

progresiva hasta la recuperación respiratoria; la VMNI se retiró el día 3.º y los infiltrados ya no se apreciaban a la semana. El paciente mejora y es dado de alta.

Discusión

Allen¹ y Badesch² publicaron en 1989 varios grupos de enfermos con eosinofilia pulmonar que tenían un perfil clínico, radiológico y pronóstico diferente al de la ya conocida neumonía eosinofílica crónica (NEC). A partir de entonces surgen en la literatura otras publicaciones con características similares. En 1994 Allen y Davis³ enunciaron unos criterios diagnósticos para la NEA: enfermedad febril aguda de menos de 5 días de duración, fallo respiratorio hipoxémico, infiltrados alveolares o alvéolo-intersticiales difusos en la radiografía de tórax, eosinofilia mayor del 25% en el LBA³, ausencia de infección parasitaria, micótica u otra, y una respuesta rápida y completa a los corticoides con ausencia de recaída tras su interrupción.

La daptomicina tiene una cobertura excepcional para las bacterias grampositivas y está autorizada para el tratamiento de la bacteriemia y endocarditis derecha por *Staphylococcus aureus* sensibles o resistentes a meticilina⁵. Recientemente se han informado casos de complicaciones respiratorias graves asociadas a la daptomicina^{4,6-10}. Una alerta basada en el sistema de información de acontecimientos adversos publicada por la FDA y una revisión de la literatura describen la asociación de la daptomicina y la NEA a partir de 7 casos confirmados, 13 probables y 8 posibles⁶⁻¹⁰.

Conclusiones

La NEA es una complicación rara, pero grave, secundaria al uso de daptomicina. El incremento en la utilización de daptomicina por el aumento de las infecciones invasivas por SARM obliga al conocimiento de sus efectos secundarios y, entre ellos, el especialista debe ser consciente de la toxicidad pulmonar asociada a la daptomicina con el fin de detectarla precozmente y suspender el tratamiento sin demora, valorando la asociación de corticoides.

La aparición de un infiltrado pulmonar durante el tratamiento con daptomicina requiere incluir la NEA en el diagnóstico diferencial, descartar el origen microbiológico y excluir activamente la existencia de un infiltrado eosinofílico en el LBA.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. Rafael del Campo, quien fue la primera persona en sospechar este cuadro, agradecer su orientación, paciencia y dedicación para el adecuado manejo de este caso. También al Dr. Juan José del Río y al Dr. Alfonso Ambrós Checa por su colaboración incondicional.

Bibliografía

- Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med*. 1989;321:569-74.
- Badesch DB, King TE Jr, Schwarz MI. Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon? *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:249-52.
- Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:1423-38.
- Surveillance Data Inc. (SDI) system using health professional inpatient (IHCArUS). 2004-2010. Data extracted September 2011.
- Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2013;369:785.
- Solomon J, Schwarz M. Drug-, toxin-, and radiation therapy-induced eosinophilic pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27:192-7.
- Miller BA, Gray A, Leblanc TW, Sexton DJ, Martin AR, Slama TG. Acute eosinophilic pneumonia secondary to daptomycin: A report of three cases. *Clin Infect Dis*. 2010;50:e63-8.
- Kakish E, Wiesner AM, Winstead PS, Bensadouna ES. Acute respiratory failure due to daptomycin induced eosinophilic pneumonia. *Respir Med CME*. 2008;1:235-7.
- Hayes D Jr, Anstead MI, Kuhn RJ. Induced eosinophilic pneumonia daptomycin. *J infect*. 2007;54:e211-3.
- Shinde A, Seifi A, DelRe S, Moustafa Hussein WH, Ohebsion J. Daptomycin-induced pulmonary infiltrates with eosinophilia. *J Infect*. 2009;58:173-4.

