

Tabla 1
Analíticas al ingreso, al alta y gasometrías

	Hb (g/dl) URG	Hto (%) URG	Urea (mg/dl) URG	Cr (mg/dl) URG	Na (mEq/dl) URG	K (mEq/dl) URG	Urea (mg/dl) Alta	Cr (mg/dl) Alta	Na (mEq/dl) Alta	K (mEq/dl) Alta	pH	pCO ₂ (mmHg)	Bicarbonato (mMol/l)	Exceso de bases (mMol/l)
Caso 1	17,2	47,5	88	0,91	118	2,81	28	0,65	140	3,1	7,61	46	46,2	24,8
Caso 2	16,8	49	127	2,86	128	2	39	1,43	140	5,4	7,47 ^a	45,90 ^a	32,7 ^a	7,7 ^a
Caso 3	18,5	53,8	94	1,43	131	4,36	56	1,05	134	3,91	7,48	33	24,3	

Cr: creatinina; HB: hemoglobina; Hto: hematocrito; K: potasio; Na: sodio; URG: urgente.

^a Gasometría venosa.

mediante la adición de sal en la dieta (1-4 g/día, según la edad del paciente), evitar las circunstancias que produzcan un exceso de sudoración, y suplementar adecuadamente al realizar actividad física importante².

Bibliografía

- Cortell I, Figuerola Mulet J. Otras patologías prevalentes. En: Salcedo posado A, Gartner S, Girón Moreno RM, García Novo MD, editores. Tratado de Fibrosis Quística. Ed. Justin S.L.; 2012. p. 433-47.
- García Romero R, Heredia S. Deshidratación hiponatémica. Golpe de Calor. En: Sole A, Salcedo A, editores. Manual de Urgencias Médicas en Fibrosis Quística. Valencia: Federación Española de Fibrosis Quística; 2013. p. 115-20.
- Pavone MA, Solís Padrones A, Muratore DG, Saiz M, Puig C. Hiponatremia, hipopotasemia e insuficiencia renal aguda prerrenal como presentación de fibrosis quística. Nefrología. 2010;30:481-2.
- Raya Cruz M, Zubillaga IP, Schneider P. Alcalosis metabólica con hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia como forma de presentación de fibrosis quística en un adulto. Med Clin (Barc). 2014;143:137-8.

- Ballester Y, Hernández MI, Rojo P, Manzanares J, Nebreda V, Carbajosa H, et al. Hyponatremic dehydration as presentation of cystic fibrosis. Pediatr Emerg Care. 2006;22:725-7.

Carmen María Acosta Gutiérrez^{a,*}, Marta Hernandez Olivo^a y Rosa María Girón Moreno^b

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

^b Unidad de Fibrosis Quística-Bronquiectasias, Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Carmen.ag88@gmail.com (C.M. Acosta Gutiérrez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.11.004>

Infecciones respiratorias de repetición en paciente con diarrea crónica



Recurrent Respiratory Infections in a Patient With Chronic Diarrhea

Sr. Director:

El síndrome de Good (SG) es una inmunodeficiencia primaria que se caracteriza por la presencia de timoma e inmunodeficiencia humoral. Dentro del síndrome paratímico es la forma menos habitual, situándose tras la *miastenia gravis* o la aplasia pura de serie roja¹. Las formas de presentación clínica más frecuentes son las infecciones recurrentes, las alteraciones hematológicas y la diarrea crónica^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 76 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, tabaquismo antiguo con índice paquetes/años de 20 y diarrea crónica con aislamiento de *Campylobacter coli*, que es remitido al servicio de neumología por infecciones respiratorias de repetición. La espirometría forzada mostraban datos de obstrucción leve: FEV₁/FVC 0,67, FEV₁ 2,11 (87%), FVC 3,171 (98%). Las pruebas cutáneas para neumoalérgenos resultaron negativas. En la analítica se objetivaban niveles de hemoglobina de 11,7 g/dl con volumen corpuscular conservado, sin repercusión sobre la serie plaquetaria, y con marcado descenso de linfocitos CD19, con un cociente CD4/CD8 de 1,04. Los niveles de inmunoglobulinas se encontraban disminuidos: IgA < 5 mg/dl, IgG < 74 mg/dl, IgM < 5,3 mg/dl. En el cultivo de esputo se aisló de forma persistente *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. La TC de senos paranasales mostró ocupación de senos maxilares, mientras que en la TC de tórax se apreciaban bronquiectasias de escaso calibre en el lóbulo medio, llingula y ambos lóbulos

inferiores, así como la existencia de una masa sólida multilobulada en mediastino anterior sugestiva de timoma. Se realiza VATS confirmandose el diagnóstico histológico que se describió como timoma cortical de células poligonales. Con dichos hallazgos el paciente es etiquetado de SG, iniciándose tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas, con lo que evolucionó favorablemente con disminución del número de infecciones.

