

SESIÓN CLÍNICA DE MEDICINA INTERNA 05/03/25

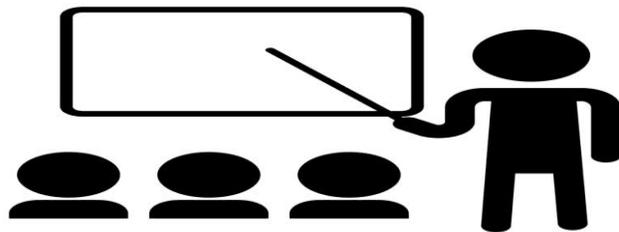
R1 Medicina Interna:

Jesús Ernesto Rodríguez García

Adjunto Medicina Interna:

Luis Antonio Marcos Martínez

Varón de 54 años remitido a consulta de UDR de El Bierzo por fiebre.



ALERGIAS/INTOLERANCIAS: Sin AMC

HÁBITOS TÓXICOS: Exfumador (IPA 30 hasta los 46 años)

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: Menisco y hemorroides.

Varón de 54 años remitido a consulta de UDR de El Bierzo el 26/08/19 por fiebre

ANTECEDENTES PERSONALES: E. Hodgkin clásico tipo celularidad mixta estadio IA (julio de 2011) tratado con QT y RT (en RC desde 2012).

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre Ca laríngeo, madre con ERC e HTA.

PROFESIÓN: Minero de interior (retirado en 2007).

TRATAMIENTO HABITUAL: No sigue ningún tratamiento habitual.

OTROS DATOS:

Vive en medio rural en la comarca de El Bierzo; no contacto directo con animales ni ganado. No picaduras. No viajes al extranjero; estuvo en San Pedro Latarece (Valladolid; “Tierra de Campos”) dos semanas antes del inicio de síntomas, realizando labores de huerta (arregló sistema de riego).

ENFERMEDAD ACTUAL:

El 14/08/19 comienza con cefalea, astenia y fiebre.

Durante los primeros 5-6 días fiebre casi continua, alcanzando incluso 39°C, con tiritona, MEG, astenia intensa.

Posteriormente fiebre ya de menor grado (hasta 38.4°C aproximadamente, predominio nocturno, bien tolerado; durante el día apirético o solo leve febrícula) e importante sudoración nocturna.

Quizá leve pérdida ponderal.

No tos.

No cefalea.

No dolor faríngeo.

No molestias urinarias.

No rectorragia ni hematuria.

No exantemas ni lesiones cutáneas.

No dolor abdominal ni alteraciones de hábito intestinal.

El día de la primera consulta se había realizado TAC solicitado por hematología.



EXPLORACIÓN FÍSICA:

Eupneico. BEG.

Sin adenomegalias palpables en territorios accesibles.

ACP: Normal.

Abdomen: Blando, no doloroso; sin masas ni visceromegalias.

Extremidades: Sin edemas



DATOS COMPLEMENTARIOS:

ANALÍTICA:

SS: Leucos 13500 (N 69%, L 22%); resto normal.

VSG 61.

Coag: Normal.

BQ: Gluc 117, GPT 47;

Func renal, úrico, iones, resto pruebas hepáticas, LDH, CK,
Normales.

PCR 8.6.

IST 13%, Ferritina 1433. TSH 1.19, FT4 1.5.

SO: Normal.

Proteinograma: Normal. FR negativo. AutoAc: ANA y
ANCA negativos.

IF-TB: Negativo.

Marcadores tumorales: CEA, CA 19.9, PSA, SCC, Cyfra
21.1, NSE, alfa-FP y B2-microglobulina normales.

Hemocultivos y Urocultivo negativos.

TAC CORPORAL:

Fosa craneal posterior de características normales. Cuarto ventrículo centrado, sin desplazamientos.

Naso-oro e hipofaringe de características normales. Laringe sin alteraciones.

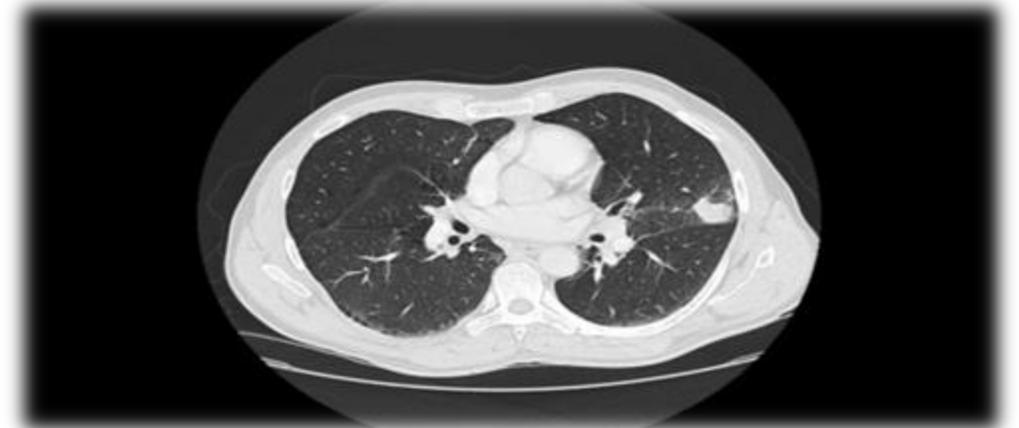
No se observan adenopatías de tamaño significativo de patología en compartimentos cervicales.

Espacios supraclaviculares de características normales. Múltiples ganglios, subcentimétricos de eje corto, hasta 9 mm en mediastino superior supraaórticos. Adenopatía en espacio pretraqueal retrocavo de 16,5 mm de eje corto.

Adenopatías prevasculares de hasta 7 mm de eje corto.

Adenopatías subcarinales, con centro hipodenso de 19 milímetros de eje corto, adenopatías hiliares derechas e izquierdas de hasta 9 mm de eje corto. Enfisema centrolobulillar de predominio en lóbulos superiores. Bronquiectasias de morfología cilíndrica de distribución generalizada, con mayor afectación de lóbulos superiores.

En segmento apicoposterior del lóbulo pulmonar superior izquierdo, se observa una masa de 3 cm de eje, y nódulo satélite anterior de 12 mm.



