S
Cefuroxima	6	S
Cefuroxima/clavulato	>10	R
Cefuroxima (SBL)	>10	R
Cefuroxima	>1	S
Cefuroxima/clavulato	>1	S
Cefuroxima	>10	R
Cefuroxima	2	I
Ciprofloxacina	>0.5	S
Ertapenem	>4	S
Gentamicina (GM)	>2	S
Levofloxacina	>1	S
Meropenem	>0.4	S
Norfloxacina	>10	S
Pip/Tazo	>4	S
Tetraciclina (TE)	>4	S
Tobramicina	>4	S
Trimet/Sulfa	>2/38	S

Panel de identificación microbiana en hemocultivos	
Panel de resistencia antimicrobiana	
Antibiótico	Resultado
Amoxicilina	NO DETECTADO
Amoxicilina/clavulato	NO DETECTADO
Amoxicilina (M)	NO DETECTADO
Ampicilina	NO DETECTADO
Cefazolina	NO DETECTADO
Ceftriaxona	NO DETECTADO
Cefuroxima	NO DETECTADO
Cefuroxima/clavulato	NO DETECTADO
Cefuroxima (SBL)	NO DETECTADO
Cefuroxima	NO DETECTADO
Cefuroxima/clavulato	NO DETECTADO
Cefuroxima	NO DETECTADO
Ciprofloxacina	NO DETECTADO
Ertapenem	NO DETECTADO
Gentamicina (GM)	NO DETECTADO
Levofloxacina	NO DETECTADO
Meropenem	NO DETECTADO
Norfloxacina	NO DETECTADO
Pip/Tazo	NO DETECTADO
Tetraciclina (TE)	NO DETECTADO
Tobramicina	NO DETECTADO
Trimet/Sulfa	NO DETECTADO

Conclusión

Aunque la EI rara vez es causada por *E. cloacae*, estas infecciones pueden ser problemáticas debido a la alta tasa de resistencia de este germen, así como la complejidad asociada al inmunocompromiso y la alta tasa de recurrencia cuando no se hace un abordaje quirúrgico. En esta paciente, las herramientas diagnósticas y el rápido abordaje multidisciplinario permitió un desenlace satisfactorio.



Referencias Bibliográficas

Actividades Filial Norte SDI

LIVE

Emergencias y re-emergencias ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?

🕒 Viernes 30, 7:00 p.m.



Dr. Héctor Balcácer
Infectólogo
@drhectorbalcacer



Dra. Yori Roque
Infectóloga
@infectoteam



Dr. Robert Paulino
Virólogo
@robertpaulinomd



JORNADA FILIAL NORTE
SOCIEDAD DOMINICANA DE INFECTOLOGÍA
Emergencias y re-emergencias

@sdifilialnorte



InfectoUpdate

"AGENDA NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2024"

23 DE OCTUBRE 2024
NOAH RESTAURANT



SEMANA MUNDIAL DE CONCIENTIZACIÓN SOBRE LA RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS 2024



**HOSPITAL PRESIDENTE
ESTRELLA UREÑA**
Santiago



SEMANA MUNDIAL DE CONCIENTIZACIÓN SOBRE LA RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS 2024



CENTRO MÉDICO SIGLO 21
San Francisco de Macorís

Charla concientización, Equipo UCI



SEMANA MUNDIAL DE CONCIENTIZACIÓN SOBRE LA RESISTENCIA A LOS ANTIMICROBIANOS 2024



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD
CATÓLICA MADRE Y MAESTRA
(PUCMM), SANTIAGO**



Espondilodiscitis bacteriana en un paciente con policonsumo de drogas: un caso raro y desafiante



García Y, Rodríguez L, Liriano S, Vargas V, Taveras L.

Republica Dominicana, Santiago De Los Caballeros. Clínica Unión Médica Del Norte

Resumen

La espondilodiscitis bacteriana es una infección rara y grave que afecta el disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes, constituyendo entre el 2-4% de los casos de osteomielitis. Este informe describe el caso de un paciente masculino de 56 años con antecedentes de hipertensión y consumo de drogas intravenosas, que presentó lumbalgia progresiva, fiebre, y adenopatías múltiples. Inicialmente diagnosticado con hernias lumbares y tratado sin éxito con analgésicos y antibioterapia, el paciente fue posteriormente ingresado para una evaluación exhaustiva. Los estudios de imagen revelaron un absceso en el músculo psoas ilíaco derecho secundario a discitis en L3-L4, L4-L5 y L5-S1, acompañado de osteomielitis vertebral. A pesar de la antibioterapia, fue necesaria una intervención quirúrgica de artrodesis lumbar, donde se confirmó la **espondilodiscitis bacteriana**. Este caso subraya la importancia de un alto índice de sospecha y un manejo agresivo en pacientes con antecedentes de uso de drogas intravenosas, combinando antibioterapia y cirugía para prevenir complicaciones severas y asegurar la recuperación del paciente.