El SG aparece preferentemente, a diferencia de nuestro paciente, en la cuarta o quinta década de la vida afectando por igual a ambos sexos¹. Se trata de una inmunodeficiencia por déficit de anticuerpos, siendo actualmente clasificada como una entidad diferente de la inmunodeficiencia común variable (IDCV)¹. Este síndrome es el responsable del 2% de los casos de deficiencia primaria de anticuerpos que se encuentran en tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas³.

La clínica más frecuente es el padecimiento de infecciones respiratorias recurrentes cuyos principales patógenos implicados son el *Haemophilus influenzae* y *Pseudomona* spp. La diarrea crónica presente en el 50% de los pacientes parece relacionarse con una base autoinmune, siendo el aislamiento de agente patógeno anecdótico³.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y el estudio de la respuesta inmunitaria. Esta última se caracteriza por un descenso de los linfocitos B e hipogammaglobulinemia con disminución de los linfocitos T CD4 e inversión del cociente CD4:CD8¹.

El tratamiento de elección es la administración intravenosa regular de gammaglobulinas para el tratamiento de la inmunidad humoral obteniéndose beneficio clínico en la mayoría de los casos². Por otra parte, está indicada la extirpación del timoma para evitar el riesgo potencial de crecimiento invasivo local y la diseminación metastásica, aunque no parece que produzca una mejoría de la inmunodeficiencia².

Bibliografía

1. Carretero P, Garcés M, García F, Marcos M, Alonso L, Pérez R. Inmunodeficiencia con timoma (síndrome de Good). A propósito de un caso. Rev Esp Alergol Inmunol Clin. 1998;13:33-6.
2. Tarr PE, Sneller MC, Mechanic LJ, Economides A, Eger CM, Strober W. Infections in patients with immunodeficiency with thymoma (Good syndrome). Report of 5 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2001;80:123-33.
3. Kelesidis T, Yang O. Good's syndrome remains a mystery after 55 years: A systematic review of the scientific evidence. Clin Immunol. 2010;135:347-63.

Juan Marco Figueira Gonçalves*, Juan Manuel Palmero Tejera y Luisa Eiroa González

Infección pulmonar crónica causada por *Trichosporon mycotoxinivorans* y mucoides en un paciente inmunocompetente con fibrosis quística



Chronic lung infection caused by *Trichosporon mycotoxinivorans* and *trichosporin mucoides* in an immunocompetent cystic fibrosis patient

Sr. Director:

En la literatura médica existe muy poca bibliografía sobre infecciones sistémicas causadas por *Trichosporon* spp en pacientes inmunocompetentes, y menos en fibrosis quística (FQ). Suelen asociarse con procesos agudos de mal pronóstico¹⁻⁴.

Presentamos el caso con revisión de la literatura de un paciente con FQ, con una infección bronquial crónica (IBC) por *Trichosporon mycotoxinivorans* (*T. mycotoxinivorans*) y *Trichosporon mucoides*, con buena evolución durante su seguimiento.

Varón de 37 años diagnosticado a los 4,5 meses de FQ, (F508del/G542X), que presentaba afectación pulmonar y digestiva leve, IBC por *S. aureus metilicilin sensible* (SAMS) e intermitente por *P. aeruginosa* erradicada en 2005, manteniendo tratamiento con broncodilatadores de acción rápida, fisioterapia, enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles.