Omar Montenegro^{a,*}, Rafael del Campo^b, Juan José del Río^c y Alfonso Ambrós Checa^b

^a Servicio de Anestesiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: omontebblack66@gmail.com (O. Montenegro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.08.010>

Prevalencia de marcadores de los virus de la inmunodeficiencia humana y la hepatitis C en los cadáveres judiciales de Barcelona y Lleida



Prevalence of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus markers in forensic autopsy cases in Barcelona and Lleida

A pesar de que las fuentes forenses pueden contribuir a la vigilancia epidemiológica de las infecciones por los virus de la hepatitis C (VHC) y de la inmunodeficiencia humana (VIH), y de que es necesario valorar los riesgos del personal que interviene en la autopsia judicial (AJ), existen pocos estudios en cadáveres medicolegales¹. Los Institutos de Medicina Legal españoles investigan cerca del 6% de la mortalidad, y aportan información útil en diversos problemas de salud pública². Nuestro objetivo fue conocer la

distribución de marcadores serológicos de VIH y VHC en la población forense.

Se realizó un estudio observacional de los cadáveres objeto de AJ en las dependencias de Barcelona y Lleida del Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Cataluña (SPF/IMLC) de 2009 a 2011. El estudio obtuvo la aprobación de la Comisión de Docencia e Investigación del IMLC. El número total de AJ practicadas fue 3.257 (Barcelona: 2.778; Lleida: 479). Se obtuvieron muestras de sangre para serología aleatoriamente en cadáveres no putrefactos (Barcelona: cada vigésimo caso; Lleida: cada tercero). Se obtuvieron muestras de sangre y orina para toxicología en la mayoría de cadáveres según los procedimientos estándar del SPF/IMLC³.

Los análisis serológicos se llevaron a cabo en el Servicio de Laboratorio Forense del IMLC (SLF/IMLC; enzimoimmunoensayo

Tabla 1

Distribución de los resultados serológicos de VIH y VHC en cadáveres objeto de autopsia judicial en Barcelona y Lleida entre 2009 y 2011 según lugar de autopsia, sexo, edad, tipo de muerte, detección de etanol en sangre y toxicomanía

	Global	Ningún virus	Solo VIH	Solo VHC	Ambos	Valor de p*
Lugar^a						
Barcelona	111 (42,9)	78 (70,3)	9 (8,1)	12 (10,8)	12 (10,8)	0,054
Lleida	148 (57,1)	120 (81,1)	10 (6,8)	11 (7,4)	7 (4,7)	
Sexo^{a,b}						
Varón	203 (78,7)	150 (73,9)	17 (8,4)	19 (9,4)	17 (8,4)	0,047
Mujer	55 (21,3)	48 (87,3)	2 (3,6)	3 (5,5)	2 (3,6)	
Edad^{c,d}	51,7 (17,47); 240	53,3 (18,32); 187	47,6 (15,41); 18	46,9 (14,28); 18	43,9 (7,12); 17	0,010
Muerte^a						
Natural	140 (54,1)	109 (77,9)	11 (7,9)	11 (7,9)	9 (6,4)	0,660
Violenta	119 (45,9)	89 (74,8)	8 (6,7)	12 (10,1)	10 (8,4)	
Etanol^a						
No	225 (86,9)	170 (75,6)	16 (7,1)	21 (9,3)	18 (8,0)	0,516
Sí	34 (13,1)	28 (82,4)	3 (8,8)	2 (5,9)	1 (2,9)	
Toxicomanía^{a,e}						
Posible	48 (18,5)	22 (45,8)	6 (12,5)	8 (16,7)	12 (25,0)	<0,001
No conocida	211 (81,5)	176 (83,4)	13 (6,2)	15 (7,1)	7 (3,3)	
Total^a	259 (100)	198 (76,4)	19 (7,3)	23 (8,9)	19 (7,3)	—

VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

^a Recuento de casos (%); en la columna «Global» se muestra el porcentaje de columna, en el resto el de fila.

^b Hubo un caso sin valor registrado en sexo.

^c Media (desviación estándar); recuento de casos.

^d Hubo 19 casos sin valor conocido en edad.