Introducción

La espondilodiscitis bacteriana es una infección **rara pero grave**, que hace referencia a un proceso infeccioso localizado en el disco vertebral y los cuerpos intervertebrales adyacentes, la cual implica un 2-4% del total de los casos de osteomielitis (1 de cada 250,000 pacientes al año). A menudo asociada con factores predisponentes como enfermedades crónicas, inmunosupresión y **uso de drogas intravenosas**. Esta afección puede ser difícil de diagnosticar debido a su presentación clínica inespecífica y a la coexistencia de otras afecciones de salud que pueden enmascarar los síntomas. Un caso particularmente difícil es el de los pacientes con antecedentes de uso múltiple de sustancias, donde las complicaciones del tratamiento se ven agravadas por las interacciones medicamentosas y el cumplimiento del tratamiento.

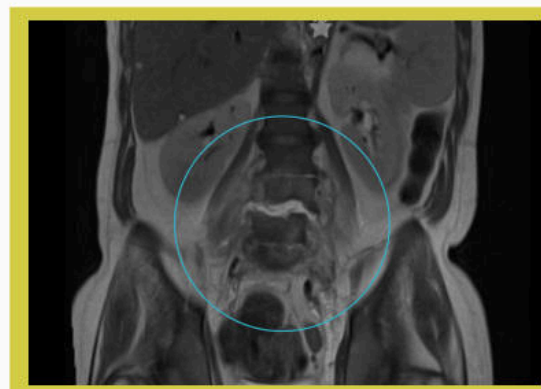


Imagen ponderada T2 de resonancia magnética abdomen y pelvis

Presentación de caso

Se trata de un paciente masculino de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial de 14 años de evolución, con historial de policonsumo de drogas como **heroína, opioides y benzodiacepinas**. Quien se encontraba asintomático hasta hace aproximadamente dos meses, cuando presenta lumbalgia progresiva que empeora con los cambios posturales, alcanzando un dolor referido como 10/10 en la escala del dolor y limitando su capacidad de marcha, luego iniciando con fiebres sin predominio de horario.

Inicialmente, fue evaluado en consulta de ortopedia, donde se le diagnosticó hernias a nivel lumbar y se le prescriben analgésicos tipo aines. Al no mostrar mejoría clínica es ingresado en un centro de salud durante 12 días para manejo con antibioterapia de tipo fluoquinolona y analgésicos tipo AINES sin encontrar mejoría clínica, por lo que pide alta petición. Posteriormente decidió acudir a medicina interna, donde a la exploración física presenta palidez, febril, cavidad oral con caries dentales generalizadas, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, móviles, de aproximadamente 2 cm, no dolorosas. Además de lesiones por venoclisis en miembros superiores y otras lesiones de característica costrosa en miembros inferiores. Es por lo que decide su ingreso, y se ordenan analíticas donde se evidencia leucocitosis a expensa de neutrófilos y aumento de los reactantes de fase aguda. Por persistencia de las adenopatías y la leucocitosis, es visto por hematología para descartar **enfermedad hematológica primaria**, por lo que se le realiza biopsia de ganglio cervical y estudio de médula ósea, dando como resultado una **plasmocitosis reactiva**. Se le realiza resonancia magnética donde se evidencia un absceso en el músculo psoas ilíaco derecho secundario a discitis de L3-L4, L4-L5 y L5-S1, por lo que es visto por infectología quien inicia antibioterapia con cefotaxima y clindamicina. Debido a los hallazgos encontrados y sin mejoría de la clínica a pesar del tratamiento antibiótico, fue llevado a cirugía de donde se le realiza una artrodesis lumbar donde se evidencia la destrucción ósea, **secreción purulenta en espacios discales de L3-L4, L4-L5 y L5-S1**. Se le toma muestra y es estudiado por patología, donde se reporta insuficiencia de muestra discal y osteomielitis aguda.

Discusión

La espondilodiscitis bacteriana, aunque poco común, representa una entidad clínica de relevancia debido a su alta morbilidad y potencial para generar complicaciones severas si no se diagnostica y trata de manera oportuna. Este caso clínico ilustra las complejidades del manejo de esta patología en un paciente con múltiples comorbilidades y antecedentes de consumo de drogas intravenosas, **que representan un desafío tanto diagnóstico como terapéutico**.

