



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Antifungal susceptibility testing should be performed because of its frequent resistance to antifungal agents. Although there is no universally accepted treatment, case reports show that the use of voriconazole or posaconazole may be the best initial approach and an effective antifungal treatment in cases poorly responsive to other therapies.¹

In conclusion, *P. lilacinum* is a rare cause of fungal keratitis and its treatment is usually challenging, therefore early microorganism detection is necessary. We describe a *P. lilacinum*-induced keratitis diagnosed with *in vivo* confocal microscopy, which can be useful in cases where microbiological investigations yield no results and correlates well with histopathology findings.

References

1. Yuan X, Wilhelmus KR, Matoba AY, Alexandrakis G, Miller D, Huang AJW. Pathogenesis and outcome of paecilomyces keratitis. *Am J Ophthalmol*. 2009;147, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2008.11.016>, 691.e3–696.e3.
2. Pastor FJ, Guarro J. Clinical manifestations, treatment and outcome of Paecilomyces lilacinus infections. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12:948–60, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2006.01481.x>.
3. Wang YE, Tepelus TC, Vickers LA, Baghdasaryan E, Gui W, Huang P, et al. Role of *in vivo* confocal microscopy in the diagnosis of infectious keratitis. *Int Ophthalmol*. 2019;39:2865–74, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-019-01134-4>.

4. Arnoldner MA, Kheirkhah A, Jakobiec FA, Durand ML, Hamrah P. Successful treatment of paecilomyces lilacinus keratitis with oral posaconazole. *Cornea*. 2014;33:747–9, <http://dx.doi.org/10.1097/JCO.000000000000143>.
5. Messmer EM. Konfokale *in-vivo*-mikroskopie – korrelation zu histologischen befunden. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2012;229:696–704, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1314986>.

Bárbara Burgos-Blasco^{a,*}, José A. Gegúndez-Fernández^b, David Díaz-Valle^b

^a Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, Spain

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Departamento de Inmunología, Oftalmología y ORL, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: bburgos171@hotmail.com (B. Burgos-Blasco).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.08.013>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Enfermedad relacionada con IgG4 de afectación pulmonar. A propósito de un caso



IgG4-related lung disease. A case report

Sr. Editor:

La presencia de lesiones pulmonares puede ser la primera manifestación de múltiples enfermedades. El abanico etiológico es muy amplio, desde causas infecciosas, pasando por enfermedad oncológica, hasta enfermedades reumatológicas, entre otras. Existen enfermedades poco frecuentes y su forma de presentación puede ser atípica, lo que dificulta el diagnóstico. Si además añadimos que la aparición de los síntomas sucede en plena pandemia de SARS-CoV2 hace que el diagnóstico sea de mayor dificultad.

Presentamos el caso de un varón de 51 años que ingresó por fiebre de 5 días de evolución con congestión nasal, tos con expectoración purulenta, sin disnea ni dolor torácico. Refería astenia sin otra clínica acompañante. En la radiografía de tórax se objetivaban varias condensaciones parenquimatosas nodulares bilaterales sugestivas de enfermedad por SARS-CoV-2, por lo que se inició tratamiento antiviral con lopinavir-ritonavir e hidroxiquina, con el consentimiento del paciente, aun siendo los resultados de la PCR negativos para este virus. Ante la falta de mejoría clínica y radiológica se realizó un TAC torácico donde informaba la presencia de múltiples imágenes nodulares y masas pulmonares, algunas con cavitación. Sugerían como primera posibilidad émbolos sépticos, sin poder descartar la posibilidad de lesiones de naturaleza tumoral (fig. 1). Se decidió suspender el tratamiento antiviral y se inició estudio analítico, microbiológico y anatomopatológico.

