

MRSA nos ofrece la posibilidad de detectar SARM en la rutina microbiológica, de una forma rápida, con muy buenos datos de sensibilidad y especificidad y sin necesitar tecnología compleja ni personal especializado debido a su procedimiento sencillo.

Carmen Pazos, Susana Hernando  
y Francisca Sanz  
Servicio de Microbiología. Hospital  
Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## Bibliografía

1. Cercenado E, Sánchez-Carrillo C, Alcalá L, Bouza E y Grupo de Trabajo para el estudio de Estafilococos. Situación actual de la resistencia de *Staphylococcus* en España. Cuarto estudio Nacional (1996). Rev Clin Esp 1997; 197 (Supl 2): 18-24.
2. Chambers HF. Methicillin resistance in *Staphylococci*: molecular and biochemical basis and clinical implications. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 781-791.
3. Van Griethuysen A, Pouw M, Van Leeuwen N, Heck M, Willense P, Buiting A, Kluytmans J. Rapid slide latex agglutination test for detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. J Clin Microbiol 1999; 37: 2.789-2.792.
4. Van Leeuwen WB, Van Pelt C, Luijendijk A, Verbrugh HA, Goessens WHF. Rapid detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* isolates by the MRSA-screen latex agglutination test. J Clin Microbiol 1999; 37: 3.029-3.030
5. Lowy FD. *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 1998; 339: 520-532.

## Infarto esplénico asociado con la presencia de inhibidor lúpico en un paciente con sida

**Sr. Director.** Los infartos del bazo pueden ser de origen embólico o trombótico. Los émbolos son habitualmente de naturaleza infecciosa y se producen durante el curso evolutivo de una endocarditis o de cuadros sépticos. Los trombos suelen ocluir las ramas de la arteria esplénica y pueden objetivarse en diversas enfermedades infecciosas; sin embargo, algunos infartos son consecutivos a trombosis de las venas esplénicas. La mayoría de los infartos tienen forma de cuña y asientan en la periferia del órgano.

Clínicamente deben sospecharse ante la existencia de dolor en el hipocondrio izquierdo acompañado de esplenomegalia y frote audible.

Presentamos un paciente con enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/sida que desarrolló un infarto esplénico asociado con altos títulos de inhibidor lúpico.

Un paciente de 25 años, consumidor de drogas por vía intravenosa (CDVI), con diagnóstico de sida, sin antecedentes de tratamientos antirretrovíricos previos, ingresa por presentar cuadro de fiebre, tos productiva y dolor en el hipocondrio izquierdo. El examen físico reveló un paciente con mal estado general, adelgazado, con temperatura axilar de 38,5°C, candidiasis oral, disminución de entrada de aire en base izquierda, hepatomegalia y esplenomegalia con dolor a la palpación en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. En la analítica presentaba: hematocrito de 31,2%, glóbulos blancos 4.200 x 10<sup>6</sup>/l con 58% de neutrófilos; 4% eosinófilos; 0% basófilos; 26% linfocitos y 12% monocitos, plaquetas 101.000 x 10<sup>6</sup>/l, sin evidencias de hemólisis. Velocidad de sedimentación globular (VSG) 111 mm en la primera hora y linfocitos T CD4 < 50 cel x 10<sup>6</sup>/l. El electrocardiograma fue normal, igual que el ecocardiograma bidimensional. Un aspirado y biopsia de médula ósea reveló una médula ósea reactiva, con aumento de megacariocitos y células plasmáticas, sin visualización de microorganismos en los exámenes directos ni crecimiento en los cultivos. En los hemocultivos para microorganismos comunes creció *Staphylococcus coagulasa* negativa resistente a metilina; en el cultivo de esputo por BACTEC igual que en los hemocultivos para micobacterias creció *Mycobacterium tuberculosis*. La ecografía abdominal mostró una hepatomegalia homogénea con aumento de ecogenicidad compatible con esteatosis y/o fibrosis, vesícula biliar con litiasis de 6 mm, adenopatías isocóicas en hilio hepático y esplenomegalia importante con imagen triangular hipoecóica en polo superior de 60 x 63 mm, con área líquida central, compatible con infarto esplénico (fig. 1) e imagen ecogénica en el interior de la rama superior de la vena esplénica, con doppler positivo de aspecto lineal, compatible con trombosis. Los estudios de hemostasia mostraron los siguientes resultados: el tiempo de Quick fue de 12", concentración de protrombina de 100% y razón internacional denominada (RIN) 0,95; el tiempo de tromboplastina parcial con kaolín (KPTT) fue prolongado, de 58", sin corrección con plasma normal; índice de Rosner positivo; la prueba de neutralización de plaquetas (PNP) mostró un KPTT prolongado que acorta con el agregado de plaquetas; tiempo de tromboplastina diluida (TTI) *index*: negativo; tiempo de veneno de víbora Russell (dRVVT) dentro de rangos normales. La determinación de proteína S total (PS) fue de 100% (en rango 1), fibrinógeno 279 mg/dl y anti-

trombina III biológica 102%. Los resultados de estas pruebas son compatibles con la presencia de inhibidor lúpico.