Conclusiones

La espondilodiscitis bacteriana en pacientes con historial de consumo de drogas intravenosas requiere un alto índice de sospecha clínica y un manejo agresivo para prevenir complicaciones graves. **Donde la combinación de tratamiento antibiótico específico y cirugía fueron el pilar para la resolución de la infección y la recuperación del paciente de este caso.**



PLASMAFERESIS EN SINDROME DE WEIL, REPORTE DE UN CASO

Aquino C, García Y, Rodríguez A, Pichardo Y, Portorreal M, Jiménez C, Oriach C, Rosario P, Hernández K, Monción H, Rodríguez M, Ramos B.. Clínica Universitaria Unión Medica del Norte, Santiago, República Dominicana.

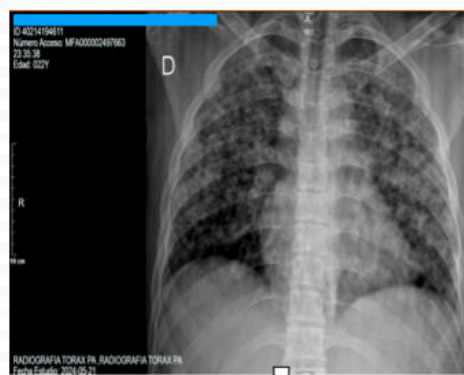
Introducción

La leptospirosis es una patología de distribución mundial, endémica de países tropicales y subtropicales como República Dominicana. Esta enfermedad zoonótica reemergente producida por espiroquetas del género leptospira, siendo los roedores la especie más afectada,^{1,2,3,4,6,7} con más de 1 millón de personas anualmente afectadas, cerca de 59-60 mil muertes.⁵

Caso Clínico

Paciente masculino latino de 22 años de edad, es llevado a emergencia con historia clínica de 5 días presentando fiebres termometradas en 39.5 °C, que se acompañan de mialgias y artralgias de predominio en ambos miembros inferiores, astenia, hiporexia, dolor abdominal en fosa iliaca derecha y tos, el día 6 se agrega al cuadro oliguria, disnea y es notorio tinte icterico, el mismo con antecedentes mórbidos conocidos de déficit cognitivo no especificado desde la infancia y epilepsia de 2 años de diagnóstico en manejo con Levetiracetam 1,000mg. Al examen físico como hallazgos positivos ictericia conjuntival y sublingual, tórax hiperdinámico hipoexpansivo, con retracciones costales y subcostales, además de disociación toracoabdominal, murmullo vesicular disminuido con presencia de estertores crepitantes bilateral. Signos vitales TA: 100/60 mmHg FC: 110 L/M FR: 29 R/M SpO2: 98% con aporte de oxígeno por mascarilla de reservorio a 15 L/M, posteriormente requiriendo ventilación mecánica no invasiva y luego modalidad invasiva.

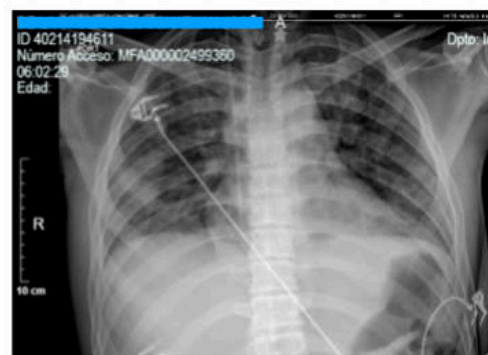
La radiografía de tórax evidencia infiltrado alveolo/intersticial nodular difuso bilateral. La tomografía computarizada del tórax revela también infiltrado alveolo-intersticial difuso bilateral asociado a opacidades en vidrio esmerilado y a ares de consolidación, de predominio en ambos lóbulos inferiores y abdomen con liquido libre intrabdominal y pelvis extrarrenal bilateral, variante anatómica. Resonancia Cardíaca evidencia hallazgos compatibles con miocarditis aguda/subaguda cumpliendo los criterios mayores de Lake Louise actualizados.¹² Se sospechó de leptospirosis y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, meropenem y vancomicina, confirmándose posteriormente con prueba de aglutinación microscópica positiva. Paciente con deterioro progresivo de la oxigenación con criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo, fue colocado en ventilación mecánica invasiva durante seis días con progresión ventilatoria posterior, terapia combinada con relajación muscular con rocuronio, y pulsos de esteroides (metilprednisolona-1gramo/24h). Por lesión renal aguda el paciente requiere terapia renal sustitutiva de tipo hemodiálisis en dos ocasiones. Además de realización de recambio plasmático (plasmaféresis) con tres sesiones y transfusión de hemoderivados según requerimientos por el departamento de Hematología. El paciente fue egresado en condición estable luego de diecinueve días de hospitalización.



