

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 $101 \times 10^9/l$, 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. Lapeillade 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 ($CD_4 < 100/\mu l$ 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 ($CD_4 < 50/\mu l$ y carga viral: 56.000 copias/ml) con fracasos previos al tratamiento antirretrovírico y con múltiples infecciones oportunistas, que acude por cua-

dro de aproximadamente 1 mes de evolución de fiebre intermitente de hasta 39° C con tos productiva (esputo purulento), deposiciones líquidas en número importante con restos de sangre en alguna ocasión, así como vómitos, debilidad y pérdida de peso.

La exploración puso de manifiesto una paciente febril, sudorosa, delgada, con candidiasis orofaríngea grave y hepatoesplenomegalia moderada.

La analítica evidenció: Hb 9,2 g/dl, leucocitos 1.700/mm³ (83% N), plaquetas 108.000/mm³. Bioquímica: GOT 98 U/l, GPT 56 U/l, GGT 169 U/l, FA 215 U/l. Resto de parámetros en límites normales.

La baciloscopia en esputo y heces fue positiva (abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes) y en cultivo creció *M. kansasii* (sensibilidades realizadas mediante el método de dilución según el *National Committee for Clinical Laboratory Standards* (NCCLS)² (tabla 1). Los hemocultivos y urocultivos fueron negativos.

La radiografía de tórax evidenció finas imágenes lineales, densas en situación retrocardíaca, en relación a infiltrado intersticial con broncograma aéreo.

Con el diagnóstico de enfermedad diseminada por *M. kansasii* se inició tratamiento con isoniácida, rifampicina y etambutol; a los 12 días la paciente presentó fiebre e ictericia que se relacionó con rifampicina y cedió al suspender dicho fármaco. Se continuó con isoniácida, etambutol y ofloxacina y ante la buena tolerancia se le dio de alta. A los 6 meses la paciente acudió por cuadro de similares características al previo y refería haber tomado únicamente etambutol (por voluntad propia); con el diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis carinii* obtenido mediante lavado broncoalveolar se instauró tratamiento con trimetopim-sulfametoxazol y corticoides por vía intravenosa con buena evolución, objetivándose persistencia de baciloscopia en esputo positiva; al mes se reintrodujo el tratamiento frente a *M. kansasii*, esta vez, con isoniácida, etambutol, claritromicina y ofloxacina realizándose estudio de resistencias, resultando la cepa resistente a isoniácida, rifampicina, estreptomina y siendo sensible a etambutol, amikacina, quinolonas y claritromicina (tabla 1). Ante dichos resultados se modificó el tratamiento y se pautó etambutol, claritromicina, amikacina y ciprofloxacina.

A los 4 meses la paciente ingresó de nuevo por deterioro generalizado, durante su estancia hospitalaria desarrolló signos inflamatorios junto a hiperalgia en articulación de muñeca y metacarpofalángica del primer dedo con pequeño absceso subcutáneo que

TABLA 1. Antibiograma de los diferentes aislados de *M. kansasii* del caso clínico

	1º Aislado	2º Aislado	3º Aislado
Isoniácida 0,2 µg/ml	R	R	R
Isoniácida 1 µg/ml	R	R	R
Isoniácida 10 µg/ml	S	R	R
Rifampicina	S	R	R
Etambutol	S	S	S
Estreptomina	R	R	R
PAS	R	R	R
Ofloxacina	S	S	S
Ciprofloxacina	S	S	S
Levofloxacina	S	S	S
Claritromicina	S	S	S
Eritromicina	R	R	R
Amikacina	S	S	S

R: resistente; S: sensible; PAS: ácido paraminosalicílico.

espontáneamente drenó un líquido serohemorrágico cuya baciloscopia fue negativa pero donde se aisló *M. kansasii* (estudio de sensibilidades en tabla 1) (fig. 1); al mismo tiempo aparecieron lesiones cutáneas hiperqueratósicas sobre elevadas en diversas localizaciones: manos, antebrazos, piernas y glúteo, algunas de las cuales se ulceraron. La paciente presentó un deterioro progresivo con fiebre, caquexia (peso aproximado 30 kg.) e intolerancia a la medicación, falleciendo.

M. kansasii es un bacilo ácido-alcohol resistente, aerobio que produce infección endémica³. *M. kansasii* es causa de enfermedad diseminada (pulmonar y extrapulmonar) cuando la inmunodepresión es avanzada (CD4 <100/mm³). Durante los últimos 20 años, la descripción de casos de enfermedad por *M. kansasii* se ha incrementado notablemente en todo el mundo. En España, *M. kansasii* es la micobacteria atípica que produce enfermedad pulmonar con más frecuencia. En nuestro medio (Vizcaya) aún no se dispone de datos oficiales de enfermedad por *M. kansasii*, ya que no es una enfermedad de declaración obligatoria, pero sí podemos reseñar que en 1999 en los laboratorios de microbiología de los hospitales de Vizcaya, se comunicaron 120 aislamientos de *M. kansasii* (datos facilitados



Figura 1. Lesión ulcerada por *M. kansasii*.

por el Sistema de información Microbiológica Oficial del País Vasco). Dada esta alta incidencia de aislamientos, el Departamento de Epidemiología del País Vasco está efectuando una revisión sobre el tema, la cual se publicará próximamente.