En la analítica destacaba trombocitosis (593.000/ul), leucocitosis (13.550/ul) con neutrofilia, proteína C reactiva elevada (195,8 mg/l) con procalcitonina normal, dímero D (1.520 ng/ml) y ferritina (887 ng/ml) elevados, positividad de cANCA (proteinasa 3 positivo, negativo para mieloperoxidasa), elevación de las cifras de inmunoglobulina (Ig) G subclase 4 (154 mg/dl) e IgE (246 kUA/l). Los cultivos de las muestras obtenidas mediante punción con aguja gruesa de las lesiones pulmonares fueron negativos para bacterias, hongos y micobacterias. En el estudio anatomopatológico

se describió la presencia de linfocitos, plasmáticas, histiocitos fusiformes, algunas células gigantes y aislados eosinófilos sin evidencia de polimorfonucleares ni focos de necrosis. Con la técnica plata metenamina se objetivaban focos de vasculopatía obliterante. Con la inmunohistoquímica las células fusiformes expresaban CD-68 y lisozima citoplásmicos, y las plasmáticas mostraban depósito difuso de IgG y muchas de ellas presentaban IgG4 (hasta 60 células plasmáticas IgG4 por campo de gran aumento). Todos estos hallazgos correspondían a una enfermedad pulmonar relacionada con IgG4.

La enfermedad relacionada con IgG4 es la denominación otorgada en la década anterior a una entidad clinicopatológica caracterizada por lesiones tumefactas, un infiltrado denso linfoplasmocitario con abundantes células plasmáticas positivas para IgG4, fibrosis estoriforme y, frecuentemente, niveles séricos elevados de IgG4. Se estima que la prevalencia de la enfermedad es de 2,63-10,2 casos por millón de habitantes en Japón. Se diagnostica habitualmente entre la sexta y séptima décadas de la vida y predominantemente en varones. Los órganos más afecta-



Figura 1. Imagen de TAC torácico: se observan varios nódulos y masa pulmonar.

dos suelen ser el páncreas, las glándulas salivares y los ganglios linfáticos, pero también se ha descrito afectación renal, aórtica, retroperitoneal, meníngea, prostática y pulmonar¹. En la afectación de este último órgano los síntomas suelen ser inespecíficos como la tos, la disnea, la fiebre o el dolor torácico. Puede incluso no tener clínica². El patrón radiológico de presentación puede ser muy variado: afectación parenquimatosa localizada, afectación parenquimatosa difusa, presencia de adenopatías, patrón intersticial difuso, engrosamiento bronquial y nódulos pulmonares, como en nuestro caso³. En lo que respecta a la analítica destaca niveles séricos elevados de IgG total (61% > 1.800 mg/dl), IgG4 (84% > 135 mg/dl) e IgE (58% > 360 mg/dl). Puede incluso presentar positividad para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos⁴. En lo relativo a los hallazgos histopatológicos se observa infiltrado linfoplasmocitario difuso, cambios de obliteración vascular y fibrosis con ocasionales eosinófilos y presencia de abundantes células plasmáticas IgG4 positivas.

El diagnóstico diferencial con otras enfermedades es muy amplio y variado: enfermedades infecciosas como la tuberculosis, enfermedades reumatológicas como el síndrome de Sjögren o la granulomatosis con poliangiitis y enfermedades malignas como el linfoma. Existe una guía de consenso internacional de diagnóstico para esta enfermedad en la que se incluyen criterios clínicos, serológicos e histológicos que se clasifican en definitivo, probable o evidencia insuficiente.

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación e inducir la remisión de la enfermedad para preservar la función de los órganos afectados. No hay un tratamiento estandarizado para esta enfermedad, ya que se basa en series de casos, pero habitualmente se inicia tratamiento esteroideo y según la respuesta se valora añadir inmunosupresores o agentes biológicos, en especial el rituximab. Las recaídas con esteroides son muy frecuentes, por lo que habitualmente se asocia un segundo fármaco. A pesar

de la poca evidencia existente, en varias series de casos se ha observado una mejor respuesta clínica en la asociación de prednisona + rituximab respecto a esteroides en monoterapia o en asociación con inmunosupresores (azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetilo, ciclosporina...)¹.