Se acompañan pequeños nódulos a nivel de la cisura mayor de 9 y 8 mm. Nódulo en segmento anterobasal de lóbulo inferior izquierdo de 7 mm. No derrames pleurales. Disminución difusa de la densidad hepática, sin lesiones focales visibles a valorar esteatosis. Vía biliar y porta de características normales. No lesiones focales pancreáticas. Suprarrenales de características normales. Bazo homogéneo de 12,6 cm de eje. Pequeños bazos accesorios en hilio esplénico y polo anterior.

Riñones de tamaño, situación y morfología normales, sin lesiones focales.

No se observan adenopatías mesentéricas, ni retroperitoneales de tamaño significativos de patología.

Hipertrofia prostática. No líquido libre





01

ANTECEDENTES

02

HISTORIA

03

PRUEBAS

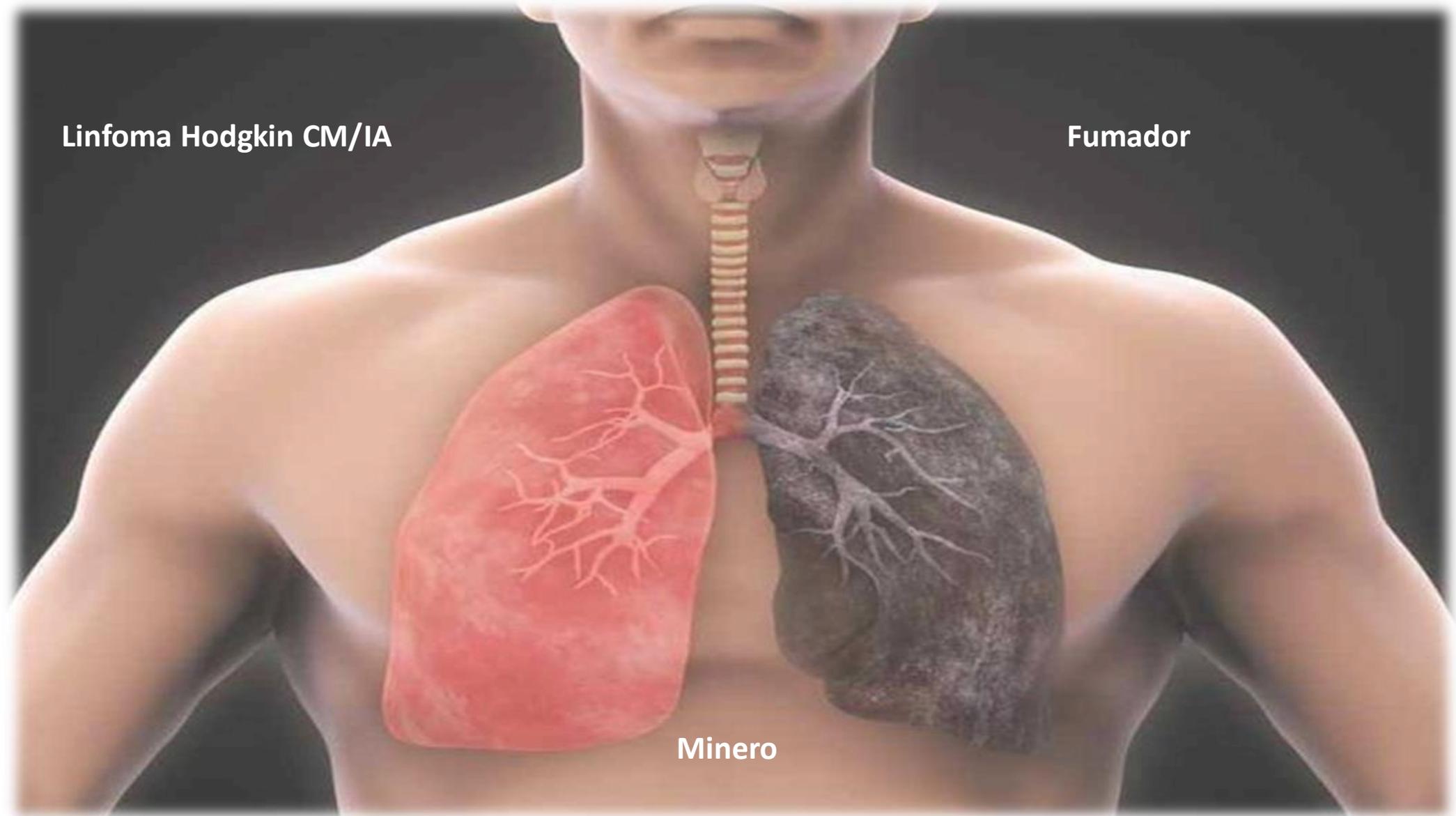
04

DISCUSIÓN

ANTECEDENTES

Linfoma Hodgkin CM/IA

Fumador



Minero

HISTORIA



FOD

Tierra de campos


HACEK

PRUEBAS



Serologías:

Ecocardiograma:

PET - TAC

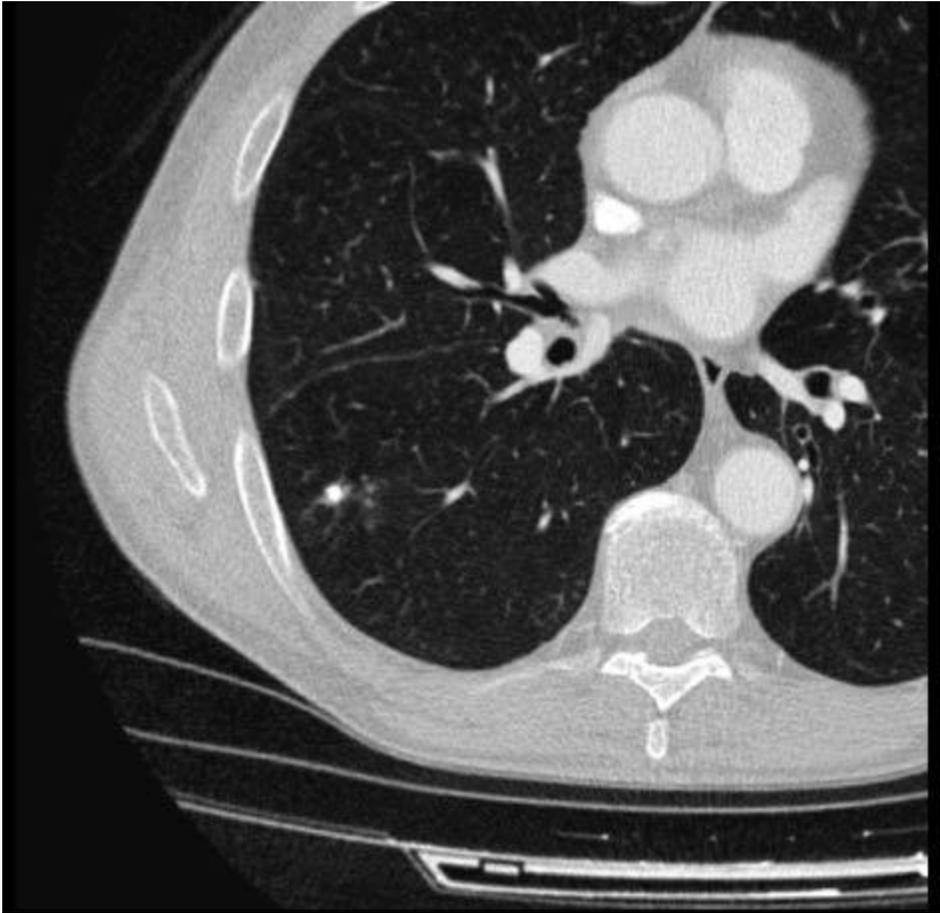
Histología: (Biopsia según pruebas diagnósticas)

PRUEBAS

Masa pulmonar, siempre maligna?

Aunque las masas pulmonares mayores de 3 cm suelen ser malignas, sobre todo en adultos, existe un importante número de casos que son debidas a otras causas, entre las cuales se encuentran los procesos infecciosos que pueden simular una afectación tumoral única o difusa del parénquima pulmonar, lo cual puede plantear un importante problema clínico.





GRANULOMAS:



TC de tórax : Masa marginal de partes blandas bien delimitada. Cuando presenta calcificaciones en su interior se clasifica fácilmente como benigna (sobre todo si es central o lamelar).

En ausencia de calcificación y/o tamaño mayor de 3 cm, la biopsia puede llegar a ser necesaria en ciertos casos

TUBERCULOSIS

HALLAZGOS DE IMAGEN:



1. Primoinfección (TB primaria).

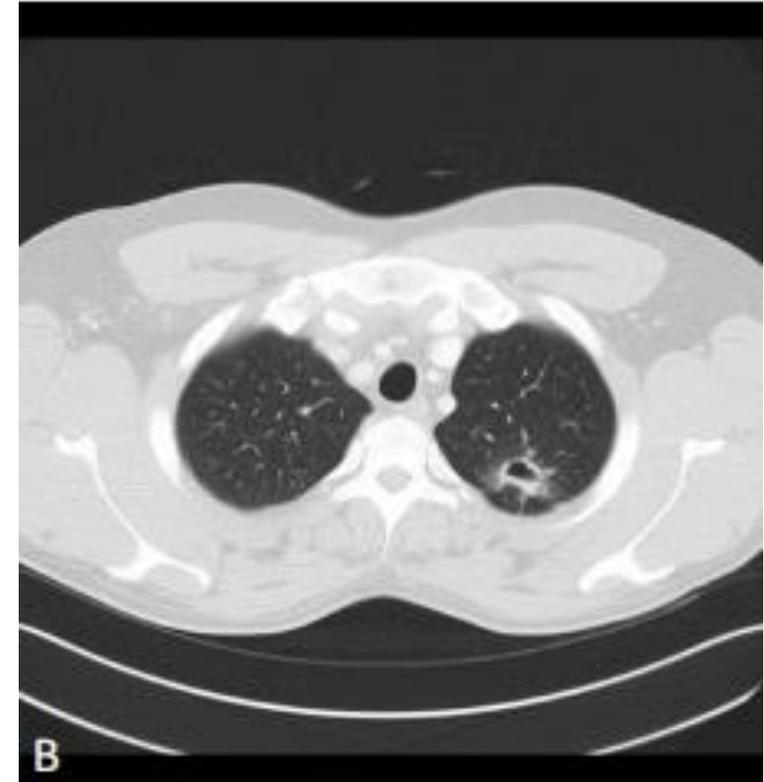
- Opacidades nodulares/consolidaciones que pueden afectar a todos los lóbulos, preferentemente LM y lóbulos inferiores.
- Adenopatías de aspecto necrótico.
- Derrame pleural.

2. TB postprimaria.

- Opacidades nodulares/consolidaciones parcheadas.
- Pueden cavitarse.
- Predominio en lóbulos superiores.

3. TB MILIAR.

- Diseminación hematógica.
- Múltiples nodulillos <3 mm distribuidos por todo el parénquima pulmonar.



NEUMONÍA REDONDAS



TC de tórax : Uno o varios focos de consolidación pulmonar. Una de las características radiológicas asociadas más frecuentemente a las consolidaciones bacterianas es la presencia de patrón de “árbol en brote” perilesional.

La presencia de broncograma aéreo también puede ayudar en el diagnóstico .

Neumonías por Aspergillus:



TC de tórax : Neumonía por Aspergillus.

Nódulo pulmonar mal delimitado en lóbulo superior izquierdo con presencia del signo del halo.