Radiografía 21/5/2024



Radiografía 23/5/2024



Radiografía 2/6/2024

Se estima que se pierden 2,9 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad por año por infecciones por leptospirosis, reflejando su alto impacto socioeconómico en comparación con otras infecciones tropicales.⁶ El síndrome de Weil es la forma grave causada principalmente por la *Leptospira interrogans* serovar icterohaemorrhagiae.¹³ Presentación clínica de ictericia, insuficiencia renal, hemorragias (incluyendo hemorragia alveolar), anemia, alteraciones de conciencia, miocarditis y fiebre. Siendo una enfermedad en aumento^{2,10,11} incluyendo la india, es importante reconocerla y evitar o establecer manejo oportuno de sus complicaciones.

Conclusiones

En el caso actual el uso de altas dosis de metilprednisolona (1gramo/día),¹⁹ contribuyó a destete del soporte ventilatorio y vasopresor más rápido, esto atribuible a su efecto antiinflamatorio con modulación de la respuesta inmune que se da en el síndrome de hemorragia alveolar difusa. La plasmaféresis como parte del manejo en los últimos años ha demostrado aumento de la sobrevida del paciente,^{17,20,21} aunque al igual que el ECMO no están establecidos como manejo protocolar, sino mas bien según disponibilidad del recurso y la gravedad del caso.²² Aunque es una línea de investigación poco trabajada se pronostica que el ECMO sea un procedimiento efectivo en SDRA grave.²³

BIBLIOGRAFÍA

1. Biscornet L, de Comarmond J, Bibi J, Mavingui P, Dellagi K, Tortosa P, Pagès F. An Observational Study of Human Leptospirosis in Seychelles. *Am J Trop Med Hyg.* 2020 Sep;103(3):999-1008. doi: 10.4269/ajtmh.19-0228. PMID: 32700658; PMCID: PMC7470538.
2. Karpagam KB, Ganesh B, Kumar P. Leptospirosis: a neglected tropical zoonotic disease of public health importance: Multi-sectorial prioritization to control through "One Health Approach in India: A integrative review". *Authorea* January 30,2024. doi: 10.22541/au.170664733.39583842/v1.
3. Leptospirosis [Internet]. OPS/OMS | Organización Panamericana De La Salud. 2023. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/leptospirosis>
4. Samrot AV, Sean TC, Bhavya KS, Sahithya CS, Chan-Drasekaran S, Palanisamy R, Robinson ER, Subbiah SK, Mok PL. Leptospiral Infection, Pathogenesis and Its Diagnosis-A Review. *Pathogens.* 2021 Feb 1;10(2):145. doi: 10.3390/pathogens10020145. PMID: 33535649; PMCID: PMC7912936.
5. Nafiah Farisan Nuha, Nuur Anisa Aprilianintyas, & Dian Novitasari. (2023). Literature Review: Relationship of Environmental Risk Factors and the Incidence of Leptospirosis in Settlements (2018–2023). *JURNAL KESEHATAN LINGKUNGAN*, 15(3), 235–246. <https://doi.org/10.20473/jkl.v15i3.2023.235-246>
6. Bradley EA, Lockaby G. Leptospirosis and the Environment: A Review and Future Directions. *Pathogens.* 2023 Sep 16;12(9):1167. doi: 10.3390/pathogens12091167. PMID: 37764975; PMCID: PMC10538202.
7. Izquierdo Vásquez, J. V., Bravo Roche, G., Robles Urgilez, M., & Robles Urgilez, A. (2023). Leptospirosis factores de riesgo, diagnóstico y manejo actualizado. *Journal of American Health*, 6(2), 14. <https://doi.org/10.37958/jah.v6i2.180>
8. Maze MJ, Shirima GM, Lukambagire AS, Bodenham RF, Rubach MP, Cash-Goldwasser S, Carugati M, Thomas KM, Sakasaka P, Mkenda N, Allan KJ, Kazwala RR, Mmbaga BT, Buza JJ, Maro VP, Galloway RL, Haydon DT, Crump JA, Halliday JEB. Prevalence and risk factors for human leptospirosis at a hospital serving a pastoralist community, Endulen, Tanzania. *PLoS Negl Trop Dis.* 2023 Dec 20;17(12):e0011855. doi: 10.1371/journal.pntd.0011855. PMID: 38117858; PMCID: PMC10766184.
9. Hacker, Kathryn P. et al. (2020). Influence of Rainfall on *Leptospira* Infection and Disease in a Tropical Urban Setting, Brazil. 26(2).
10. Boletín Epidemiológico Semanal; semana epidemiológica 52; 2023; URL disponible en: <https://digepi.gob.do/media/ytsjw2xx/boletin-semanal-52-2023.pdf>

