

medio de Löwenstein, fueron negativos. Fue dado de alta en buena situación clínica manteniendo la negatividad de los esputos hasta el momento actual. En febrero de 2000 se retiró la clofacimina por la aparición de acidosis metabólica y en julio de 2000 presentaba un recuento de linfocitos CD4+ de 103/mm<sup>3</sup> (13%).

La evolución de este enfermo en el contexto del brote de TBMR que se originó en 1994 ha sido atípica. Ha realizado múltiples tratamientos tanto para la tuberculosis como para el VIH y en varias ocasiones ha coincidido la reactivación de la tuberculosis con descensos en el recuento de linfocitos CD4+ (tabla 1). En el ingreso de septiembre de 1999, agotadas las posibilidades terapéuticas se realizó una búsqueda bibliográfica intensa (Medline 1990-99) para intentar de nuevo conseguir fármacos que pudieran negativizar el esputo.

El linezolid (PNU-100766) es una oxazolidinona, una nueva familia de agentes antibacterianos sintéticos activos frente a microorganismos grampositivos incluyendo *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina. Se ha utilizado ampliamente en infecciones producidas por dichos agentes y en estudios *in vitro* ha mostrado actividad frente a *M. tuberculosis*<sup>7-9</sup>. Ante esta situación se planteó la posibilidad de utilizar el fármaco solicitándose su uso como pasivo al laboratorio Pharmacia&Upjohn. La dosis utilizada ha sido de 600 mg/12 h y la tolerancia buena, no presentando después de 11 meses de tratamiento efecto adverso alguno.

Además del linezolid se planteó la necesidad de añadir otros fármacos y se decidió utilizar ácido fusídico y metronidazol como agentes nuevos por su mostrada actividad *in vitro* frente a las micobacterias<sup>10</sup>. Se mantuvieron la amoxicilina/ácido clavulánico y la tiazetazona porque el aislado de *M. bovis* era sensible a los mismos en un antibiograma realizado durante un ingreso del paciente en otro centro en el año 1998.

La negatividad de los esputos después de 11 meses de tratamiento con esta pauta nos ha animado a comunicar los resultados obtenidos, que aunque no sirven para establecer conclusiones, pueden ser útiles para nuevos enfermos con TBMR. Sin embargo, quedan por definir la duración del tratamiento y las expectativas de vida de un enfermo que además de la TBMR tie-

ne una profunda inmunodepresión causada por el VIH. Aunque la experiencia en este tema es limitada, parece lógico mantener el tratamiento antituberculoso, a pesar de las baciloscopias de esputo persistentemente negativas, hasta que no se consiga una adecuada reconstitución del sistema inmune con los nuevos fármacos antivíricos disponibles.

M<sup>a</sup>. Eulalia Valencia, Victoria Moreno, Fernando Laguna y Juan M<sup>a</sup>. González-Lahoz  
Servicio de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital Carlos III. Madrid.

## Bibliografía

1. Edlin B, Tocars J, Grieco M, Crawford JT, Williams J, Sordillo EM, et al. An outbreak of multidrug-resistant tuberculosis among hospitalized patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1.514-1.521.
2. Rullán J, Herrera D, Cano R, Moreno V, Godoy P, Peeiro EF, et al. Nosocomial transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in Spain. *Emerg Infect Dis* 1996; 2: 125-129.
3. Guerrero A, Cobo J, Navas E, Quereda C, Asensio A, et al. Nosocomial transmission of *Mycobacterium bovis* resistant to 11 drugs among persons with advanced HIV-infection. *The Lancet* 1997; 350: 1.738-1.742.
4. Hoffner SE, Olsson-Liljequist B, Rydgard KJ, Svenson SB, Kallenius G. Susceptibility of mycobacteria to fusidic acid. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1990; 4: 294-297.
5. Brooks JV, Furney SK, Orme IM. Metronidazole therapy in mice infected with tuberculosis. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 5: 1.285-1.288.
6. Rastogi N, Goh KS, Ruiz P, Casal M. *In vitro* activity of roxithromycin against *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 5: 1.162-1.165.
7. Bricker SJ, Hutchinson DK, Barbachyn MR, Manninen PR, Ulanowicz DA, Garmon SA, et al. Synthesis and antibacterial activity of U-100592 and U-100766, two oxazolidinone antibacterial agents for the potential treatment of multidrug-resistant gram-positive bacterial infections. *J Med Chem* 1996; 3: 673-679.
8. Zurenko GE, Yagi BH, Schaadt RD, Allison JW, Kilburn JO, Glickman SE et al. *In vitro* activities of U-100592 and U-100766 oxazolidinone antibacterial agents. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 4: 839-845.
9. Tucker JA, Allwine DA, Grega KC, Barbachyn MR, Klock JL, Adams JL, et al. Piperazyl oxazolidinone antibacterial agents containing a pyridine, diazene, or triazene heteroaromatic ring. *J Med Chem* 1998; 19: 3.727-3.735.
10. Paramasivan CN, Kuberdiran G, Herbert D. Action of metronidazole in combination with isoniazid&rifampicin on persisting organisms in experimental murine tuberculosis. *Indian J Med Res* 1998; 108: 115-119.