El paciente evolucionó de manera favorable, con buena respuesta al tratamiento antituberculoso más vancomicina a la dosis de 2 g/día por vía intravenosa.

La existencia de autoanticuerpos con especificidad por fosfolípidos cargados en forma negativa se ha descrito desde hace mucho tiempo en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) en los que se asocian con complicaciones trombóticas. Los términos anticoagulante lúpico y anticardiolipinas también se usan para describir este tipo de anticuerpos<sup>1</sup>.

A pesar de que los pacientes con infección por el VIH-1 tienen con frecuencia altos títulos de anticuerpos anticardiolipinas, el verdadero significado clínico de este hallazgo de laboratorio no es bien conocido<sup>2,3</sup>. Entre los factores de riesgo identificados para infarto esplénico se citan, entre otros: la endocarditis, las bacteriemias, el CDVI, la insuficiencia cardíaca, el LES, diversas neoplasias sólidas, los linfomas y leucemias, la sarcoidosis y las hemoglobinopatías<sup>4,5</sup>.

Nuestro paciente presentaba antecedentes de CDVI y tuvo diagnóstico confirmado de bacteriemia por *Staphylococcus coagulasa* negativo resistente a metilina con hemocultivos positivos y tuberculosis (TBC) diseminada con hemocultivos y cultivo de esputo positivos para *M. tuberculosis*, con sensibilidad conservada a los fármacos antituberculosos. El ecocardiograma no mostró evidencias de endocarditis con leve dilatación del ventrículo izquierdo.

La presencia de un infarto esplénico en un paciente joven debe hacer

**Figura 1.** Ecografía abdominal: importante esplenomegalia con diámetro longitudinal de 175 mm, con imagen triangular hipoecóica en polo superior, de aproximadamente 60 x 63 mm con área líquida central, compatible con infarto esplénico y trombosis de la rama superior de la vena esplénica.

sospechar la existencia de anticuerpos antifosfolipídicos<sup>6</sup>. Existen en la literatura varios informes de infartos esplénicos asociados con la presencia de este tipo de anticuerpos<sup>7,9</sup>.

Los mismos se encuentran fuertemente relacionados con trombosis periféricas, tromboembolismo pulmonar, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, infartos renales, trombosis placentarias y mesentéricas.

El mecanismo de acción de estos anticuerpos no es bien conocido. El anticoagulante lúpico es una IgM o IgG o ambas, anormal, adquirido, dirigido contra los componentes fosfolipídicos del complejo activador de la protrombina involucrado en el mecanismo de la coagulación y contra los fosfolípidos contenidos en la membrana de las plaquetas.

Esto trae como consecuencia la posibilidad de complicaciones hemorrágicas, deficiencia absoluta de protrombina o defectos cualitativos y cuantitativos en la función plaquetaria<sup>10</sup>. En 1990, Gally et al<sup>11</sup> y Mc Neil et al<sup>12</sup> en forma independiente, demostraron la especificidad de estos anticuerpos antifosfolipídicos.

Los fenómenos tromboembólicos asociados a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos en pacientes con sida han sido descritos previamente<sup>6</sup>. La presencia de estos anticuerpos se asocia con tromboembolismo, coagulopatía y trombocitopenia, hechos que pudimos comprobar en nuestro paciente.

La fuerte asociación entre la infección por VIH y anticuerpos antifosfolipídicos puede deberse a una estimulación no específica de la producción de estos anticuerpos como parte de la gammapatía policlonal del sida o a la estimulación específica de la síntesis de los mismos debida a la liberación de antígenos fosfolipídicos presentes en la membrana de células del huésped infectadas, muertas por necrosis o desprendidos de los patógenos oportunistas<sup>2</sup>.

En los pacientes con sida la existencia de anticoagulante lúpico circulante ha sido descrita con frecuencia, especialmente en aquellos con diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis carinii* y otras infecciones oportunistas<sup>13</sup>. El nivel de estos anticuerpos no parece correlacionarse con la progresión de la enfermedad VIH/sida ni con los recuentos de linfocitos T CD4<sup>+</sup><sup>14</sup>. La posibilidad de que se trate de una respuesta inmune aguda específica a las infecciones no pudo ser confirmada por Cohen et al<sup>10</sup>. Sin embargo, los mismos autores señalan que la actividad del anticoagulante lúpico tiende a desaparecer en aquellos pacientes que

superan la complicación infecciosa aguda.

En nuestro paciente, es posible que la presencia de altos títulos de inhibidor lúpico se relacione con la trombocitopenia y los fenómenos tromboembólicos, en este caso el infarto esplénico. Esto significa que la existencia de estos anticuerpos en pacientes con sida puede tener un significado clínico importante durante el curso de complicaciones infecciosas vinculadas o no con la inmunodeficiencia a la que conduce el retrovirus.