La enfermedad pulmonar es la manifestación clínica más frecuente, está presente en más del 80% de los casos y suele evolucionar lentamente produciendo un cuadro de fiebre, astenia, pérdida de peso, tos y expectoración purulenta o hemoptoica y en ocasiones, disnea progresiva; los hallazgos radiológicos más frecuentes son infiltrados alveolares o intersticiales difusos con o sin cavitación; más raramente derrame pleural y linfadenopatías hiliares. La localización más frecuente es en los segmentos apicales y la afección es bilateral en más de un tercio de los casos (estos hallazgos radiológicos contrastan con los de la tuberculosis pulmonar en la que predominan los infiltrados de localización no apical, las adenopatías hiliares y el derrame pleural)⁴.

En la enfermedad extrapulmonar la infección cutánea es infrecuente, cuando aparece, las lesiones suelen ser múltiples y distantes, pudiendo seguir o no una distribución linfática; las lesiones pueden presentarse como: nódulos esporotricoides, pápulas verrugosas, pápulo-pústulas con necrosis central, abscesos o celulitis, generalmente confinadas a extremos distales (localización más frecuente es la mano)^{5,6}.

La participación de *M. kansasii* en infección osteoarticular es excepcional, presentándose como una monoartritis subaguda⁷.

Según se recoge en la literatura, la mayoría de las cepas son sensibles a rifampicina, aunque pueden presentar grados variables de resistencia *in vitro* a isoniácida, etambutol, estreptomina y otros antituberculosos y todas son resistentes a pirazinamida.

Las quinolonas fluoradas y especialmente los nuevos macrólidos poseen una excelente actividad *in vitro* y se utilizan cuando existe intolerancia o resistencia a los fármacos de primera línea, recomendándose asociar ciprofloxacina, claritromicina y amikacina con resultados satisfactorios⁷. En nuestro caso, a pesar de que se utilizó un régimen con fármacos eficaces tras el estudio de sensibilidades, la evolución clínica fue mala, probablemente por la grave inmunodepresión y desnutrición que padecía la paciente y que condicionaba una toma irregular de la medicación, la cual a su vez favoreció el desarrollo de resistencias secundarias.

A partir de la experiencia de este caso queremos destacar dos cuestiones prácticas:

1. La necesidad de realizar un estudio de sensibilidades a todas las cepas de *M. kansasii* con significado clínico en los pacientes con infección por VIH.

2. La importancia de un cumplimiento estricto del tratamiento, valorándose un seguimiento supervisado en pacientes con posible mala adherencia (por ejemplo: en centros de metadona) similar a lo practicado en casos de tuberculosis.

Marta Ibarrola, Josu Baraia-Etxaburu, Raquel Sánchez, Ramón Teira, Josebe Unzaga, y Juan Miguel Santamaría

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Microbiología. Hospital de Basurto, Bilbao.

Bibliografía

- Wallace, RJ Jr, Dunbar D, Brown B.A, Onyi G, Dunlap R, Ahn C.H, Murphy D.T. Rifampicin resistance *Mycobacterium kansasii*. Clin Infect Dis 1994; 18: 736-743.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methods for dilution susceptibility test for bacteria that grow aerobically; approved standards. 2nd ed. NCCLS document M7-A2. Villanova. Pennsylvania: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1991.
- Incidence and Clinical Implications of Isolation of *M. kansasii*. Ann Intern Med 1998; 129(9): 698-704.
- Pintado V, Gómez-Mampaso E, Martín-Dávila P, Cobo J, Navas E, Quereda C, et al. *M. kansasii* infection in patients infected with VIH. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999 Aug; 18 (8): 582-586.
- Czelusta A, Moore AY. Cutaneous *M. kansasii* infection in a patient with SLE. Journal of the American Academy Dermatology 1999 Feb; 40 (2 Pt 2): 359-363.
- Stemeg J, Grande KK, Hsu S. Localized primary cutaneous *M. kansasii* infec in an immunocompromised patient. Journal of American Academy Dermatology 1999 nov; 41 (5 Pt 2): 854-856.
- Reparaz J. Enferm Infecc Microbiol Clin 1999 Feb; 17 (2): 85-90.