11. Boletín Epidemiológico Semanal; semana epidemiológica 25; 2024; URL disponible en: <https://digepi.gob.do/media/ytsjw2xx/boletin-semanal-52-2023.pdf>
12. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, Kindermann I, Gutberlet M, Cooper LT, Liu P, Friedrich MG. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec 18;72(24):3158-3176. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.072. PMID: 30545455.
13. ClinicalKey [Internet]. Available from: <https://www-clinicalkey-es.pucmm.idm.oclc.org/#!/content/book/3-s2.0-B9788413824864002699?scrollTo=%23hl0000079>
14. Ittyachen AM, Lakshmanakumar VK, Eapen CK, Joseph MR. Methylprednisolone as adjuvant in treatment of acute respiratory distress syndrome owing to leptospirosis - A pilot study. *Indian J Crit Care Med*. 2005; 9: 133-6.
15. Shenoy VV, Nagar VS, Chowdhury AA, Bhalgat PS, Juveale NI. Pulmonary leptospirosis: an excellent response to bolus methylprednisolone. *Postgrad Med J*. 2006; 82: 602-6
16. Reyes T. Raúl, Gil T. Pablo, Escudero B. María. Hemorragia alveolar pulmonar como presentación poco frecuente de infección por *Leptospira* spp: una enfermedad ocupacional del personal militar en zonas tropicales. *Rev. chil. enferm. respir.* [Internet]. 2021 Sep; 37(3): 233-240. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482021000300233&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482021000300233>.
17. Kularathna MDSV, Kularatne SAM, Pathirage M, Nanayakkara PTMA. Severe leptospirosis complicated with multiorgan dysfunction successfully managed with plasma exchange: a case report. *J Med Case Rep*. 2021 Dec 13;15(1):584. doi: 10.1186/s13256-021-03135-3. PMID: 34903283; PMCID: PMC8667368.
18. Niwattayakul K, Kaewtasi S, Chueasuwanchai S, Hoontrakul S, Chareonwat S, Suttinont C, Phimda K, Chierakul W, Silpasakorn S, Suputtamongkol Y. An open randomized controlled trial of desmopressin and pulse dexamethasone as adjunct therapy in patients with pulmonary involvement associated with severe leptospirosis. *Clin Microbiol Infect*. 2010 Aug;16(8):1207-12. doi: 10.1111/j.1469-0691.2009.03037.x. Epub 2009 Sep 2. PMID: 19732091.
19. Kularatne SAM, Budagoda BDSS, De Alwis VKD, et al. High efficacy of bolus methylprednisolone in severe leptospirosis: a descriptive study in Sri Lanka. *Postgrad Med J*. 2011. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.092734>.
20. Trivedi, Samir V.¹; Vasava, Ashvin H.; Bhatia, Lovleen C.; Patel, Tinkal C.; Patel, Nimesh K.; Patel, Nehal T.. Plasma exchange with immunosuppression in pulmonary alveolar haemorrhage due to leptospirosis. *Indian Journal of Medical Research* 131(3):p 429-433, March 2010.
21. Cerdas-Quesada C. Potential benefits of plasma exchange by apheresis on the treatment of severe Icteric Leptospirosis: case report and literature review. *Transfus Apher Sci*. 2011 Oct;45(2):191-4. doi: 10.1016/j.transci.2011.07.012. Epub 2011 Sep 1. PMID: 21889407.
22. Fonseka CL, Lekamwasam S. Role of Plasmapheresis and Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Treatment of Leptospirosis Complicated with Pulmonary Hemorrhages. *J Trop Med*. 2018 Dec 2;2018:4520185. doi: 10.1155/2018/4520185. PMID: 30631369; PMCID: PMC6304550.
23. Vandroux D, Chanareille P, Delmas B, Gaüzère BA, Allou N, Raffray L, Jaffar-Bandjee MC, Martinet O, Ferdynus C, Jabot J. Acute respiratory distress syndrome in leptospirosis. *J Crit Care*. 2019 Jun;51:165-169. doi: 10.1016/j.jcrc.2019.02.018. Epub 2019 Feb 18. PMID: 30831550.

CITOMEGALOVIRUS COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL: A PROPOSITO DE UN CASO

Suarez M., Hernández A., Arias D., Guzmán G., Yciano R., Rodríguez M.
Clínica Universitaria Unión Medica del Norte, Santiago, República Dominicana.