Bibliografía

1. Ardila-Suarez O, Abril A, Gomez-Puerta JA. Enfermedad relacionada con IgG4: revisión concisa de la literatura. *Reumatol Clin*. 2017;13:160–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.05.009>.
2. Campbell SN, Rubio E, Loschner AL. Clinical review of pulmonary manifestations of IgG4-related disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:1466–75. [Doi:10.1513/AnnalsATS.201403-128FR](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201403-128FR).
3. Delteil C, Chesnais A-L, Tasei A-M, Cohen-Pansieri C, Naffaa N, Granier G. Maladie à immunoglobuline G4 pulmonaire: Rapport de cas et revue de littérature. *Annales de Pathologie*. 2016;36:218–21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.annpat.2016.02.001>.
4. Della-Torre E, Lanzillotta M, Campochiaro C, Bozzalla E, Bozzolo E, Bandiera A, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibody positivity in IgG4-related disease. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e4633, <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004633>.

Eneko Ceciaga Elexpuru^{a,*}, Jose Maria Arrinda Yeregui^b y Estibaliz Barastay Alberdi^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Bidasoa, Hondarribia, Gipúzcoa, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Comarcal de Bidasoa, Hondarribia, Gipúzcoa, España

^c Servicio de Reumatología, Hospital Comarcal de Bidasoa, Hondarribia, Gipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eneko.ceciagaelexpuru@osakidetza.eus (E. Ceciaga Elexpuru).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.08.009>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Piometra uterino por *Eggertella lenta*

Uterine pyometra by *Eggertella lenta*

Sr. Editor:

Eggertella lenta (*E. lenta*) es un bacilo grampositivo que se aisló por primera vez en 1935. Anteriormente se denominó *Eubacterium*, y se ha reclasificado bajo el género bacteriano Actinobacteria^{1,2}. Generalmente se ha vinculado a infecciones del tracto gastrointestinal y genitourinario, y se ha asociado a infecciones polimicrobianas (50%). *E. lenta* es una causa importante de bacteriemia, secundaria a traslocación bacteriana intestinal, en comparación con otras bacterias grampositivas, pero por el contrario, en pocas ocasiones se aísla en muestras de líquido intraabdominal.

Entre los factores de riesgo destacan las alteraciones de la inmunocompetitividad, diabetes mellitus, estadios finales de insuficiencia renal crónica, colitis ulcerosa o Enfermedad de Crohn y neoplasias³. La edad media de presentación es de 55 años y es más frecuente en mujeres². Su mortalidad supera el 35%^{1,3}.

Se trata de un germen de lento crecimiento, de ahí la dificultad para aislarlo en el laboratorio. En los últimos años la mejora de las técnicas y el empleo de MALDI-TOF MS han permitido su diagnóstico de forma rápida y fiable.

Presentamos el caso de una mujer de 70 años, con antecedentes de cirugía de la obesidad, asma de difícil control, fibrilación auricular anticoagulada con apixabán, insuficiencia aórtica moderada

degenerativa y retenciones agudas de orina, por lo que era portadora de sondaje vesical permanente.

Acudió a urgencias por un dolor brusco en el hipogastrio y en la fosa iliaca izquierda. Los días previos había referido disuria, por lo que su médico de atención primaria pautó tratamiento con fosfomicina.

Durante la primera valoración presentó situación de shock con hipotensión (TA 90/60), taquicardia y oliguria. Datos de acidosis metabólica severa, insuficiencia renal crónica reagudizada e hiperlactacidemia, así como elevación importante de parámetros inflamatorios en la analítica de sangre. Se le realizó tomografía computarizada abdominal, donde se apreció líquido libre perihepático, periesplénico, entre las asas y en la pelvis menor, sin otros hallazgos relevantes.

Ingresó en la unidad de cuidados intensivos para estabilización, inicio de fluidoterapia intensa y fármacos vasoactivos. Se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro con carbapenem y linezolid, previa extracción de hemocultivos y urocultivo.

Tras la valoración por cirugía general se realizó una laparotomía exploradora con el hallazgo de perforación de la cúpula uterina y peritonitis purulenta de los 4 cuadrantes, siendo necesaria la realización de una histerectomía y doble anexectomía. En las horas siguientes tuvo una buena evolución, con retirada de los fármacos vasoactivos y mejoría de la función renal. En el líquido peritoneal se aisló *Enterococcus avium* sensible a linezolid, y en los cultivos sanguíneos *E. lenta* sensible a piperacilina/ tazobactam, con ajuste de tratamiento antibiótico posterior. El resultado de la anatomía