^e El grupo con toxicomanía posible consiste en los casos con detección de al menos una droga de abuso (opiáceos, cocaína, anfetaminas o *cannabis*) en orina (14,7% del total de casos) o detección de metadona en orina (1,5%) o mención de antecedentes actuales o antiguos de consumo de drogas por vía parenteral en el registro de autopsias (7,3%; incluye los casos orientados como muerte por reacción adversa a drogas de abuso); el grupo sin toxicomanía conocida consiste en el resto de casos.

* Comparación entre 2 grupos (ningún virus frente al resto) con la prueba exacta de Fisher (significación bilateral); en la variable edad se empleó la prueba U de Mann-Whitney.

de micropartículas, MEIA; analizador AxSYM®; VHC versión 3.0; VIH 1/2 gO; Abbott Laboratories, North Chicago, IL, EE.UU.). Las muestras de orina se analizaron para drogas de abuso (inmunoanálisis de polarización de fluorescencia, FPIA; analizador AxSYM®) y las de sangre para etanol (cromatografía de gases con espacio de cabeza y detector de ionización en llama, GC-FID; cromatógrafo Agilent 6890N®; Agilent Technologies, Santa Clara, CA, EE. UU.).

Las fuentes de información fueron el registro y el archivo del SLF/IMLC y el registro de autopsias del SPF/IMLC, que recoge la orientación diagnóstica de la causa de defunción emitida inmediatamente después de practicar la AJ. Las variables de estudio fueron lugar de autopsia, sexo, edad en años cumplidos, resultados serológicos y toxicológicos, tipo de muerte (natural o violenta) y consumo de drogas por vía parenteral (CDVP). Se excluyeron los casos con información insuficiente acerca del tipo de muerte o sin análisis toxicológico. Los análisis bivariados se efectuaron mediante las pruebas de χ^2 , exacta de Fisher, de Kruskal-Wallis o U de Mann-Whitney, según apropiado. Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico PASW® Statistics 18.0.0 para Mac.

Se efectuó análisis serológico en 301 casos, de los cuales se excluyeron 42 (14,0%). La muestra constó de 259 casos. Los resultados serológicos y su distribución según las variables del estudio se muestran en la [tabla 1](#). El rango de edad fue de 11 a 90 años y 188 casos (78,3%) tuvieron entre 18 y 65 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas en los resultados serológicos para ninguna de las variables de estudio al estratificar el análisis por toxicomanía.

Los resultados muestran una alta prevalencia de infección por VIH y/o VHC en la población forense respecto a población general⁴⁻⁶, incluso en nuestro grupo sin toxicomanía conocida en el que alcanzó uno de cada 6 casos. Estos datos son globalmente consistentes con otros trabajos en cadáveres judiciales: en Barcelona se halló un 10,7% de infección por VHC en muertes naturales, y un 60,0% en muertes por drogas⁷; en Italia se describió un 16,2%

de infección por VIH o VHC en su grupo sin riesgo, y un 77,9% en su grupo con riesgo¹; y en Francia se reportó un 16,9% de infección por VHC⁸ en AJ no seleccionadas. El predominio de marcadores en varones más jóvenes de ámbito urbano observado en el conjunto de nuestra serie es atribuible en gran parte a la asociación de estas infecciones con el CDVP, bien descrita en nuestro medio en pacientes vivos^{9,10}.

El trabajo presenta limitaciones. En primer lugar, la clasificación en cuanto a toxicomanía puede ser inexacta, y en particular es posible que el grupo sin toxicomanía conocida incluyera casos con antecedente de CDVP ignorado en el momento de practicar la AJ. Esto puede haber contribuido a la elevada prevalencia de infección observada en nuestro grupo sin toxicomanía conocida respecto a la población general. En segundo lugar, la ausencia de información previa a su fallecimiento sobre el estado serológico de los sujetos estudiados no permite saber si el diagnóstico de infección por VIH o VHC *postmortem* era nuevo o ya era conocido. Finalmente, la información acerca de causa y circunstancias de la muerte se restringió a natural o violenta y se basó en la orientación inicial resultante de la AJ.