## Endocarditis del cable del marcapasos y espondilodiscitis por *Citrobacter koseri*. Tratamiento conservador

**Sr Director:** En general la infección por *Citrobacter* spp. no es frecuente, describiéndose dos grupos de alto riesgo: neonatos y adultos inmunocomprometidos. La endocarditis por este microorganismo se ha descrito sólo ocasionalmente<sup>1,2</sup>. Se presenta a continuación un caso de endocarditis del cable de marcapasos por *C. koseri*, resuelta satisfactoriamente con tratamiento conservador.

Se trata de un paciente varón de 70 años de edad que acude a urgencias por síndrome febril de 48 horas de evolución. Como antecedentes personales destacaban: hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave e implantación de marcapasos de doble cámara por bloqueo auriculoventricular 4 años antes. A la exploración física, impresionaba de gravedad, con taquicardia y taquipnea. La temperatura era de 40 °C y la presión arterial (PA) de 60/40 mmHg, con mala perfusión periférica. El resto de la exploración fue irrelevante. En las pruebas complementarias efectuadas destacaban: hemoglobina 8,2 g/dl, leucocitos 12.090 /mm<sup>3</sup> (90 % de polimorfonucleares), plaquetas 50.000/mm<sup>3</sup> creatinina de 1,8 mg/dl. En urgencias se extrajeron hemocultivos y se inició tratamiento con sueroterapia, dopamina y cobertura antibiótica con cefotaxima 2 g por vía intravenosa cada 6 horas más tobramicina 100 mg por vía intravenosa cada 8 horas. En las siguientes 48 horas la situación clínica del paciente mejoró y se informaron como positivos para *C. koseri* seis de seis hemocultivos. El urocultivo practicado al ingreso fue negativo. Se practicó ecocardiografía transesofágica donde se objetivó vegetación en el cable del marcapasos en aurícula de 1,5 x 0,9 cm. Al décimo día de ingreso la fiebre recurrió asociándose dolor lumbar, practicándose gammagrafía con galio, que se informó como espondilodiscitis en L5-S1. Se decide cambio del antibiótico a imipenem 1 g cada 8 horas por vía intravenosa más tobramicina. Se desestima la retirada quirúrgica del cable del marcapasos por la pobre función respiratoria del paciente. Se mantiene el tratamiento antibiótico parenteral durante 8 semanas y posteriormente de forma ambulatoria durante 8 semanas más con ofloxacino oral. Al final del tra-

tamiento una nueva ecocardiografía transesofágica fue normal. El paciente es controlado estrechamente durante un año sin objetivar datos clínicos de recidiva.

Se describe un caso de endocarditis infecciosa del cable del marcapasos definida por dos criterios mayores de la clasificación de Duke<sup>3</sup>. La endocarditis del cable del marcapasos es una complicación poco frecuente con una incidencia que oscila entre el 0,13% y el 7%. La tasa de mortalidad asociada varía desde el 33% al 26,9%<sup>4,5</sup>. El microorganismo implicado en la mayoría de los casos es *Staphylococcus* spp. En general las enterobacterias se han documentado con escasa frecuencia y casi siempre asociadas a casos de endocarditis tardías ( más de dos meses tras implantación del marcapasos). El manejo terapéutico óptimo en la mayoría de los casos, junto al tratamiento antibiótico, requiere la retirada del dispositivo bien quirúrgicamente o de forma percutánea. En el caso que presentamos, la fuente de infección más probable fue la contaminación del cable secundaria a bacteriemia no relacionada con la implantación del dispositivo. El origen de la bacteriemia en nuestro caso no fue aclarado. Todas las especies del género *Citrobacter* se han asociado con enfermedad en humanos. Este organismo se encuentra normalmente en el suelo, agua y en el tracto intestinal de humanos y animales. La bacteriemia por *Citrobacter* spp. representa entre el 0,7% al 0,9% de todas las bacteriemias; así como el 6% de todos los aislados de enterobacterias y el 5% de los aislamientos en urocultivos<sup>6,7</sup>. La bacteriemia por *Citrobacter* spp. ha sido relacionada con neoplasia y litiasis biliar; así mismo, la tasa de mortalidad asociada se aproxima al 18 %<sup>8</sup>. Los procesos neoformativos asociados con mayor frecuencia son la leucemia y los tumores intraabdominales. Durante el seguimiento efectuado a nuestro paciente se realizó una búsqueda intensiva de neoplasia oculta con resultados negativos. Por último, reseñar que en la endocarditis del cable del marcapasos el tratamiento médico exclusivo es raramente eficaz, y diferentes estudios apoyan fehacientemente la retirada del cable del marcapasos bien por técnica percutánea o quirúrgica<sup>4,5</sup>. En el paciente que presentamos se decidió un tratamiento conservador ya que tanto la opción quirúrgica como la técnica percutá-

nea, con la posibilidad de embolismo, incidirían negativamente sobre una función pulmonar muy deteriorada.