Resumen

El citomegalovirus tiene una alta prevalencia a nivel mundial hasta un 90% en países subdesarrollados sin embargo su presentación clínica suele expresarse más frecuente en pacientes inmunocomprometidos, siendo la presentación pulmonar más frecuente seguida de la gastrointestinal. Los casos de presentación como úlcera gástrica son excepcionales con localización típica en el antro gástrico.

Presentamos caso de femenina de 67 años con antecedentes de síndrome de sjögren en manejo con inmunomodulador quien acude a consulta por dolor abdominal, pirosis, regurgitación y distensión abdominal, en donde se ordenan analíticas y se encuentra IgM positiva para Citomegalovirus. Se le indica estudio endoscópico donde se evidencia pólipo gástrico que fue extirpado y llevado a patología en donde se destaca la presencia gastropatía erosiva y úlcera antral por citomegalovirus. Se trabaja en conjunto con departamento de infectología para tratamiento con ganciclovir y al repetir biopsia 5 meses después no se encuentra evidencia del virus. La evidencia de este tipo de presentación en pacientes reumatológicos con inmunomoduladores es limitado por lo que este caso es de gran relevancia.

"MENINGITIS TUBERCULOSA: DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO A PESAR DE PRUEBAS MOLECULARES AVANZADAS"

María Dominic Rodríguez Taveras MD, Elizabeth Sánchez MD, Maltha Cruz MD.
Departamento de infectología del Hospital General de la Plaza de la Salud, Santo Domingo, Republica Dominicana

Resumen:

Masculino de 45 años sin antecedentes mórbidos, inicia cuadro de fiebre y debilidad 15 días previo de su llegada al hospital, por lo que ingresan en otro centro de salud y al presentar mejoría envían a la casa con ciprofloxacino. Una semana después presenta alteración de la conciencia y habla incoherente, traen vía emergencia y es evaluado por el servicio de neurología. En el examen físico: paciente se encontraba inquieto, irritable, orientado en persona y espacio, confundido en tiempo, rigidez de nuca, kernig y brudzinski positivo. Se le realiza tomografía cerebral reportada normal y punción lumbar (GB 1185mm³ PMN 3% LINF 96% LDH 131 u/l PT 776 mg/dl GLI 36 mg/dl, panel de meningitis sin detección de microorganismo, no detectada *Mycobacterium tuberculosis* por Xpert MTB/RIF, baciloscopia negativa, cultivo sin crecimiento). Se inicia tratamiento con ceftriaxina y vancomicina a dosis meníngea. Continúa presentando deterioro neurológico por lo que se realiza nueva PL (GB 80 mm³ PMN 8% LINF 91% LDH 110 u/l PT 114 mg/dl GLI 84mg/dl, se reporta Xpert MTB/RIF con trazas de *Mycobacterium tuberculosis* con resistencia intermedia a rifampicina). Se inicia tratamiento con RIPE y se solicita cultivo para *Mycobacterium tuberculosis*, además se realiza resonancia magnética cerebral que reporta hidrocefalia, tras reporte es evaluado por neurocirugía, quienes realizan derivación ventrículo-peritoneal, presentando mejoría y se egresa con RIPE. Durante seguimiento se reportaron pruebas de VIH, HBags, HepC y panel autoinmune negativo, antecedente e historia familiar de tuberculosis pulmonar negados.

Actividades SDI



Media Tour - Filial Norte:
Día Mundial del SIDA



BACTERIEMIA PERSISTENTE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS: A PROPOSITO DE UN CASO

Garcia, Y; Dra. Matias G; Checo, R

Clinica Universitaria Union Médica de Norte

INTRODUCCION

La bacteriemia persistente por Staphylococcus aureus representa una entidad con alta tasa de mortalidad y cuya incidencia va en aumento. En este trabajo se presenta una femenina de 17 años postquirúrgico de cesárea tipo kerr quien cursa con cuadro de bacteriemia persistente por Staphylococcus aureus. Es de suma importancia el desarrollo de estrategias para identificar a las personas con riesgo de desarrollar dicha entidad, asimismo es vital la realización de ensayos clínicos para determinar una terapia efectiva para el manejo de esta patología.

