

Factores de riesgo en la colonización de *Enterococcus* spp. resistentes a glucopéptidos en un hospital de adultos

Sr. Director. Pretendemos comunicar un informe sobre el primer aislamiento de *Enterococcus faecium* resistente a glucopéptidos, detectado como infección intranosocomial, en la sala de internación de mujeres del Servicio de Clínica Médica del Hospital Dr. Julio C. Perrando de la ciudad de Resistencia Argentina.

El brote se presentó entre el 17/09/99 y el 05/10/99, detectándose el mismo a partir del aislamiento de una cepa de *E. faecium* resistente a vancomicina en un hemocultivo.

El hospital Dr. Julio C. Perrando es un nosocomio de Nivel III, ubicado en la ciudad de Resistencia, capital de la provincia del Chaco, Argentina. Cuenta con 490 camas y recibe pacientes de toda provincia, así como de provincias vecinas y de Paraguay. La población que se asiste en el hospital corresponde mayoritariamente a los niveles socioeconómicos medio-bajo y bajo. La sala de mujeres del Servicio de Clínica Médica dispone de un amplio recinto dividido mediante tabique en sectores de dos camas, con un total de catorce, estando en el momento del estudio ocupadas trece de las mismas. Todas las pacientes reciben visitas en horario restringido pero, en algunos casos están acompañadas por un familiar de forma permanente.

Mediante cultivos de muestras de hisopos rectales se estudiaron 13 pacientes de sexo femenino, con edades comprendidas entre los 14 y los 67 años (media de 40 años) y cuyo tiempo de ingreso osciló entre las 24 hs y los 28 días. El esposo de una de ellas, que permanecía constantemente en la sala, también fue estudiado y considerado como un ingresado más.

Las 14 muestras fueron sembradas en agar bilis esculina azida con 6 µg/ml de vancomicina e incubadas a 35°C durante 24 a 48 hs. Las cepas fueron identificadas por el método de Facklam et al¹.

Con el fin de determinar el grado de resistencia a la vancomicina, se realizó la concentración mínima inhibitoria (CMI) de cada cepa por el método de macrodilución en tubo.

Los factores de riesgo considerados que podrían incidir en la aparición del brote fueron: la terapia previa con antibióticos, inmunodepresión, ingreso previo en Unidad de internamiento, tiempo de ingreso, enfermedad renal previa o simultánea al momento del ingreso, antecedentes de infección por anaerobios y patologías neoplásicas^{2,7}.

De las 14 muestras estudiadas, en 7 (50%) se obtuvo desarrollo de *E. faecium* resistente a vancomicina. Dos de ellas presentaron una CMI a vancomicina de 625 µg/ml y cinco de 312 µg/ml. Todos los aislados fueron además resistentes a teicoplanina (Fenotipo Van A).

Todas las pacientes colonizadas habían recibido terapia previa con antibióticos inductores de resistencia a vancomicina y seis (85,7%) presentaban algún grado de inmunodepresión, mientras que sólo 2 (28,5%) de las no colonizadas habían sido tratadas con antibióticoterapia inductora de resistencia a vancomicina y presentaban inmunodepresión.

De lo anteriormente expuesto se deduce que en nuestro caso la exposición previa a antibióticos inductores de resistencia a vancomicina resultó ser el factor común entre las pacientes colonizadas y la inmunodepresión también resultó ser un factor de riesgo importante.

Este brote, si bien pequeño y fácilmente controlable, nos llama la atención sobre un problema que no nos es ajeno. Los laboratorios de microbiología clínica deben estar atentos para detectar e identificar estos microorganismos de forma adecuada, así como también se deberá establecer el uso racional de los antimicrobianos.

María Cristina Ronconi, Graciela Uzandizaga**, Bettina Irigoyen**, Isabel Marqués**, Mirta Colef**, María Cristina Redondo***

*Área Bacteriología. Instituto de Medicina Regional. Universidad Nacional de Nordeste. Resistencia Chaco. Argentina

**Servicio de Microbiología. Laboratorio Hospital Dr. Julio C Perrando. Resistencia. Chaco. Argentina

Bibliografía

1. Facklam RR, Sham DF, Teixeira LM. *Enterococcus*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover F, Tenover RH (eds) Manual of Clinical Microbiology (7th ed). Washington. DC: ASM Press, 1999; 297-305.
2. Gin AS, Zhanel GG. Vancomycin – resistant enterococci. Ann Pharmacother 1996; 30: 615-624.
3. Quale J, Landman D, Saurina G, Atwood E, DiTore V, Patel K. Manipulation of a hospital: antimicrobial formulary to control an outbreak of vancomycin – resistant enterococci. Clin Infect Dis 1995; 20: 1.126-1.133.
5. Rao GG, Ojo F, Kolokithas D. Vancomycin-resistant Gram positive cocci: Risk factor for faecal carriage. Ther Journal of Hospital Infection 1997; 35: 63-69.
6. Henning KJ, Delencastre H, Eagan J, Boone A, Brown M, Chung N, et al. Vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* on pediatric oncology ward: duration of stool shedding and incidence of clinical infection. Pediatr Infect Dis J 1996; 15: 848-854.