Alfredo Martínez, Máximo Miguélez, Pedro Laynez y Rafael Romero<sup>a</sup>

Servicios de Medicina Interna y <sup>a</sup>Cardiología. Hospital Nuestra Señora de La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

## Bibliografía

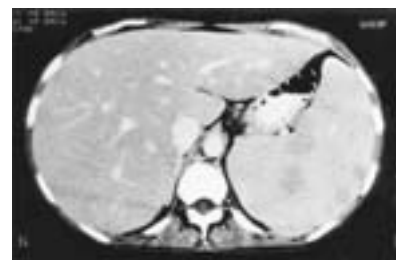
1. Plant Holt SJ, Trofa AF. *Citrobacter freundii* endocarditis in an intravenous drug abuser. South Med J 1987; 80: 1.439-1.441.
2. Clemente González C, Ruiz Aguirre J, Vilert Garrofa E, García Bragado F. *Citrobacter freundii* endocarditis. An Med Int 1999; 16: 363-364.
3. Bayer A, Ward J, Ginzton L, Schapiro S. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Am J Med 1994; 96: 211-219.
4. Arler N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lossos IS, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. Medicine ( Baltimore) 1994; 73: 299-305.
5. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. Clinical presentation and management. Circulation 1997; 95: 2.098-2.107.
6. Drellichman V, Band JD. Bacteriemias due to *Citrobacter diversus* and *Citrobacter freundii*. Arch Intern Med 1985; 145: 1.808-1.810.
7. Lipsky BA, Hook ER III, Smith A, Plorde JJ. *Citrobacter infections* in humans: experience at the Seattle Veterans Administration Medical Center and a review of the literature. Rev Infect Dis 1980; 2: 746-760.
8. Shih CC, Chen YC, Chang SC, Luh KT, Hsieg WC. Bacteriemia due to *Citrobacter* species: significance of primary intraabdominal infection. Clin Infect Dis 1996; 23: 543-549.

## Sarcoma de Kaposi simulando abscesos esplénicos en una mujer con sida

**Sr. Director:** El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia más frecuente en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), predomina en varones homosexuales, las lesiones cutáneas son típicas y se ha relacionado con un herpesvirus (herpesvirus humano-8 [HHV-8]) lo que ayuda a explicar la epidemiología del tumor<sup>1</sup>. En las mujeres es muy infrecuente, más agresivo y se asocia a un mayor grado de inmunodepresión que en los varones<sup>2-5</sup>. Comunicamos un caso de SK diseminado que se presentó como fiebre, pancitopenia y lesiones focales esplénicas en una mujer con sida.

Se trata de una mujer de 30 años, con infección por VIH conocida desde hacía 8 años, sin seguimiento, ni tratamiento antirretrovírico previos. Ingresó por fiebre, caquexia y hepatoesplenomegalia de 2 meses de evolución. Había sido consumidora de drogas por vía parenteral y ocasionalmente había ejercido la prostitución. En la analítica presentaba: hemoglobina 7,8 g/dl, leucocitos  $2.700 \times 10^6/l$  (1.690 neutrófilos), plaquetas  $42.000 \times 10^6/l$ , CD4  $140 \times 10^6/l$ , VSG 116 mm en la primera hora, albúmina 2,6 g/dl,  $\beta$ -2 microglobulina 4 mg/dl y carga vírica para VIH de 2,5 log<sub>10</sub>. Una ecografía y una tomografía computarizada (TC) de abdomen mostraron hepatoesplenomegalia con múltiples lesiones hipoeoicas e hipodensas en bazo (fig. 1). Todos los estudios microbiológicos de sangre, orina y esputo resultaron negativos. La paciente empeoró a pesar del tratamiento empírico antituberculoso por lo que se le realizó una laparotomía y esplenectomía con biopsias hepática y de médula ósea. El estudio anatómopatológico del bazo, hígado y médula ósea mostraba proliferación de células fusiformes inmaduras dispuestas en haces que dejaban entre sí hendiduras vasculares, compatible con SK. Todos los estudios microbiológicos de las muestras histológicas fueron negativos. La determinación del HHV-8 por reacción en cadena de la polimerasa en plasma fue positiva. Se inició tratamiento con bleomicina, vincristina y adriamicina y posteriormente doxorubicina-liposomal junto con terapia antirretrovírica de gran actividad (TARGA) a pesar de lo cual la evolución fue desfavorable falleciendo a los 5 meses del diagnóstico por progresión tumoral. No desarrolló lesiones cutáneas ni mucosas de SK.

La afección hepatoesplénica por el SK es muy rara. Nasti et al<sup>5</sup>, en un



**Figura 1.** Tomografía abdominal computarizada: hepatoesplenomegalia y múltiples lesiones esplénicas hipodensas.