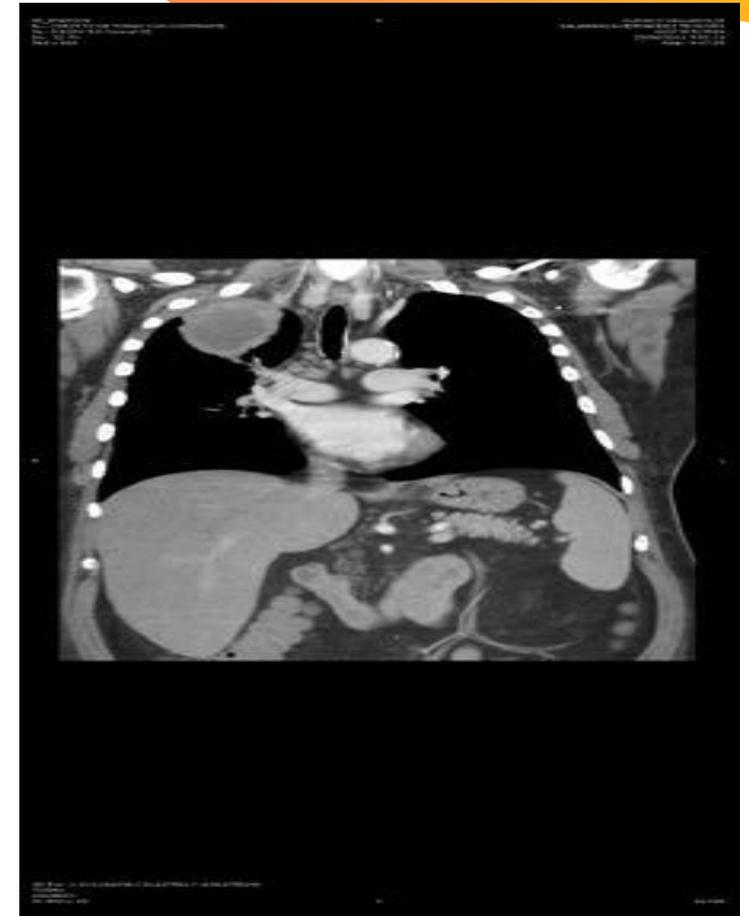
MICETOMA



Radiografía de tórax : Masa redondeada de partes blandas generalmente en lóbulos superiores .
Puede observarse el “signo creciente ” que consiste en la presencia de aire entre la bola fúngica y la pared de la masa .

TC de tórax : Masa de partes blandas bien delimitada con presencia o ausencia del “signo creciente ”. Un signo clásico es la demostración de la movilización de la bola fúngica con los cambios de posición del paciente .

ABSCESO PULMONAR



Radiografía de tórax : Masa pulmonar redondeada/ovalada que forma ángulos agudos con la pleura . Puede tener unos límites mal definidos debido a la inflamación perilesional.

La presencia de nivel hidroaéreo es típica .

TC de tórax : Masa con paredes bien delimitadas e hipercaptantes de grosor variable . El contenido es característicamente de baja atenuación con o sin nivel hidroaéreo.

Actinomicosis:



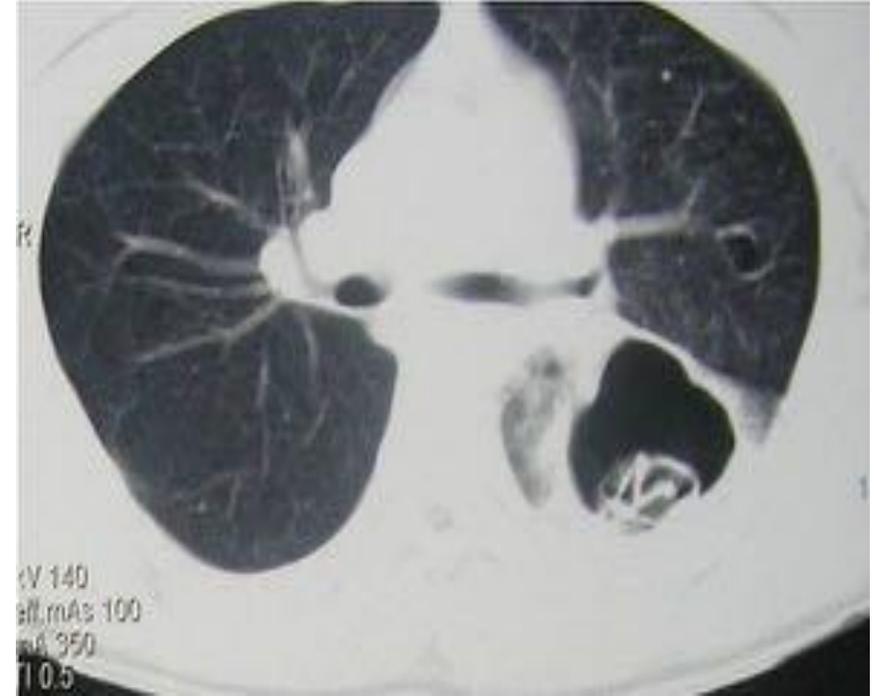
Radiografía de Tórax: Consolidaciones alveolares parcheadas o consolidaciones tipo “mass-like”. Frecuente extensión a la pleura con engrosamiento, derrame o empiema pleural.

TC de tórax : Consolidación tipo “mass-like” con áreas de baja atenuación debido a la formación de abscesos . Engrosamientos pleurales perilesionales o derrame pleural asociado .

Nódulo pulmonar mal delimitado con área de vidrio deslustrado perilesional que asocia pequeño engrosamiento pleural asociado .



QUISTE HIDATÍDICO



Radiografía de tórax : Suele producir lesiones nodulares cavitadas con paredes relativamente finas que pueden asociar mayor o menor grado de nodularidad . Es frecuente el “signo del nenúfar” que consiste en la presencia de material mas denso en la zona declive de la cavidad en relación con membranas desprendidas .

TC de tórax :Quiste hidatídico. En región paracardiaca izquierda, se observa una lesión nodular de paredes finas que presenta una cavidad de densidad aérea junto con material de mayor densidad en su porción inferior (“signo del nenúfar”).

GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS



HALLAZGOS DE IMAGEN:

- Nódulos pulmonares múltiples y bilaterales, de predominio subpleural y sin preferencia por ningún lóbulo. Presentes en el 90%.
- Pueden cavitarse, mostrando pared gruesa e irregular.
- En ocasiones halo periférico sugestivo de hemorragia.
- Consolidaciones y opacidades en vidrio deslustrado parcheadas. Presentes en 25-50%.

ARTRITIS REUMATOIDE



Nódulos pulmonares: 20% de los pacientes, más frecuente en hombres, fumadores, y FR positivo.

Periféricos/subpleurales de predominio en campos medio y superior. Solitario o múltiple (más frecuente múltiples), tamaño variable.

Falsos positivos en PET-TC (captación de ^{18}F _x0002_FDG).

AMILOIDOSIS



Amiloidosis parenquimatosa difusa: menos frecuente, mas sintomática (disnea progresiva). Infiltrados intersticiales inespecíficos y engrosamiento septal.