Staphylococcus aureus es un colonizador frecuente de la población humana y uno de los principales patógenos bacterianos oportunistas, que causa una mayor morbilidad y mortalidad en la población general. La amplitud de los mecanismos de evasión inmune en *S. aureus* refleja la naturaleza de larga data de la interacción de la bacteria con los seres humanos, caracterizada por la colonización persistente y las infecciones invasivas intermitentes. *S. aureus* produce una amplia gama de factores de virulencia y evasión inmune que dificultan la respuesta inmune humana. *Staphylococcus aureus* es una de las principales causas de bacteriemia con una incidencia estimada de 4,3 a 38,2 por cada 100.000 personas para la población de América del Norte. La tasa de mortalidad reportada por bacteriemia por *S. aureus* varía ampliamente entre los estudios entre un 10 % al 30 % (1). La mortalidad por SAB es del 18 % a 1 mes y del 27 % a los 3 meses (2) La resistencia antimicrobiana adquirida a través de la adquisición de elementos genético móviles o mutaciones cromosómicas ha complicado aún más las infecciones y terapéuticas estafilocócicas. Los glicopéptidos se convirtieron en el pilar de la terapia para las infecciones invasivas por *S aureus* resistentes a la meticilina (SARM), pero la susceptibilidad reducida a través de mutaciones adaptativas obstaculizaron aún más los esfuerzos terapéuticos, lo que resulta en el paso hacia el uso de antimicrobianos de "última línea" como la daptomicina, y terapias combinadas (3).

La bacteriemia por *Staphylococcus aureus* posee una alta tasa de incidencia, reportándose en Estados Unidos 20-50/10000 habitantes (4). Dicha infección se clasifica en complicada y no complicada. La no complicada se define como aquella infección con ausencia de endocarditis, defervescencia a las 72 horas de inicio del tratamiento, hemocultivos a los 2-4 días de tratamiento sin evidencia de infección, ausencia de prótesis valvulares y de metástasis osteoarticulares. La infección complicada es aquella en la que se evidencia de endocarditis, presencia de metástasis osteoarticulares, hemocultivos positivos tras 48 horas de tratamiento (5) La bacteriemia persistente por otro lado, se define como la presencia de hemocultivos positivos tras 2-4 días de tratamiento (4)

CASO CLINICO

Se trata de paciente femenina de 17 años de edad, postquirúrgico de cesárea tipo kerr, con antecedentes mórbidos conocidos de asma bronquial de más de 5 años de diagnóstico en tratamiento de rescate con salbutamol inhalado. Paciente se encontraba estable hasta hace aproximadamente 3 semanas, entre su 32- 35ta semana de gestación cuando presenta cuadro clínico caracterizado por la aparición de absceso infraumbilical el cual fue drenado por la paciente con salida de material purulento, tras ruptura de absceso paciente se automedica de forma local con pomada tipo ubre de vaca en varias ocasiones, con posterior mejoría. Durante su 35ta semana recibe dosis de esteroide para maduración pulmonar fetal. Posterior a esto a la 37va semana de gestación inicia cuadro de secreciones vaginales blanquecinas, espesas, dolor pélvico punzante, ante lo cual acude a consulta de ginecología donde tras valoración se evidencia presencia de contracciones uterinas y dilatación de cuello uterino por lo cual se ingresa con fines de tratamiento y vigilancia. Tras tres días se decide su egreso por mejoría.

A las 38va semana se realiza de forma programada una cesárea tipo kerr tras lo cual permanece ingresada durante 2 días. Un día después de su egreso paciente inicia cuadro de fiebre no termometrada de predominio nocturno, cefalea bitemporal con una valoración de 6/10 en la escala subjetiva de dolor, ante esto paciente se automedica en casa con paracetamol, consiguiendo mejoría espontánea. Tras dos días la fiebre la misma cede y reaparece a las 24 horas acompañada de lumbalgia 9/10 en la escala subjetiva del dolor, con mialgias y artralgias generalizadas de predominio en miembros inferiores con limitación de la bipedestación, cuadro que se acompaña de disnea a moderados esfuerzos ante lo cual se medica con salbutamol. Ante persistencia de cuadro acude al día siguiente a centro de salud vía emergencia donde tras valoración clínica se decide su ingreso con fines diagnósticos y terapéuticos.

