

tendiéndose posteriormente hacia las celdillas mastoideas; no se detectaron imágenes sospechosas de fístula de LCR. El paciente mejoró y desaparecieron la fiebre y la cefalea al segundo día del ingreso; en ningún momento refirió ni se observó rinoliquorraquia. Como secuela quedó una hipoacusia izquierda residual. No se diagnosticaron casos de meningitis en el entorno social ni familiar del paciente.

En una revisión de los últimos años en MEDLINE (siguiendo las palabras clave: *Neisseria meningitidis*, *head trauma*) hemos encontrado un caso aislado de meningitis por *N. meningitidis* relacionada con traumatismo craneoencefálico y otros cinco casos pertenecientes a un estudio retrospectivo de meningitis piogénica recurrente en sujetos con traumatismo craneoencefálico y afectación ótica. En todos ellos, los síntomas de meningitis aparecieron entre 18 meses y años después del traumatismo^{5,6}. También se ha descrito una meningitis por *N. lactamica* secundaria a una fractura de la lámina cribiforme⁷. En el paciente presentado, dado que la puerta de entrada del meningococo es habitualmente la nasofaringe⁸, cabe la posibilidad de que fuera portador sano y el microorganismo pasara directamente a meninges a través de la fractura mastoidea, o bien por una fístula permeable que posteriormente se sellara. Es destacable el corto período de tiempo transcurrido entre el traumatismo y la aparición de síntomas de meningitis (días, frente a meses o años en los casos descritos previamente).

Yolanda Rubio, Francisco F. Rodríguez-Vidigal, Rubén Romero y Luis Redondo
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal Llerena-Zafra.
Badajoz

Bibliografía

1. Apicella MA. *Neisseria meningitidis*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases*. (5ª ed.) Vol. 2. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000: 2.228-2.241.
2. Centro Nacional de Epidemiología. Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria (EDO) y sistema de información microbiológica (SIM). España. Año 1995. Bol Epidemiol Semanal 1996; 4: 2-11.
3. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS, Swartz MN. Acute bacterial meningitis in adults: a review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993; 328: 21-27.
4. Quagliarello V, Scheld WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology, and progress. *N Engl J Med* 1992; 327: 864-870.
5. Kerr D, Hooper WL, Jones DM. A rare case of meningitis due to *Neisseria meningitidis* group 29E. *J Infect* 1986; 13: 147-149.
6. Maitra S, Ghosh SK. Recurrent pyogenic meningitis. A retrospective study. *Q J Med* 1989; 73: 919-929.
7. Denning DW, Gill SS. *Neisseria lactamica* meningitis following skull trauma. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 216-218.
8. Stephens DS, Farley MM. Pathogenetic events during infection of the human nasal pharynx with *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae*. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 22-26.

Causas de mortalidad de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretrovírico de gran actividad

Sr. Director. La aparición de los inhibidores de proteasa supone un gran hito en el tratamiento del paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Así, diversos ensayos clínicos muestran un claro beneficio del tratamiento antirretrovírico de gran eficacia (TARGA) en la supervivencia^{1,2} y también una eficacia virológica e inmunológica incluso en pacientes gravemente inmunodeprimidos³.

Estos datos son igualmente refrendados en estudios observacionales que muestran el retraso en la evolución a sida y la disminución en la mortalidad de estos pacientes. Según datos del Registro Nacional de Sida⁴, en nuestro país el diagnóstico de nuevos casos ha disminuido globalmente un 45% desde 1994. Otros autores como Pallela et al⁵ muestran una caída de la mortalidad desde un 29,4 a un 8,8/100 personas/año comparando datos de 1994 respecto a 1997 coincidiendo con la generalización del TARGA. En nuestra Unidad de Enfermedades Infecciosas⁶ hemos analizado una cohorte de 1.300 pacientes regularmente controlados, comparando los 11 primeros meses de 1996 con los de 1997 observando un descenso de los nuevos casos de sida de un 37,5%, un descenso de la mortalidad global de un 64% y de la mortalidad precoz (en los seis meses tras el diagnóstico de sida) de un 92%, todo ello coincidiendo con un importante aumento del número de pacientes en tratamiento antirretrovírico y sobre todo con TARGA.

Sin embargo, algunas comunicaciones⁷ anuncian una tendencia a la estabilización en el número de ingresos desde principios de 1997 en relación

con pacientes que no toman TARGA o malos cumplidores, pacientes que no responden a la terapia y patología no directamente relacionada con el VIH^{8,9}.