A modo de conclusión, reportamos que en nuestro medio los cadáveres judiciales constituyen una subpoblación con elevada prevalencia de infección por VIH y/o VHC. Es necesario proseguir esta línea de investigación para precisar mejor esta observación así como para conocer su evolución temporal.

Financiación

Este estudio no recibió financiación.

Agradecimientos

Al personal facultativo del Servei de Laboratori Forense del Institut de Medicina Legal de Catalunya en Barcelona y Lleida.

Bibliografía

- Cattaneo C, Nuttall P, Mollendini L, Pellegrinelli M, Grandi M, Sokol R. Prevalence of HIV and hepatitis C markers among a cadaver population in Milan. *J Clin Pathol*. 1999;52:267-70.
- Barbería E, Xifró A, Suelves JM, Arimany J. La proyección social y sanitaria de los Institutos de Medicina Legal en España: más allá de la justicia. *Med Clin (Barc)*. 2014;142 Supl 2:S3-9.
- Castellà García J, Marrón Moya T, Recio Andrés I (coord.). Recomendaciones específicas para la unificación de la autopsia judicial en el Instituto de Medicina Legal de Cataluña. Barcelona: Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada; 2013 [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: <http://justicia.gencat.cat/ca/departament/publicacions/lilibres.per.tematica/administracio.de.justicia/recomanacions.imlc>.
- Bruguera M, Fornis X. Hepatitis C en España. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:113-7.
- Plan Multisectorial frente a la infección por VIH y el sida. España 2008-2012. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008 [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/PMS200812.pdf>.
- Panel de Expertos de GeSIDA. Manejo de las hepatitis virales en pacientes infectados por el VIH. Guía de Práctica Clínica de GeSIDA [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: <http://www.gesida-seimc.org/guias.clinicas.php?mn.MP=406&mn.MS=410>.
- Arroyo Fernández A, Carboné Coté MT. Serología hepatitis C: estudio de prevalencia en población *postmortem*. *An Med Interna (Madrid)*. 2006;23:260-3.
- Lazrek M, Goffard A, Schanen C, Karquel G, Bocket L, Lion G, et al. Detection of hepatitis C virus antibodies and RNA among medico legal autopsy cases in Northern France. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2006;55:55-8.
- Huntington S, Folch C, González V, Meroño M, Ncube F, Casabona J. Prevalencia del VIH, hepatitis C y factores asociados en usuarios de drogas por vía parenteral seleccionados en Cataluña. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:236-8.
- Soriano V, Martín-Carbonero L, Vispo E, Labarga P, Barreiro P. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis víricas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:691-701.

Eneko Barbería-Marcailain^{a,b,*}, Alexandre Xifró-Collamata^{c,d}, Amparo Arroyo-Fernández^c y Jordi Medallo-Muñoz^{c,d}

^a Institut de Medicina Legal de Catalunya, Departament de Justícia, Tarragona, España

^b Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

^c Institut de Medicina Legal de Catalunya, Departament de Justícia, Barcelona, España

^d Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eneko.barberia@xij.gencat.cat

(E. Barbería-Marcailain).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.08.009>