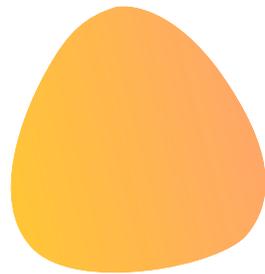
Amiloidosis pulmonar nodular: más frecuente, típicamente asintomáticos. Predominio en 6ª década. Asociada a síndrome de Sjögren y neumopatía intersticial linfoide.



Gracias por la atención prestada.

**Tener
profesionales
competentes
a tu lado es
uno de los
mayores
pilares para
llegar lejos
con éxito.**

 PENSADOR



FIEBRE Y MASA PULMONAR

SESIÓN CLÍNICA
05/03/25

Jesús Rodríguez
Luis Marcos



Caso clínico

Cuadro clínico



- Varón de 54 años remitido a consulta de UDR de El Bierzo por **fiebre**
- **ANTECEDENTES PERSONALES:**
 - **Exfumador** (IPA 30 hasta los 46 años). Exminero.
 - Vive en medio rural
 - **E. Hodgkin** clásico tipo celularidad mixta estadio I-A (julio de 2011) tratado con QT y RT (en RC desde 2012).
 - Estancia de 2 días en San Pedro Latarece (Valladolid; “**Tierra de Campos**”) unas dos semanas antes del inicio de síntomas; **labores de huerta**
- **ENFERMEDAD ACTUAL:**
 - **Fiebre** de 12 días de evolución
 - Astenia, hiporexia
 - Sudoración nocturna
- **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
 - Sin alteraciones

Caso clínico *Datos complementarios*



- **ANALÍTICA:** SS: Leucos 13500 (N 69%, L 22%); resto normal. **VSG 61**. Coag: Normal. BQ: Gluc 117, GPT 47; func renal, úrico, iones, resto pruebas hepáticas, LDH, CK, Normales. **PCR 8.6**. IST 13%, **Ferritina 1433**. TSH 1.19, FT4 1.5. SO: Normal. Proteinograma: Normal. FR negativo. AutoAc: ANA y ANCA negativos. IF-TB: Negativo. Marcadores tumorales: CEA, CA 19.9, PSA, SCC, Cyfra 21.1, NSE, alfa-FP y B2-microglobulina normales. Hemocultivos y Urocultivo negativos.
- **TAC CORPORAL:** Masa de 3 cm en segmento ápico-posterior del LSI.



• **SEROLOGÍAS:**

- VIH, Toxoplasma, Brucella, Lúes, Leishmania, Rickettsia, Bartonella, Borrelia negativas
- Coxiella Burnetti: IgG-fase II 1/128
- **Tularemia (ELISA): Positivo**

Caso clínico *Evolución*



Varón de 53 años, exfumador y antecedente de EH con:

- Fiebre y serología (*screening*) positiva para tularemia → Inicio de Ciprofloxacino
- Masa pulmonar → Continuar estudio programado

- **BIOPSIA PULMONAR:**

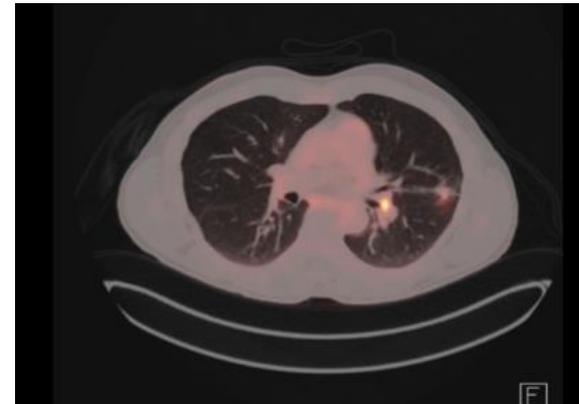
Proceso inflamatorio crónico sin signos de malignidad. Probable neumonía organizada.

- **PET-TAC:**

- Nódulo pulmonar izquierdo (1.1 x 1.3 cm) y adenopatías hiliomediásticas captadoras de 18F-FDG

EVOLUCIÓN:

- Desaparición de fiebre y resolución de clínica
- TAC control (3 meses): Desaparición de masa
- Serología:
 - Coxiella IgG-Fase II (3 semanas): 1/128
 - **Tularemia: Microaglutinación inicial 1/128; a las 3 semanas 1/8192**



DIAGNÓSTICO: Tularemia neumónica

Tularemia

Microbiología y Epidemiología



- Zoonosis
- *Francisella Tulariensis*, subespecies *tularienses* y *holarctica*
- Cocobacilos gram negativos, pequeños, aeróbicos, intracelulares
- Hemisferio norte

- Reservorio: lagomorfos y roedores
- Transmisión:
 - Contacto directo
 - Picaduras
 - Agua y suelo (barro) contaminados
 - Aérea: Aerosoles (gotitas), otros materiales (polvo, heno...)
 - Mordeduras, arañazos...

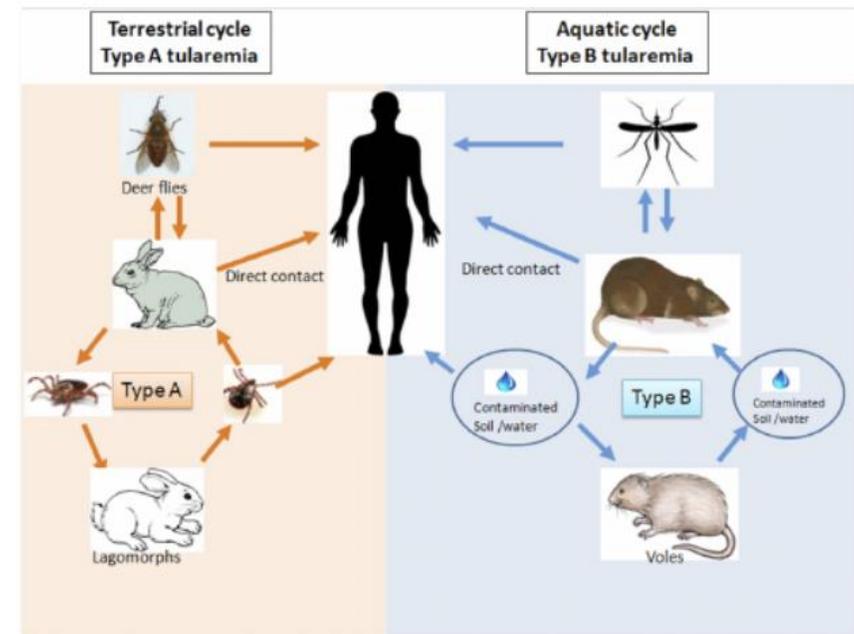


Figure 3. Transmission of Tularemia to Human by Ticks and the Life Cycle of *Francisella tularensis* in Nature.