Hemos pretendido averiguar el porqué fallecen los pacientes cuando disponemos de un tratamiento eficaz. Para ello, se analizan las principales causas de mortalidad en nuestra unidad. Se recogen los pacientes fallecidos desde el 1-1-98 al 30-9-99. Se registran 44 fallecimientos: 38 (86%) varones y 6 (14%) mujeres con una edad media de 39,5 años. En cuanto a la práctica de riesgo, la condición más frecuente es la de ex consumidor de droga por vía parenteral (CDVP) con 20 pacientes (45%), seguida de heterosexualidad en 10 (23%), CDVP activo en 7 (16%), homosexualidad en 2 pacientes (4,5%) y otras en 5 (11,5%).

Un 50% de los pacientes estaban diagnosticados de alguna patología psiquiátrica y del 50% restante la mitad no habían sido valorados por un psiquiatra. 21 pacientes (48%) estaban diagnosticados de sida previamente al ingreso. En lo referente a la situación inmunológica, 28 pacientes (64%) tenían menos de 200 linfocitos CD4/mm³; 9 (20%) estaban entre 200 y 350/mm³ y sólo 2 estaban en cifras mayores de 350/mm³. En 5 pacientes (9%) se desconocía esta cifra. Un 69% (30 pacientes) estaban coinfectados por el virus de la hepatitis C.

Sólo 16 pacientes (36%) de los fallecidos acudían periódicamente a los controles previamente al evento y se encontraban en tratamiento correcto; 8 (18%) eran pacientes conocidos, no controlados y sin tratamiento; 12 (28%) eran conocidos, controlados y sin tratamiento (5 por abandono, 6 por disfunción hepática grave que impedía administrar inhibidor de proteasa o inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo de nucleósidos y sólo 1 por no precisarlo debido a su situación inmunológica). Por otra parte, 8 de los pacientes fallecidos (18%) desconocían su condición de infectados por el VIH hasta su ingreso.

Las causas de fallecimiento son las siguientes: infección oportunista: 18 (41%) [leucoencefalopatía multifocal progresiva: 6; tuberculosis: 2; toxoplasmosis: 2; linfoma: 2; enfermedad por citomegalovirus: 2; sarcoma de Kaposi: 1; criptococosis: 1]; 11 (25%) por enfermedad hepática; 7 (16%) por neoplasia; 3 (7%) por neumonía bacteriana con insuficiencia respiratoria aguda y 5 (11%) por otras causas (una muerte súbita, una hemorragia cerebral, una muerte violenta y dos muertes por sobredosis de heroína).

De los 16 pacientes que estaban con TARGA sólo 2 tenían carga vírica de VIH < 200 copias/ml (los dos llevaban más de 6 meses de TARGA; uno falleció por hepatopatía y otro por neoplasia). De ellos 5 fallecen a consecuencia de su enfermedad hepática, 4 por neoplasia, 3 por leucoencefalopatía multifocal progresiva y 4 por otras causas.

Llama la atención que sólo 1 de cada 3 pacientes que fallece durante ese período de tiempo está con TARGA y que un importante número de pacientes (18%) desconocían su condición de infectados por el VIH, falleciendo al comienzo del tratamiento. La enfermedad hepática emerge como una de las principales causas de mortalidad durante la era TARGA. Sólo dos pacientes con carga vírica indetectable (<200 linfocitos CD4/mm³) fallecen.

Por ello, es importante establecer medidas (sociales, psicológicas, etc.) que permitan hacer llegar estos tratamientos a la mayor parte de la población infectada por el VIH y asegurar los oportunos controles para una adecuada adherencia.

Xabier Camino, José Antonio Iribarren, Julio Arrizabalaga, Francisco Rodríguez y Miguel Angel von Wichmann.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Aránzazu. San Sebastián.

Bibliografía

1. Cameron DW, Heath-Chiozzi M, Danner S, Cohen C, Kravcik S, Maurath C, et al. Randomised placebo-controlled trial of ritonavir in advanced HIV-1 disease. *Lancet* 1998; 351: 543-549.
2. Hammer SM, Squires KE, Hughes MD, Grimes JM, Demeter LM, Currier JS, et al. A controlled trial of two nucleoside analogues plus indinavir in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. *N Engl J Med* 1997; 337: 725-733.
3. Gulick RM, Mellors JW, Havlir D, Eron J, González C, McMahon D, et al. Simultaneous vs sequential initiation of therapy with indinavir, zidovudine and lamivudine for HIV-1 infection. *JAMA* 1998; 280: 35-41.
4. Registro Nacional de SIDA. Vigilancia del SIDA en España. Informe trimestral nº 4, 1998. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología, 1998.
5. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuhrer J, Satten GA, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338: 853-861.
6. Iribarren JA, Rodríguez-Arondo F, Arrizabalaga J, von Wichmann MA, Camino X. Impact of HARRT in a cohort of patients from the Basque Country (Spain) (abstract 12776). En: 12th World AIDS Conference. Geneva, June 28-July 3, 1998.
7. Torres RA, Baney M, Barr MR. Stabilization of in patient daily census continued reduction in HIV-related admissions at a New York City Hospital (abstract 203). En: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections. Chicago, February 1-5, 1998.
8. Choi E, Keller M, Colson A, Mitty J, Libman H, Hirschhorn L, et al. Changing epidemiology of hospital admissions Among VHI+ patients (abstract 695). En: 6th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections. Chicago, January 31-February 4, 1999.
9. Del Río C, Ziemeir D, Patel K, Lennox J. HA-ART failure in the Inner-City (abstract 107). En: 6th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections. Chicago, January 31-February 4, 1999.