Hacia 5 años, en una revisión estable se descubrió en la microbiología de esputo, *T. mucoides*. En las pruebas complementarias, la espirometría se mantuvo sin cambios (FEV1: 2,71 l/65%), con saturación de oxígeno (SO₂) basal del 96%. Ante este hallazgo, se le puso tratamiento con itraconazol 200 mg/24 h. En los cultivos de esputo sucesivos se aisló *T. mycotoxinivorans*, que se ha mantenido hasta la última revisión. No hubo empeoramiento radiológico: halla: 16, ni funcional (FEV1: 3,25 l/95% y SO₂ basal: 97%). La media de exacerbaciones al año en los 5 años de seguimiento fue de 1,2 y todas leves, tratadas con antibioterapia oral según antibiograma, similar a los años anteriores.

El primer caso de infección humana en FQ por *T. mycotoxinivorans* fue una neumonía con desenlace fatal publicada en 2009. Los casos posteriores publicados, también tuvieron muy mal pronóstico^{1,2,4}. En la serie de Shah et al.², con un seguimiento hasta de 6 años, 4 pacientes presentaron IBC para *T. mycotoxinivorans*, y otro un aislamiento. No encontraron correlación entre esta infección y el número tan elevado de exacerbaciones posteriores, pero podría suponerse el papel que jugó *T. mycotoxinivorans*², tanto en la clínica como en el pronóstico.

Aunque no está claro, la exposición profesional, el trasplante y su tratamiento, la diabetes, los corticoides inhalados y sistémicos, la malnutrición, una función pulmonar grave, una resistencia intrínseca medicamentosa a micóticos, o el uso de antibioterapia inhalada o sistémica crónica, podrían ser factores de riesgo para

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: juanmarcofigueira@gmail.com (J.M. Figueira Gonçalves).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.11.009>

padecer una infección por *T. mycotoxinivorans* en FQ¹⁻⁴. Nuestro paciente no padecía ninguno de estos factores de riesgo, ni se evidenció un empeoramiento clínico, radiológico o funcional en los 5 años desde la aparición de *Trichosporon* spp.

El cambio de especie en nuestro caso lo relacionamos con 2 acontecimientos. El primero fue que el género *Trichosporon* se reorganizó recientemente¹. El segundo ha sido el método de identificación usado, métodos fenotípicos (API®, VITEK®) y espectrometría de masas (MALDI-TOF)⁵.

Tras la exposición de nuestro caso, una IBC sin repercusión clínica, y la revisión realizada en la literatura, concluimos que *Trichosporon* spp y, especialmente, *T. mycotoxinivorans* se asocia a manifestaciones clínicas muy variables en la FQ, aunque hasta ahora la mayoría de los casos presentaron una evolución rápida, grave y fatal. Con circunstancias apropiadas^{1,3}, los pacientes podrían padecer infección crónica por este hongo.

Bibliografía

1. Hirschi S, Letscher-Bru V, Pottecher J, Lannes B, Young Jeung M, Degot T, et al. Disseminated *Trichosporon mycotoxinivorans*, *Aspergillus fumigatus*, and *Scedosporium apiospermum* coinfection after lung and liver transplantation in a cystic fibrosis patient. J Clin Microbiol. 2012;50:4168-70.
2. Shah AV, McColley SA, Weil D, Zhenga X. *Trichosporon mycotoxinivorans* infection in patients with cystic fibrosis. J Clin Microbiol. 2014;52:2242-4.
3. Hickey PW, Sutton DA, Fothergill AW, Rinaldi MG, Wickes BL, Schmidt HJ, et al. *Trichosporon mycotoxinivorans*, a novel respiratory pathogen in patients with cystic fibrosis. J Clin Microbiol. 2009;47:3091-7.
4. Kröner C, Kappler M, Grimmelt AC, Laniado G, Würstl B, Griese M. The basidiomycetous yeast *Trichosporon* may cause severe lung exacerbation in cystic fibrosis patients-clinical analysis of *Trichosporon* positive patients in a Munich cohort. BMC Pulm Med. 2013;13:61-6.
5. Nagano Y, J Elborn JS, Millar BC, Goldsmith CE, Rendall J, Moore JE. Development of a novel PCR assay for the identification of the black yeast, *Exophiala (Wangiella) dermatitidis* from adult patients with cystic fibrosis (CF). J Cyst Fibros. 2008;7:576-80.

Francisco de Borja Martínez Muñoz^a,
María Martínez Redondo^a, Concepción Prados Sánchez^a
y Julio García Rodríguez^{b,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: juliogarciarodriguez@gmail.com (J. García Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.11.013>