Tularemia

Cuadro clínico



- P. incubación: medio 3-5 días (1-21)
- Síntomas generales (fiebre, cefalea, MEG, fatiga, sudoración...), síntomas en lugar de entrada, adenopatía regional



➤ Tularemia úlcero-glandular:

- Síntomas generales
- Lesión cutánea: pápula y úlcera
- Adenopatía: pueden fluctuar y supurar

➤ Tularemia glandular:

- Síntomas generales
- Adenopatía

➤ Tularemia faríngea:

- Síntomas generales
- Faringoamigdalitis exudativa
- Adenopatía



Tularemia

Cuadro clínico

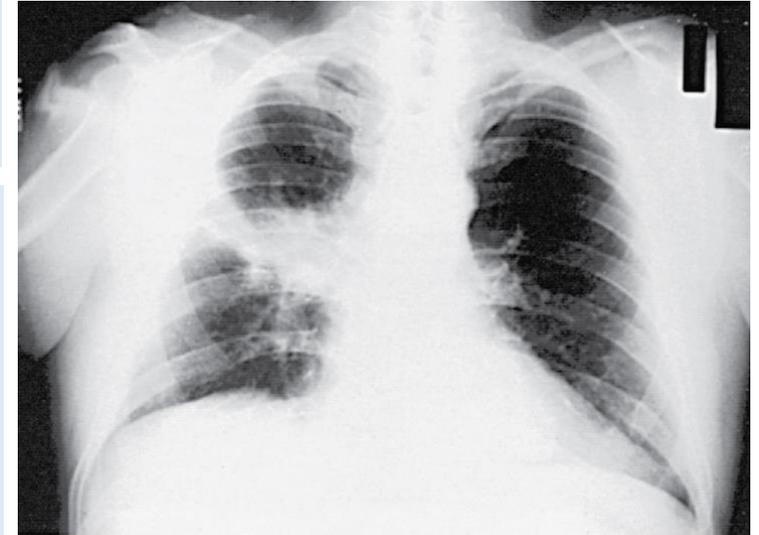


➤ Tularemia oculoglandular:

- Conjuntivitis, habitualmente unilateral
- Inyección conjuntival, dolor, fotofobia, edema periorbitario
- Adenopatía regional: preauricular, cervical, retroauricular

➤ Tularemia neumónica:

- Primaria (Inhalación *directa*): agricultores, jardineros, laboratorios...
- Secundaria (diseminación *hematógena*): acompaña a cualquier otro tipo
- Fiebre e infiltrados (subsegmentarios, lobulares, miliars, densidades ovoides, cavitadas...). Puede ser bilateral (secundaria). Adenopatía hilar.
- Derrame pleural: exudado linfocitario; granulomas en bx (similar a TB)



➤ Tularemia tifoidea:

- Sin puerta de entrada ni adenopatías evidentes
- Pacientes con trastornos subyacentes
- Enfermedad febril sistémica: desde sepsis a síndrome febril crónico
- Predominio síntomas sistémicos: fiebre, sudoración, anorexia, mialgias...
- Frecuente predominio síntomas abdominales: adenopatía mesentérica, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia...

Tularemia

Complicaciones



- **Supuración de ganglios linfáticos:**
 - Complicación más frecuente
 - Incluso después de tratamiento específico
 - Se relaciona con retraso en comienzo de tto
 - TTO: drenaje

- **Otras complicaciones:**
 - Insuficiencia renal, CID
 - Rabdomiólisis
 - Meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales
 - Peritonitis, pericarditis, endocarditis...
 - Infecciones protésicas
 - Fatiga y debilidad prolongada (se asocia con supuración tardía de GL)



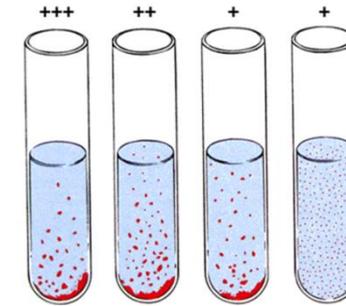
Tularemia

Diagnóstico



➤ Serología:

- Aglutinación ($>1/160$) y microaglutinación ($> 1/128$)
- Positivos: > 7 días de infección. Confirmación: x 4 en convalecencia. Positivos durante años
- ELISA (cualitativo): Más sensible; menos específico.



➤ Cultivo:

- Hemocultivos
- Otras muestras: G.L., biopsias, lesiones cutáneas, conjuntiva, frotis faríngeo...
- Notificar al laboratorio: optimizar condiciones crecimiento y precauciones

➤ Pruebas moleculares:

- PCR de diferentes muestras
- No disponible en mayoría de centros



Tularemia

Tratamiento



Drug	Adult dosing	Pediatric dosing
Aminoglycosides		
Gentamicin [¶]	5 mg/kg intramuscularly or intravenously per day, given once daily ^Δ or divided every 8 hours for 7 to 10 days	5 mg/kg intramuscularly or intravenously per day, given once daily ^Δ or 2.5 mg/kg every 8 or 12 hours for 7 to 10 days [◇]
Streptomycin [§]	10 mg/kg intramuscularly every 12 hours for 7 to 10 days (maximum daily dose 2 g)	30 to 40 mg/kg per day intramuscularly, in divided doses every 12 hours for 7 to 10 days [◇] (maximum daily dose 2 g)
Fluoroquinolones		
Ciprofloxacin	Oral: 500 to 750 mg orally twice daily for 7 to 10 days Intravenous: 400 mg intravenously twice daily for 7 to 10 days	15 mg/kg per day orally or intravenously every 12 hours for 10 days (maximum daily dose 800 mg) [‡]
Levofloxacin	750 mg orally or intravenously once daily for 7 to 10 days	Children 6 months to <5 years: 8 mg/kg orally or intravenously twice daily for 10 days (maximum 250 mg/dose) Children ≥5 years: 10 mg/kg/dose orally or intravenously once daily for 10 days (maximum daily dose 500 mg)
Tetracyclines		
Doxycycline	100 mg orally twice daily for 14 to 21 days [†]	2.2 mg/kg/day orally every 12 hours for 21 days [‡] (maximum 200 mg/day)

References:

- Dennis, DT, Inglesby, TV, Henderson, DA, et al. Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. JAMA 2001; 285:2763.
- American Academy of Pediatrics. Tularemia. In: Red Book: 2024-2027 Report of the Committee on Infectious Diseases, Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2024. p.929.

