

gica completa, que incluya la realización periódica de electrocardiogramas con medición del intervalo QTc. El papel del Holter de 24 h, la ergometría y el ecocardiograma no está del todo claro⁶. Se necesitan más estudios sobre el papel del SPECT cardiaco o el ecocardiograma de estrés en estos pacientes.

Como conclusión, podemos decir que estos síndromes podrían justificar una parte de las muertes súbitas cardíacas no explicadas en la población general, por lo que sería deseable una estrecha colaboración entre cardiólogos, nefrólogos e internistas para un adecuado manejo de estos pacientes.

Bibliografía

1. Knoers NV, Levchenko EN. Gitelman syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:22.
2. Scognamiglio R, Negut C, Caló LA. Aborted sudden cardiac death in two patients with Bartter'/Gitelman' syndromes. *Clin Nephrol.* 2007;67:193-7.
3. Bettinelli A, Tassetto C, Colussi G, Tommasini G, Edefonti A, Bianchetti MG. Electrocardiogram with prolonged QT interval in Gitelman disease. *Kidney Int.* 2002;62:580-4.
4. Scognamiglio R, Caló LA, Negut C, Coccato M, Mormino P, Pesina AC. Myocardial perfusion defects in Bartter and Gitelman syndromes. *Eur J Clin Invest.* 2008;38:888-95.
5. Cortesi C, Lava SAG, Bettinelli A, Tammara F, Giannini O, Caiata-Zufferey M, et al. Cardiac arrhythmias and rhabdomyolysis in Bartter-Gitelman patients. *Pediatr Nephrol.* 2010;25:2005-8.
6. Foglia PE, Bettinelli A, Tassetto C, Cortesi C, Crosaz L, Edefonti A, et al. Cardiac work up in primary renal hypokalaemia-hypomagnesaemia (Gitelman syndrome). *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:1398-402.

F.J. Garcipérez de Vargas*, J. Mendoza, C. Ortiz y P. Sánchez-Calderón

Servicio de Cardiología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fj.garci@hotmail.com

(F.J. Garcipérez de Vargas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.01.022>

Nocardiosis abdominal seudotumoral: una presentación clínica infrecuente



Pseudotumoral abdominal nocardiosis: An uncommon clinical presentation

Sr. Director:

Las formas de afectación abdominal de las infecciones causadas por el género *Nocardia* son poco frecuentes y pueden pasar desapercibidas si no se mantiene una alta sospecha diagnóstica, sobre todo en pacientes con trastornos de inmunidad celular. Presentamos un caso clínico que debutó como peritonitis secundaria y cuya sospecha inicial fue una carcinomatosis peritoneal.

Varón de 83 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y arteritis de la temporal, en tratamiento con metotrexate y corticoides desde hacía un año. Consultó por dolor abdominal difuso de 4 días de evolución y fiebre de 38,5 °C. En la exploración se objetivaban signos de irritación peritoneal y *livedo reticularis* de predominio en miembros inferiores. Mostraba leucocitos de $36,66 \times 10^3/\mu\text{l}$ (normal: $4,11-10,4 \times 10^3/\mu\text{l}$) y proteína C reactiva de 476 mg/l (normal: 0-10 mg/l). Se efectuó una tomografía axial computarizada que evidenció la presencia de afectación peritoneal difusa con múltiples lesiones nodulares, de pequeño tamaño, y en lóbulo pulmonar inferior izquierdo otros 2 nódulos (figs. 1 A y B). Se realizó una laparotomía media exploradora que evidenció perforación de yeyuno y la presencia de lesiones nodulares peritoneales múltiples de aspecto blanquecino, así como líquido ascítico purulento. Se resecó el asa comprometida con anastomosis término-

terminal, y se remitieron muestras de líquido ascítico para efectuar estudios anatomopatológicos y microbiológicos. El análisis anatomopatológico descartó malignidad y no se identificaron datos de vasculitis ni de isquemia; los nódulos descritos macroscópicamente correspondían con áreas de abscesificación y reacción inflamatoria. Fue tratado con meropenem 1 g/8 h i.v. y vancomicina 1 g/12 h i.v., con progresiva mejoría clínica y analítica, desapareciendo la fiebre. Unos días después se recibieron los resultados de los cultivos de líquido ascítico, en los que se aisló *Nocardia farcinica* resistente a sulfamidas y cefalosporinas de tercera generación. No se encontraron otros focos de infección por *Nocardia*. Se completaron 3 semanas de tratamiento con amoxicilina-clavulánico (1 g-125 mg/8 h) y amikacina (500 mg/12 h) endovenosas. Posteriormente fue tratado con amoxicilina-clavulánico oral (500-125 mg/8 h) durante 9 meses, con resolución clínica y de las imágenes radiológicas.

El género *Nocardia* puede causar infección oportunista en huéspedes con trastornos de la inmunidad, sobre todo celular¹. Se considera que está «diseminada» cuando afecta a 2 o más localizaciones. Los lugares más frecuentemente implicados son pulmón (39%), sistema nervioso central (SNC) (9%), piel o linfocutánea (8%)². Las formas de afectación abdominal son extremadamente raras y la mayoría se relacionan con diálisis peritoneal³, aunque se ha publicado algún caso incluso en individuos inmunocompetentes^{4,5}. Creemos que nuestro paciente presentó una primoinfección pulmonar por *Nocardia farcinica* facilitada por la terapia inmunosupresora que seguía y la EPOC que padecía^{6,7}, con extensión a cavidad peritoneal vía hemática y, posteriormente, perforación intestinal. Aunque no se realizase biopsia de los nódulos pulmonares, la buena evolución clínica tras el tratamiento antibiótico, así como la desaparición de las lesiones en las pruebas de imagen, hacen probable nuestra presunción.