La paciente fue ingresada por el departamento de terapia intensiva, se le realizan estudios de laboratorio con una biometría hemática inicial que reporta: WBC: 14.4 K/ uL, Neu%: 86.6, HGB: 10 g/dl, Reactantes de fase aguda: Procalcitonina 2.78 mg/l, Dimero D: 2114 Ng Feu/ML, examen general de orina: 2+ proteínas y glóbulos blancos 21-30 por campo, Albúmina en orina de 24 horas 128 mg/ día, C3: 8 mg/dl, C4: 24 mg/dl, Factor Reumatoide 24 UI/ ML, IgE 1166 UI/ml. Estudio de Imágenes: Tomografía de tórax muestra nódulos pulmonares de predominio periférico en ambos campos pulmonares con vasos nutricios probable émbolo séptico, tomografía abdominal y pélvica que reporta hepato-esplenomegalia, liquido libre en cavidad pelvica. Se le realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico leve, se solicita realización de ecocardiograma transesofágico el cual evidencia imagen hiperecogénica filiforme en aurícula. Ante datos clínicos se inicia antibioterapia con piperacilina Tazobactam, Posterior a los resultados de hemocultivo positivo para *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina se realiza cambio de antibioterapia con esquema de Vancomicina 1 gramo cada 8 horas y 5 días posteriores ante la persistencia de la bacteriemia se decide la colocación de segundo agente antibiótico tipo Ceftarolina 600 mg cada 8 horas, con la solicitud a las 48 horas de 2 nuevos hemocultivos y cultivo de catéter venoso central para valorar aclaramiento bacteriano por persistencia de cuadro febril. Aun la paciente persiste en manejo con esquema previamente mencionado.

DISCUSION

La bacteriemia por *Staphylococcus aureus* posee una alta tasa de morbilidad a nivel mundial (4). La bacteriemia persistente por *Staphylococcus aureus* es indicador de alta mortalidad en estos pacientes. (4) (5) En la paciente presentada en este caso la presencia de hemocultivos positivos a pesar de mas de 48 horas de antibioterapia así como la persistencia de la fiebre, lesiones cutaneas, posible embolo septico y metastasis articular de la infección son caracteristicas indicativas de una infeccion persistente complicada por *Staphylococcus aureus* (5).

En el 2000 la antibloterapia indicada para estos pacientes únicamente se limitaba al uso de la vancomicina, no obstante en las últimas décadas se han incorporado otros antibióticos aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos como es la daptomicina indicada específicamente en la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (4). Otros antibióticos como la ceftarolina han demostrado eficacia en el tratamiento de la infeccion por *Staphylococcus aureus*, tal como se utilizó en el caso de esta paciente. También se ha propuesto el antibioterapia combinada el el caso de la infeccion por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina, daptomicina o vancomicina con un betalactamico tal como el caso de esta paciente (5)

Por otro lado se sugiere la realización de ecocardiograma transtorácico para el descarte de endocarditis y la ecocardiografia transesofágica en pacientes con ecocardiograma transtorácico negativo y alta sospecha de la presencia de endocarditis (6) tal como en el caso de esta paciente.

Finalmente, se necesita realizar mas ensayos clínicos para el desarrollo de esquemas de tratamiento con mayor eficacia en el manejo de dicha infección y así reducir las tasas de incidencia de infección persistente. De igual forma se necesitan desarrollar estrategias para la prevención del desarrollo de dicha infección.

Referencias bibliograficas:

1. Howden, B.P., Giulieri, S.G., Wong Fok Lung, T. *et al.* *Staphylococcus aureus* host interactions and adaptation. *Nat Rev Microbiol* **21**, 380–395 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00852-y>
2. Tabah, Alexisa^{b,c}; Laupland, Kevin B.^{b,d}. Actualización sobre la bacteriemia por *Staphylococcus aureus*. Opinión actual en Cuidados Críticos 28(5):p 495-504, octubre de 2022. | DOI: 10.1097/MCC.00000000000000974
3. Anthony D. Bai, Carson K.L. Lo, Adam S. Komorowski, Mallika Suresh, Kevin Guo, Akhil Garg, Pranav Tandon, Julien Senecal, Olivier Del Corpo, Isabella Stefanova, Clare Fogarty, Guillaume Butler-Laporte, Emily G. McDonald, Matthew P. Cheng, Andrew M. Morris, Mark Loeb, Todd C. Lee, *Staphylococcus aureus* bacteraemia mortality: a systematic review and meta-analysis, *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 28, Issue 8,2022.
- 4.Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad en niños: estudio de cohorte 2010-2014. Archivos Argentinos de Pediatría. 2016 Dec 1;114(6).
5. 1.Abraham L, Bamberger DM. *Staphylococcus aureus* Bacteremia: Contemporary Management. *Missouri Medicine* [Internet]. 2020;117(4):341–5.
- 6.Holland TL, Bayer AS, Fowler VG. Persistent MRSA Bacteremia: Resetting the Clock for Optimal Management. *Clinical Infectious Diseases*. 2022 May 10;

Navidad SDI





Navidad Filial Norte SDI





SOCIEDAD DOMINICANA DE INFECTOLOGIA

Quieres ser parte de nosotros?

Visita nuestra página <https://www.sdird.org/> y solicita o formaliza tu membresía
Escríbenos a sinfectologia@hotmail.com

Síguenos en Instagram

@sociedad_dom.infectología
@sdifilialnorte