LA CRONICA 16

LEÓN - AÑO XIII - NÚMERO 4.290 - PRECIO: 125 PESETAS - JUEVES 8 DE ENERO DE 1998
DE LEÓN



Cuatro casos de una inusual enfermedad provocados en León por comer liebres

La tularemia es una enfermedad tan extraña e infrecuente que casi está desterrada de los manuales de medicina



El portafolio Ubaldo Nieto junto al Rey tras jurar su cargo.

Un berciano asiendo a la cúpula de

Ubaldo Nieto juró su presidencia del Tribunal de Cuentas al Rey y es senador por la UCID. Ha sido nombrado en sustitución de Villagor G

500.000 pesetas cada familia de del Coto de los de acoger la basu

YADEMÁ

El nuevo comisario de Pomer Galicia no es un mero instrumento

Manuel Pablos, dueño del de la palustrá: "No está

«Historia de L

REY, con su sompar del «Cróni

reacuado de la colección «Histo

Madre e hija, de Joarilla de



uno de los casi trescientos habitantes de Joarilla de las Matas, muestra una de las liebres que tenía congeladas antes de tirarlas al contenedor de basura.

El veterinario ya ha curado

La Clínica San Francisco detectó y diagnosticó un caso

León/J.D.R.-El paciente pasó consulta en la Clínica San Francisco y fue atendido por el internista Luis Marcos. Después de varios diagnósticos fallidos y "buscando cosas raras", según relata el propio facultativo, dio con la tularemia. Hace dos días llega-

ban los resultados de la serología enviada a Barcelona antes de las navidades, si bien ya se hubiera puesto al enfermo en tratamiento con un fármaco "sin riesgos". Se trataba pues de esta rara enfermedad.

El caso confirmado es el de un veterinario de León

que prefiere guardar su anonimato por motivos profesionales. A primeros de diciembre analizó varios liebres muertas en un laboratorio. A la semana comenzó a sentir fiebre, una lesión en la mano y un ganglio en la axila. Ni él, con sus conocimientos ve-

terinarios, sospechó que podría tratarse de la tularemia hasta que se lo planteó el médico. Este veterinario confiesa estar ya prácticamente restablecido, con el ganglio casi remitido totalmente y se ha incorporado de nuevo a su trabajo.

Nuevos casos de tularemia en León, Valladolid y Palencia

Las pruebas confirman que un veterinario leonés contrajo la rara enfermedad analizando una liebre muerta, mientras otros hospitalarios confiesan tener enfermos con los mismos síntomas

Rosendo Ezequiel y Valladolid



Antes de tirarlas al contenedor de basura.

El veterinario ya ha curado

diagnosticó un caso

de tularemia

que se le planteó

el médico

Este veterinario

confiesa estar ya

prácticamente

restablecido

con el ganglio casi

Desconcierto en Veterinaria y descoordinación en la Junta

Los expertos de la Facultad de Veterinaria no recuerdan ningún caso de tularemia en León en los últimos 30 años y la Junta considera el caso como no existente

CARMEN MORENO León

Los expertos e investigadores de la Facultad de Veterinaria de León han tenido que desempolvar los libros para actualizar sus conocimientos sobre la tularemia, una enfermedad detectada en varias personas de León, Valladolid y Palencia transmitida por las liebres o roedores infectados de la bacteria que produce dicha dolencia.

Hasta la fecha no se ha remitido ningún ejemplar de liebre enferma a la Facultad de Veterinaria para su análisis. No obstante los responsables del departamento de Patología Animal Sanidad Animal conocen cómo se transmite la tularemia y cómo se puede contagiar por inhalación o contacto directo con el animal enfermo además de por picadura de mosquitos y garrapatas que previamente hayan picado a los roedores enfermos.

Para atajar el foco, asegura, debe reducirse la población de garrapatas y mosquitos. Máximo Fernández, reconociendo que la información no es una tarea fácil, advierte que la nativa alemana y la supervivencia del germen que produce la tularemia en el medio ambiente es corta. También descartó el contagio por ingestión de liebre enferma ya que los procesos de coacción son a altas temperaturas que acaban con la bacteria.



ALARMAS Las liebres combaten la tularemia por contacto entre ellas o por picadura.

No se detecta a simple vista

Cuando un cazador abate una liebre es casi imposible comprobar si está enferma o no de tularemia, ni siquiera si se abre el cadáver. A simple vista no se aprecia que la bacteria produce graves lesiones necróticas en el hígado y según los investigadores de la Facultad de Veterinaria sólo un cazador muy experto lo detectaría o al menos tendría sospechas fundadas sobre el estado de la liebre. Para comprobar la infección del animal se requiere un análisis de los tejidos y así resulta fácil el diagnóstico. Por este motivo, los cazadores son un grupo de riesgo al infectarse mediante la manipulación del animal.



SANTIAGO TRAVIESO.

La Junta espera el dictamen oficial del hospital

La delegación territorial de la Junta en León está perdida. Aunque tienen el foco de tularemia transmitido a personas, el responsable del servicio de Sanidad, Santiago Travieso, confesaba ayer que la única actuación que habían desarrollado desde la Junta era una encuesta epidemiológica entre los familiares de los enfermos y alertar a los servicios sanitarios de la zona por si surgían más casos clínicos similares. Santiago Travieso aseguró también que los servicios de la Junta habían acordado la zona donde se ha detectado el presunto caso de tularemia pero no habían podido obtener ninguna liebre



Cuando abaten la liebre, los cazadores desollan y limpian la piel. Las vísceras lesionadas por la bacteria y entran en contacto directo con la extraña enfermedad. Junto a los cazadores están en el mismo grupo de riesgo quienes limpian la piel como son las amas de casa. Más difícil es el caso de los roedores, ya que no es habitual que las liebres muerdan a una persona.