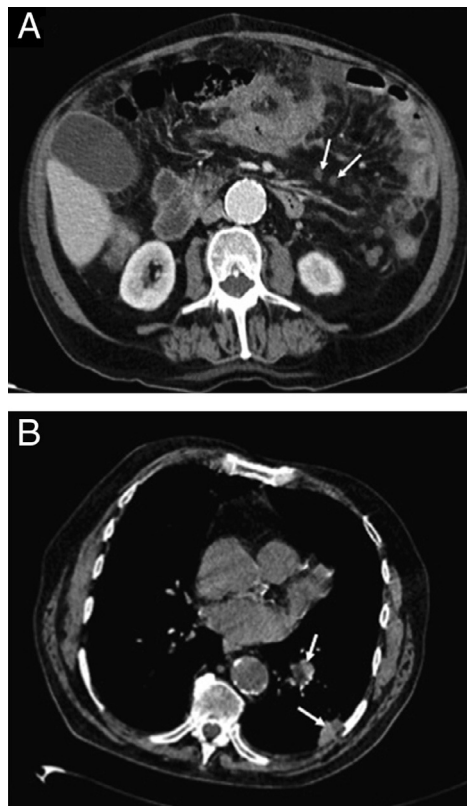


Figura 1 A) Tomografía axial computarizada de abdomen superior: se aprecia afectación peritoneal difusa con presencia de múltiples lesiones nodulares con centro de baja atenuación (flechas blancas). B) Tomografía axial computarizada de tórax, cortes inferiores: lesiones nodulares de bordes mal definidos en lóbulo inferior izquierdo (flechas blancas).

En conclusión, la nocardiosis diseminada en ocasiones simula procesos neoplásicos o inflamatorios y, por tanto, debemos incluirla en el diagnóstico diferencial de nódulos o masas metastásicas, en especial si existe

inmunocompromiso celular. Requiere de una alta sospecha clínica y diagnóstico temprano por la elevada mortalidad si no se instaaura un tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Lederman ER, Crum NF. A case series and focused review of nocardiosis: Clinical and microbiologic aspects. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:300–13.
2. Beaman B, Beaman L. Nocardia species: Host-parasite relationships. *Clin Microbiol Rev*. 1994;7:231–64.
3. Prasad N, Suresh JK, Gupta A, Prasad KN, Sharma RK. Nocardia asteroides peritonitis in peritoneal dialysis patients: Case report and review of the literature. *Indian J Nephrol*. 2011;21:276–9.
4. John MA, Madiba TE, Mahabeer P, Naidoo K, Sturm AW. Disseminated nocardiosis masquerading as abdominal tuberculosis. *S Afr J Surg*. 2004;42:17–9.
5. Benes J, Viechova J, Picha D, Horova B, Zatloukal P. Disseminated Nocardia asteroides infection in an immunocompetent woman following an arm injury. *Infection*. 2003;31:112–4.
6. Menéndez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. Pulmonary infection with Nocardia species: A report of 10 cases and review. *Eur Respir J*. 1997;10:1542–6.
7. García-Bellmunt L, Sibila O, Solanes I, Sánchez-Reus F, Plaza V. Nocardiosis pulmonar en pacientes con EPOC: características y factores pronósticos. *Arch Bronconeumol*. 2012;48:280–5.

V. Rojo-Valencia^{a,*}, D. Ferreira-López^b,
I. Montes-Rodríguez^a
y M.C. Méndez-Díaz^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vicrova@gmail.com (V. Rojo-Valencia).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.01.020>

Tratamiento de la leucemia mieloide crónica e infección por el virus de inmunodeficiencia humana

Chronic myeloid leukemia treatment and human immunodeficiency virus infection

Sr. Director:

Los pacientes descritos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), afectos simultáneamente de leucemia mieloide crónica (LMC) constituyen una rareza. Uno de los problemas potenciales a considerar en esta situación es la interacción farmacológica potencialmente existente entre los inhibidores de la tirosina cinasa, utilizados en el tratamiento de la LMC, y los fármacos

antirretrovirales. Presentamos el caso de un paciente infectado por el VIH, y diagnosticado de LMC con buena evolución clínica tras tratamiento con mesilato de imatinib y terapia antirretroviral (TAR).

Varón de 44 años diagnosticado de infección por VIH en el año 1991 a raíz de un ingreso hospitalario por tuberculosis diseminada. A lo largo del tiempo había alcanzado unos valores mínimos de linfocitos CD4 de 95/mm³. Posteriormente siguió diversas pautas de TAR. En el año 2008 continuaba TAR con darunavir/ritonavir, etravirina y raltegravir, con buena tolerancia, manteniendo cifras de CD4 comprendidas entre 600-800 células y carga viral del VIH-1 indetectable. En un control rutinario en ese mismo año se observó leucocitosis mantenida con cifras cercanas a 14.250 leucocitos/mm³. Se realizó aspirado y biopsia de médula ósea objetivándose hiperplasia global con un claro aumento de la serie granulopoyética sugestivo de LMC. En el estudio genético de médula ósea y sangre periférica se confirmó la presencia