Rabdomiólisis en el curso de un shock tóxico estreptocócico

Sr. Director. La rabdomiólisis aguda (RMA) de origen infeccioso constituye un grupo minoritario dentro de ellas, representando el 5% del total. El haber asistido a un paciente que presentó una RMA en el curso de un shock tóxico estreptocócico (STE), de la que sólo existe una comunicación previa, nos motivó a realizar una revisión del tema que presentamos a continuación.

Un hombre de 63 años portador de hernia hiatal como única enfermedad previa, comenzó 10 días previo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con un cuadro clínico de odinofagia y escalofríos, sin elementos patológicos a destacar en el examen físico. El mismo fue catalogado como infección respiratoria de vías altas iniciándose tratamiento antibiótico con amoxicilina vía oral durante 5 días con mejoría transitoria. Tres días previos al ingreso, comenzó con fiebre, astenia, adinamia e intensas mialgias en miembros inferiores. Consultó en el departamento de urgencias, donde se comprobó que el paciente se encontraba mal perfundido, hipotenso, icterico, sin elementos de insuficiencia respiratoria, iniciándose reposición energética con cristaloides y coloides. Destacaba: gasometría arterial (Máscara Bajo Flujo): pO₂ 100 mmHg, pH 7,10, pCO₂ 30 mmHg, BE - 12; HCO₃ 12 mmol/l. azoemia 110 mg%; creatininemia 5,1 mg%; bilirrubina total: 6,25 mg%; bilirrubina directa: 5,25 mg%; bilirrubina indirecta 1,0 mg%; triglicéridos 359 UI/l; aminotransferasas (TGP 150 UI/l; creatin fosfoquinasa (CPK) total 5.000 UI/ml; CPK Mb 16 UI/ml, Mioglobina 3.633 UI/l; hematócrito 54%, plaquetas 66.000 mm³, GB 3.400 mm³. Tiempo protrombina 41%, fibrinógeno 382 mg%.

Con el planteamiento clínico de estar frente a una rabdomiólisis en el curso de una disfunción multiorgánica séptica de foco desconocido (DOM séptico), ingresó en la UCI. En el ingreso se constató un paciente en shock,

obnubilado y polipneico, sin elementos de compromiso pulmonar, oligúrico con escasa orina macroscópicamente hipercoloreada; faringe normal y piel sin lesiones.

Se procedió al inicio de asistencia respiratoria mecánica, presentando un P_aO₂/FiO₂= 200; resucitación hemodinámica con coloides y cristaloides; apoyo inotrópico con perfusión de dopamina a 10 mcg/kg/min y noradrenalina 1,2 mg/h. Dada la posibilidad de estar frente a un shock tóxico estafilocócico, se inició el tratamiento antibiótico con clindamicina 600 mg por vía intravenosa cada 6 horas más cefradina 2 g por vía intravenosa cada 4 horas mientras se esperaban los resultados de la bacteriología. Se solicitó una ecografía abdominal que no evidenció elementos anormales. El ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenció un flujo de eyección del ventrículo izquierdo 38% más una hipcontractilidad leve a moderada de todo el ventrículo izquierdo. El paciente evolucionó con persistencia del shock, refractario al tratamiento instituido, falleciendo a las 18 horas del ingreso en la UCI.

En los hemocultivos (n= 3) creció *Streptococcus pyogenes* sensible al plan antibiótico instituido.

Con el planteamiento clínico de que se trataba de una rabdomiólisis en el curso de un caso definitivo de STE de acuerdo a la definición del consenso de Atlanta de 1993¹ (tabla 1), iniciamos una revisión bibliográfica del tema.

Basamos dicha afirmación ante la presencia de un paciente que presentaba:

- Aislamiento del estreptococo β hemolítico del grupo A (SGA) de un sitio estéril (hemocultivos), criterio A1
- Hipotensión más disfunción hepática, renal y de la crisis, criterios B(1+2)

Asimismo definimos la existencia de rabdomiólisis frente a la presencia de:

- CPK > 2.500 UI/l en ausencia de fracción Mb.
- Mioglobinemia.

- La mioglobinuria no se considera necesaria para la definición.

Dicho síndrome debe ser diferenciado de los casos de mionecrosis se-

TABLA 1. Definición de shock tóxico estreptocócico. Consenso de Atlanta 1993

Aislamiento del EGA	Signos clínicos de gravedad
De sitio estéril	Hipotensión
De sitio no estéril	Compromiso multi-orgánico (2 o >)
	Insuficiencia Renal, coagulopatía, disfunción hepática, SDRA, necrosis tisular extensa, rash eritematoso

Caso definitivo: A1+ B(1+2); Caso probable: A2+ B(1+2).

EGA: Estreptococo β hemolítico grupo A; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.