INVESTIGADORES

Al inhalar los roedores en el laboratorio

Los trabajadores de sanidad pueden contraer la tularemia mientras manejan los restos de los animales enfermos. Una de las vías de contagio es la inhalación mientras se manejan las vísceras que se están analizando.

GASTRONOMOS

La ingestión no conlleva contagio

Comer una liebre enferma de tularemia no implica el contagio para los humanos porque cuando se cocina el animal se destruyen los germenos. Muchos cazadores comen liebres que no estaban bien cocinadas o se habían preparado métodos diferentes que no implican la cocción.

AGRICULTORES

Por picadura de garrapatas o mosquitos

Una de las protagonistas en la cadena de transmisión de la tularemia es la garrapata, un animal muy común en el campo que se alimenta picando a animales y personas y absorbiendo su sangre. Además de propagar la enfermedad entre los roedores la puede transmitir a las personas si pica a una después de haberse hecho en un animal enfermo. Los expertos consideran que una forma eficiente de bajar el foco de tularemia sería eliminar las garrapatas mediante insecticidas en las zonas donde se hayan detectado casos entre los animales.

¿dices tú de mili?



MONTE DE PIEDAD

TU DINERO VALE SU PESO EN ORO

nosotros te ofrecemos confianza, dinero en el acto, sin aval...

¿LO QUE NECESITAS

Tularemia pulmonar simulando nódulo o masa

	Edad (años)	Sexo	Vector (sospecha)	Tiempo hasta el diagnóstico	Hallazgos TC al diagnóstico	Uso de técnicas invasivas para el diagnóstico	Serología <i>F. tularensis</i>	PCR muestra biológica	Tratamiento empleado	Evolución	Hallazgos TC tras el tratamiento
Fachinger et al. ⁹	62	Varón	Hecec de conejo	14 semanas	Masa hilar, nódulo pulmonar, adenopatías mediastínicas	EBUS-PAFF (linfocitos, necrosis, agregados de células epiteloideas) Biopsia quirúrgica masa hilar (granuloma necrotizante)	Positiva	Positiva	1º) Doxiciclina 2º) Ciprofloxacino + gentamicina	Recurrencia tras doxiciclina	Lesión residual
Fachinger et al. ⁹	49	Varón	Garrapata	12 semanas	Nódulos pulmonares múltiples, adenopatías hiliares y mediastínicas	EBUS-PAFF (linfocitos, necrosis, agregados de células epiteloideas)	Positiva	Positiva	Ciprofloxacino	Remisión	Pequeña lesión residual
Fachinger et al. ⁹	52	Varón	Desconocido	9 semanas	Masa hilar, adenopatías hiliares y mediastínicas	EBUS-PAFF (linfocitos, necrosis, agregados de células epiteloideas)	Positiva	No realizada	Ciprofloxacino	Remisión	Sin alteraciones
Fachinger et al. ⁹	40	Varón	Desconocido	2 semanas	Masa en lóbulo medio y adenopatías subcarinales	EBUS-PAFF (linfocitos normales)	Positiva	Positiva	Ciprofloxacino	Remisión	Cicatriz hilar
Rubio et al. ⁸	49	Mujer	Ganado ovino/liebres	9 días	Masa hilar derecha, adenopatía ventana aortopulmonar	Broncoscopia-biopsia trasbronquial (sin datos de malignidad)	Positiva	No realizada	Gentamicina y doxiciclina	Remisión	Sin alteraciones
Alias et al. ⁷	51	Varón	Conejos	2 semanas	Nódulos pulmonares bilaterales, adenopatías mediastínicas y derrame pleural derecho	Biopsia de nódulo pulmonar (cultivo positivo para <i>F. tularensis</i>)	No realizada	No realizada	Gentamicina y ciprofloxacino	Remisión	Mejoría
Naughton et al. ⁶	61	Varón	Desconocido (reside en medio rural)	2 semanas	Nódulo pulmonar lóbulo inferior derecho	PAAF nódulo pulmonar y biopsias trasbronquiales (cultivo positivo para <i>F. tularensis</i>)	No realizada	No realizada	Ciprofloxacino	Remisión	Sin alteraciones
Mambie et al. ¹⁰	70	Varón	Desconocido (paciente cazador)	--	Masa lóbulo superior derecho y linfadenopatías	Broncoscopia (sin lesiones) Mediastinoscopia y biopsia (Necrosis y células gigantes) Segmentectomía y linfadenectomía (granuloma necrótico sin células sugestivas de malignidad)	Positiva	Positiva	Ciprofloxacino	Remisión	--
Mimoso-Bartolomé et al.	54	Varón	Desconocido (¿topillos?)	2 semanas	Masa en lóbulo superior izquierdo	Biopsia transtorácica (proceso inflamatorio crónico)	Positiva	No realizada	Ciprofloxacino	Remisión	Sin alteraciones

Tabla 1. Resumen de los casos de tularemia pulmonar descritos en la literatura.

Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2021 (Dic); 6(3): 22-25

Tularemia pulmonar: la gran simuladora

Tularemia

Conclusiones



- Importancia de los antecedentes epidemiológicos
- Evitar precipitación de estudios y realización de pruebas invasivas, sobre todo, si una única causa puede justificar todas las manifestaciones

→ *¿es demasiado rápido el “Diagnóstico Rápido”?*

¿dices tú de mili?



Tularemia

Bibliografía

- Robert L. Penn. *Francisella Tulariensis* (tularemia). Mandell, Douglas y Bennet. Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica. 9th ed
- Christina Nelson, Robert L. Penn. Tularemia: Clinical manifestation, diagnosis, treatment and prevention. UpToDate, Jan 2025
- Robert L. Penn, Anders Sjöstedt. Tularemia: Microbiology, epidemiology and pathogenesis. UpToDate, Jan 2025

Muchas gracias



No olvides apuntar tu asistencia