7. Sing – Naz N, Sleemi A, Pikis A, Patel KM, Campos JM. Vancomycin – resistant *Enterococcus faecium* Colonization in Children J Clin Microbiol 1999; 37: 413-416.

Encefalitis por primoinfección producida por el virus de la inmunodeficiencia humana como causa de síndrome confusional agudo en un servicio de urgencias

Sr. Director. El síndrome confusional agudo (SCA) es un cuadro clínico transitorio, de causa orgánica, de comienzo agudo y curso fluctuante que combina alteraciones de conciencia, del estado emocional, psicomotoras, desorientación y desorganización del pensamiento con lenguaje incoherente. Es necesario diferenciar el cuadro de SCA de las psicosis y las demencias. Entre las muchas causas de este SCA encontramos enfermedades sistémicas (hipoxia, encefalopatías metabólicas, déficits vitamínicos, alteraciones endocrinas, infecciosas, físicas, hematológicas, tóxicas) y neurológicas (traumatismo craneoencefálico, vasculares, neoplásicas, infecciosas, inflamatorias, epilepsia). Entre las causas neurológicas y dentro de las de origen infeccioso encontramos las encefalitis¹. Una causa infrecuente de encefalitis es la primoinfección producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) presentándose entre un 1,4% y un 24% de los casos según autores²⁻⁴. Otras manifestaciones neurológicas de esta primoinfección son las meningitis con o sin afectación de pares craneales, mielopatías agudas y las polirradiculopatías. Más infrecuente todavía es que esta situación suponga una urgencia médica, tal y como ocurrió en el caso que describimos.

Se trata de un paciente de 22 años vegetariano de raza india con antecedentes de fisura anal y sin alergias conocidas. No había realizado viajes recientemente ni presentaba hábitos tóxicos ni de riesgo. El paciente consultó por cuadro de fiebre alta, odinofagia y síndrome miccional y fue tratado con amoxicilina-ácido clavulánico por posible infección urinaria. Seis días después vuelve a consultar por cuadro de diarrea de 10 deposiciones/día junto con vómitos e intolerancia alimentaria y es diagnosticado de gastroenteritis aguda remitiéndose con antieméticos y rehidratación oral. Doce horas más tarde acude nuevamente por un cuadro de agitación, desorientación, somnolencia y un epi-

sodio sugestivo de crisis convulsiva generalizada tónico-clónica. En la exploración destacaban Tª 36°C, Glasgow 9, agitación con movimientos distónicos generalizados cada vez más intensos junto con imposibilidad para contactar con el paciente. Analítica: fórmula normal, plaquetas 101 x 10⁹/l, AST 57 U/l, ALT 39 U/l, amilasa 293 U/l, calcio 7,5 mg/dl. Orina, radiografía de tórax, electrocardiograma y tomografía axial computerizada craneal normales. Punción lumbar: 2 leucocitos/mm³, glucosa 89 mg/dl, proteínas 52 mg/dl. Se inicia tratamiento con biperidino sin respuesta, y más tarde con benzodiazepinas y neurolépticos para sedación. Ante la sospecha de encefalitis se inicia tratamiento con aciclovir y cefotaxima, a pesar de la normalidad del líquido cefalorraquídeo con el fin de cubrir una posible "decapitación" del cuadro debido a los tratamientos antibióticos previos. Durante el ingreso se realizó una serología de VIH (ELISA) que fue negativa siendo positivos los antígenos GP120 y GP24 y la carga vírica (Amplicor, RNA-P) con 389.000 copias/ml, posteriormente se positivizó la serología. No presentó resultados positivos ante ningún otro microorganismo (herpes simple, salmonella, brucella, criptococo, Epstein-Barr, sífilis, varicela-zoster, citomegalovirus toxoplasmosis, enfermedad de Lyme). Durante su ingreso el paciente presentó un exantema maculoso en tronco y extremidades que desapareció en pocos días. La recuperación neurológica fue completa a las dos semanas del ingreso.

La primoinfección sintomática por VIH que ocurre en un 50%-70% de los casos tiene lugar entre 2 y 4 semanas después del contagio y se autolimita 2 ó 3 semanas después. Los síntomas más frecuentes son astenia, sudación, anorexia, artromialgias, linfadenopatías, odinofagia, vómitos, cefalea, erupción cutánea, pérdida de peso, diarrea, meningoencefalitis aguda, candidiasis oral o esofágica, trombopenia, leucopenia, dolor abdominal, elevación de transaminasas, hepatomegalia o esplenomegalia, úlceras bucales y genitales, etc. Estos síntomas son inespecíficos y en el diagnóstico diferencial se incluyen enfermedades como la mononucleosis infecciosa, síndrome mononucleosis-like, sífilis secundaria, infección aguda por el virus de la hepatitis A, virus de la hepatitis B, otras infecciones virales y la toxoplasmosis entre las más importantes.