Infección de prótesis total de rodilla por *Mycobacterium fortuitum*



Knee prosthetic-joint infection due to *Mycobacterium fortuitum*

Presentamos el caso de un varón de 58 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, úlcera duodenal, esofagitis por reflujo, neumopatía intersticial, enfisema, colestectomía y herniorrafia inguinal. El paciente fue sometido a una artroplastia total de rodilla derecha debido a una gonartrosis. Cuatro meses después de la intervención el paciente continuaba con dolor, pero sin signos inflamatorios. Se realizó revisión y limpieza quirúrgica con recambio del injerto de polietileno, obteniéndose 3 muestras para cultivo que se inocularon en frascos de hemocultivos (BacT/ALERT[®] bioMérieux): una muestra de exudado de la herida, otra de artrocentesis y otra de líquido periarticular. Entre el 6.º y el 8.º días de incubación se detectó crecimiento en el frasco de aerobios de las 3 muestras. En el subcultivo en agar chocolate crecieron a las 48 h colonias blancas catalasa positiva, coagulasa negativa que desprendían un fuerte olor a humedad. El gram de dichas colonias mostró la presencia de bacilos grampositivos, irregulares con bifurcaciones rudimentarias y con tendencia a la agrupación. La tinción de Ziehl-Neelsen mostró bacilos AAR irregulares. La identificación mediante genotipado (GenoType[®] Mycobacterium CM/AS; Hain Lifescience) confirmó que el aislado se trataba de *Mycobacterium fortuitum*. Las pruebas de sensibilidad mediante microdilución (Trek Sensititre[®] MYCOTB MIC plate; Trek Diagnostic Systems) mostraron el siguiente perfil: sensibilidad frente a amikacina, ciprofloxacino, moxifloxacino, linezolid y tigeciclina; resistencia frente a cefoxitina, imipenem, claritromicina, cotrimoxazol y doxiciclina; y sensibilidad intermedia a tobramicina.

Inicialmente se pautó un tratamiento empírico con ciprofloxacino 750 mg/día vo durante 2 meses, momento en el que se asoció linezolid 600 mg/12 h vo, realizándose controles analíticos. Durante el tratamiento el paciente comenzó con dolores y parestias con distribución «en calcetín». El estudio electromiográfico mostró un patrón compatible con polineuropatía sensitiva. La gammagrafía ósea de control mostró una captación periprotésica y tibial proximal, por lo que se decidió realizar una nueva intervención

quirúrgica con retirada de la prótesis y colocación de un espaciador con cemento. Los cultivos de ambas muestras óseas, tibial y femoral, fueron negativos. Tras esta segunda intervención se realizó tratamiento antibiótico durante 6 meses con tigeciclina 50 mg/12 h iv, moxifloxacino 400 mg/12 h vo y azitromicina 500 mg/12 h vo. Finalizado el mismo, el paciente permanecía asintomático, pero el electromiograma no había mostrado cambios significativos. Dos meses después de finalizar el tratamiento antibiótico se implantó una nueva prótesis total de rodilla. Finalmente, y tras un año de seguimiento, el paciente no ha presentado recidiva de su infección ni otras complicaciones.

Se considera que un 1-5% de las prótesis articulares se infectan siendo la etiología más frecuente la estafilocócica. Desde un punto de vista clínico-epidemiológico se pueden diferenciar 3 tipos de infecciones micobacterianas¹. En primer lugar, estarían las infecciones por micobacterias de crecimiento rápido en pacientes no inmunodeprimidos, siendo la especie más frecuentemente aislada *Mycobacterium fortuitum*². Normalmente se producen por inoculación directa a través de soluciones de continuidad, siendo la fuente de infección tierra, agua o dispositivos médicos contaminados¹. Un segundo grupo lo constituiría la infección por micobacterias de crecimiento lento: por un lado, *Mycobacterium bovis*³ en el contexto de una diseminación hematogénica tras su instilación intravesical (como parte del tratamiento del cáncer de vejiga); por otro lado, *Mycobacterium tuberculosis* generalmente, pero no siempre, tras la reactivación local de una infección osteoarticular previa y, habitualmente, sin afectación pulmonar asociada⁴. En tercer lugar tendríamos la infección por *Mycobacterium avium* que prácticamente solo se detecta en pacientes severamente inmunodeprimidos. De cualquier forma, las micobacterias se consideran una causa muy poco frecuente de infecciones protésicas. Se podrían incluir las micobacterias en el diagnóstico diferencial en caso de pacientes inmunodeprimidos, presentación tardía de los síntomas, ausencia de respuesta al tratamiento o en el contexto de un brote. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento en cultivo de muestras de líquido articular y/o tejido periprotésico, recomendándose la toma de varias muestras. El manejo de las infecciones osteoarticulares por micobacterias no está claramente establecido, aunque suele recomendarse un tratamiento antibiótico