Miasis nasofaríngea por larva de *Oestrus ovis* de tercer estadio

Sr. Director. *Oestrus ovis* (Linnaeus, 1758) es un insecto díptero larvíparo cosmopolita, parásito obligado durante su fase larvaria, perteneciente a la familia *Oestridae*¹. Los huevos de esta mosca eclosionan en el interior de la hembra grávida, quien deposita las larvas en las fosas nasales del ganado ovino, su hospedador natural y de otros rumiantes tras lanzarlas durante el vuelo desde una distancia de hasta 0,5 m^{2,3}. Las larvas de primer estadio se fijan a la mucosa mediante sus ganchos bucales, desplazándose hacia los senos nasales y frontales, donde completan su maduración tras dos mudas, alcanzando el tercer estadio y el mayor tamaño en el hospedador (2-3cm). Posteriormente, descienden a las fosas nasales de donde caen al suelo. Tras 2-8 semanas en fase de pupa emerge la mosca adulta, que vive hasta cuatro semanas. El ciclo biológico requiere habitualmente varios meses (2-12 meses)^{1,4}.

El hombre puede ser infestado por *O. ovis* produciendo afección conjuntival, naso-faríngea y de conducto auditivo externo^{1,5-7}. Sin embargo, al ser un hospedador accidental, se ha considerado inviable el desarrollo de las larvas más allá de su primer estadio, lo que permite la resolución espontánea del proceso en pocos días^{1,2,6,8}. En este trabajo presentamos el caso de un paciente que sufrió una miasis nasofaríngea en la que *O. ovis* progresó hasta su tercer estadio de desarrollo larvario.

Se trató de un paciente de 63 años diagnosticado en 1997 de neoplasia de pulmón que requirió neumonectomía, con posterior aparición de múltiples metástasis. Ingresó en nuestro hospital en enero de 2000 con disnea, secreciones respiratorias aumentadas

y alucinaciones visuales. Presentaba leucocitosis con desviación izquierda e hiperglucemia. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal fue normal. El cuadro evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico y fluidificante (amoxicilina-ácido clavulánico y N-acetil-cisteína). Al cuarto día de ingreso, tras un acceso de tos, expulsó por la boca una larva viva de forma cilíndrica, cuerpo segmentado y 17 mm de longitud (fig. 1). La larva fue remitida a nuestro laboratorio siendo identificada como *O. ovis* de tercer estadio por sus características morfológicas: posesión de un par de grandes ganchos bucales, presencia de numerosas espinas pigmentadas en la parte ventral de todos los segmentos y espiráculos respiratorios posteriores de color oscuro, en forma de D, sin hendiduras, con múltiples perforaciones y con un botón en posición central. La larva no era completamente madura ya que no presentaba manchas dorsales oscuras y era de tamaño algo menor al esperable. La identificación fue confirmada en la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Dada la situación terminal del paciente y la ausencia de sintomatología asociada a la miasis no se efectuaron exámenes complementarios (exploraciones endoscópicas y TAC de senos) dirigidos a poner de manifiesto la presencia de otras larvas. El paciente falleció un mes después a consecuencia de la diseminación metastásica sin haber expulsado nuevas larvas.

La infestación humana por *O. ovis* se produce especialmente en regiones donde se practica la cría de ovejas, habiéndose descrito como endémica entre pastores^{2,3,5,7-9}. A pesar de ello, algunos autores constatan un mayor número de infestaciones en humanos en aquellas zonas donde el hospedador habitual es menos numeroso^{6,9}. En la literatura se han referido muchos casos en humanos en la Cuenca Mediterránea y en países de Europa del Este^{1,4,7,9}. En España, la infestación por *O. ovis* no es excepcional, habiéndose descrito casos en todas las regiones^{4,6,7,9,10}. La mayoría de estos



Figura 1. Larva de *Oestrus ovis* de tercer estadio mostrando su cara ventral y espiráculos posteriores