Para tener la evidencia directa de la presencia viral, necesaria para el diagnóstico durante el período venta-

na previo a la seroconversión que dura entre 22 y 27 días³ (ELISA para el screening y Western blot e inmunoensayos lineales [LIA] para la confirmación) se pueden realizar técnicas de diagnóstico directo como la antigenemia p24 (ELISA), la detección de ARN viral mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa o el cultivo vírico⁶, aunque estas técnicas no tienen una sensibilidad total. Teóricamente la infección aguda es el único estadio en que la supresión completa de la replicación podría permitir alcanzar su erradicación, por lo que la terapia antirretrovírica administrada debe ser la más potente y precoz posible para conseguir la ausencia total de replicación del virus y la aparición de mutaciones y resistencias al tratamiento. Con zidovudina (AZT) se ha conseguido mejorar la evolución clínica y aumentar la cifra de linfocitos CD4 a los 6 meses⁷ y más recientemente con combinaciones de fármacos como AZT, lamivudina y ritonavir^{8,9} o AZT, lamivudina, y didanosina¹⁰ se ha mostrado un control de la replicación viral sin pérdida de linfocitos CD4 y una importante reducción de la carga del VIH en plasma.

La encefalitis asociada a esta primoinfección puede presentarse como urgencia médica en forma de síndrome confusional agudo, aunque esto no sea lo más frecuente. Pese a no poderse realizar un diagnóstico de seguridad en el servicio de urgencias, puede haber una alta sospecha por confluencia de factores de riesgo y sintomatología clínica.

José Ignacio Elejalde, Rosario Elcuaz
y Diego Reyero
Servicio de urgencias
Hospital de Navarra
Pamplona.

Bibliografía

1. Laguna del Estal P. Síndrome confusional agudo En: Moya MS, ed. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw Hill-Interamericana, 1999; 298-301.
2. Cooper DA, MacLean P, Finlayson R, et al. Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. Lancet 1985; 1: 537-540.
3. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. N Engl J Med 1998; 339: 33-41.
4. Vanhems P, Allard R, Cooper DA, Perrin L, Vizzard J, Hirschel B, et al. Acute human immunodeficiency virus type 1 disease as a mononucleosis-like illness: is the diagnosis too restrictive? Clin Infect Dis 1997; 24: 965-970.
5. Quinn T. Acute primary HIV infection. JAMA 1997; 278: 58-62.
6. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. Ann Intern Med 1996; 125: 257-264.
7. Kinloch-de Lões S, Hirschel BJ, Hoen B, Cooper DA, Tindall B, Carr A, et al. A controlled trial of zidovudine in primary human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1995; 333; 7: 408-413.
8. Markowitz M, Vesonen M, Tenner-Racz K, Cao Y, Binley JM, Talal A, et al. The effect of commencing combination antiretroviral therapy soon after human immunodeficiency virus type 1 infection on viral replication and antiviral immune responses. J Infect Dis 1999; 179: 527-537.
9. Hoen B, Dumon B, Harzic M, Venet A, Dubaux B, Lascoux C, et al. Highly active antiretroviral treatment initiated early in the course of symptomatic primary HIV-1 infection: results of the ANRS 053 trial. J Infect Dis 1999; 180: 1.342-1.346.
10. Lafaillade A, Poggi C, Tamalet C, Profizi N, Tourres C, Costes O. Effects of a combination of zidovudine, didanosine, and lamivudine on primary human immunodeficiency virus type 1 infection. J Infect Dis 1997; 175: 1.051-1.055.

Enfermedad diseminada por *Mycobacterium kansasii* resistente a isoniácida y rifampicina en paciente con sida

Sr. Director. La enfermedad diseminada por *Mycobacterium kansasii* antes de la pandemia de sida, era excepcional. En los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) suele presentarse en estadios de avanzada inmunodepresión (CD₄ <100/μl y criterios previos de sida). La presentación clínica es inespecífica y suele combinar manifestaciones sistémicas, pulmonares y extrapulmonares. El diagnóstico de certeza se basa en criterios clínicos, radiológicos y bacteriológicos (deben cumplirse los tres tipos). El régimen terapéutico recomendado por la *American Thoracic Society* (ATS) para la enfermedad diseminada incluye 18 meses de rifampicina, isoniácida y etambutol. En los últimos años se ha comunicado un incremento de aislamientos de *M. kansasii* resistente a isoniácida o rifampicina¹.

Presentamos el caso de una paciente inmunodeprimida que desarrolla una enfermedad diseminada con afección pulmonar, gastrointestinal, articular y cutánea por *M. kansasii* con resistencia a rifampicina, isoniácida y otros fármacos.

Mujer de 39 años de edad con infección por VIH estadio C₃ (CD₄<50/μl y carga viral: 56.000 copias/ml) con fracasos previos al tratamiento antirretrovírico y con múltiples infecciones oportunistas, que acude por cua-