Marcelo Corti, Norberto Trione y  
Kathy Corbera

Unidad 10. Hospital de Infecciosas F.J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

### Bibliografía

- Greaves M. Antiphospholipid antibodies and thrombosis. *Lancet* 1999; 353: 1.348-1.353.
- Canoso RT, Zon LI, Groopman JE. Anticardiolipin antibodies associated with HTLV-III infection. *Br J Haematol* 1987; 65: 495-498.
- Stimmler MM, Quismorio FP Jr, McGehee WG, Boylen T, Sharma OP. Anticardiolipin antibodies in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1.833-1.835.
- Jaroch MT, Broughan TA, Hermann RE. The natural history of splenic infarction. *Surgery* 1986; 100: 743-750.
- O'Keefe JH Jr, Holmes DR Jr, Schaff HV, Sheedy PF II, Edwards WD. Thromboembolic splenic infarction. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 967-972.
- Mitchell S, Cappel MD, Todd Simón DO, Moti Tiku MD. Splenic infarction associated with anticardiolipin antibodies in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Digestive Diseases and Sciences* 1993; 37: 1.152-1.155.
- Obarski TP, Stoller JK, Winstein C, Hayden S. Splenic infarction: A new thrombotic manifestation of the circulating lupus anticoagulant. *Cleveland Clin J Med* 1989; 56: 174-176.
- Eldrup-Jorgensen J, Brace L, Flanigan P, Schwarcz TH, Fritsma G, Meyer JP, et al. Lupus-like anticoagulants and lower extremity arterial occlusive disease. *Circulation* 1989; 80 (suppl III): 54-58.
- Leviene SR, Deegan MJ, Futrell N, Welch KMA. Cerebrovascular and neurologic disease associated with antiphospholipid antibodies: 48 cases. *Neurology* 1990; 40: 1.181-1.189.
- Cohen AJ, Philips TM, Kessler CM. Circulating coagulation inhibitors in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 175-180.
- Galli M, Comfurius P, Massen C, Hemker HC, de Baets MH, van Bread-Vriesman PJ, et al. Anticardiolipin antibodies directed not to cardiolipin but to a plasma protein factor. *Lancet* 1990; 355: 1.544-1.547.
- Mc Neil HP, Simpson J, Chesterman CN, Krilis SA. Antiphospholipid antibodies are directed against a complex antigen that includes a lipid-binding inhibitor of coagulation: beta-2-glycoprotein (apolipoprotein H). *Proc Nat Acad Sci USA* 1990; 87: 4.120-4.124.
- Coll J, Yazbeck H, Garces JM, Berges A, Prats F, Rubies-Prat J. Anticardiolipin antibodies and *Pneumocystis carinii* in patients with AIDS. *J Infect* 1990; 21: 120 (letter).
- Panzer S, Stain C, Hartl H, Dudczak R, Lechner K. Anticardiolipin antibodies are elevated in HIV-1 infected haemophiles but not predict for disease progression. *Thromb Hemost* 1989; 61: 81-85.

### Evaluación de un ensayo de enzimoimmunoanálisis (ELISA) de captura para el diagnóstico de la infección por virus del sarampión

**Sr. Director.** El plan estratégico para la eliminación del sarampión en la Región Europea tiene como objetivo la obtención del certificado de eliminación para el año 2007. En nuestro país se ha puesto recientemente en marcha el plan de acción para su eliminación<sup>1</sup>. Entre los objetivos específicos del plan de España se incluye la intensificación del papel del laboratorio en la vigilancia del sarampión. Para este propósito se requiere que los laboratorios dispongan de ensayos que permitan el diagnóstico de forma fiable, asegurando la correcta identificación de los casos de sarampión, y permitiendo descartar aquellos casos con los que se plantea el diagnóstico diferencial.

La forma más eficaz para realizar el diagnóstico de laboratorio del sarampión es la detección de IgM específica, que permite hacerlo de forma rápida en una sola muestra de suero, tomada entre 3 días y 4 semanas<sup>2</sup>. Existen diversos métodos para determinar la presencia de IgM frente a sarampión, fundamentalmente de inmunofluorescencia y de enzimoimmunoanálisis (ELISA). Estos últimos métodos son los más utilizados, sobre todo por la ventaja que supone la objetividad en la interpretación de los resultados. Existe un gran número de ensayos comerciales de ELISA para la determinación de IgM frente a sarampión, que están basados en dos aproximaciones metodológicas diferentes: ELISA indirecto, en el que anticuerpos específicos son capturados mediante antígenos inmovilizados en la fase sólida, identificándose los del isotipo IgM mediante un antisuero anti-IgM, y ELISA de captura, en que los anticuerpos IgM se capturan mediante un antisuero anti-IgM humana, identificándose la IgM espe-

Trabajo financiado por el "Programa de Control de enfermedades sometidas a programa de vacunación para su eliminación y/o erradicación", Ministerio de Sanidad y Consumo.