

Meningitis criptocócica y criptococoma pulmonar en paciente con linfocitopenia CD4 idiopática

Sr Director. *Cryptococcus neoformans* es un hongo aislado en suelos contaminados con excrementos desecados de aves. No forma parte de la flora del hombre y penetra en su organismo al inhalar aerosoles formados a partir del suelo contaminado. La localización primaria del criptococo es el pulmón, donde provoca una infección que cura espontáneamente en pacientes inmunocompetentes, o por el contrario, en pacientes inmunocomprometidos se disemina principalmente al sistema nervioso central donde origina meningoencefalitis aguda o insidiosa. Con el aumento de fármacos inmunosupresores y la inmunodeficiencia del sida, la incidencia de criptococosis como infección oportunista ha aumentado¹.

Describimos un caso de meningitis criptocócica y criptococoma pulmonar en una linfocitopenia CD4 idiopática.

Se trata de una mujer de 29 años que ingresa por cefalea frontal pulsátil, intensa febrícula y fotopsias de una semana de evolución. No refiere alergias medicamentosas, hábitos tóxicos, historia familiar de inmunodeficiencias, contactos sexuales de riesgo, ni tratamientos farmacológicos. Su profesión era odontóloga. Un mes antes del ingreso se hace análisis: leucopenia con linfocitopenia y monocitosis, haciendo serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que fue negativa. La exploración mostró los siguientes datos: temperatura de 37,4°C; tensión arterial 120/70 mmHg; estaba consciente y orientada, con mínima rigidez de nuca, siendo el resto de la exploración neurológica y de otros aparatos sin alteraciones. El fondo de ojo mostró una papila normal. Hemograma: leucocitos 3.200/μl (68%N; 10%L; 20%M; 2%E), el resto fue normal. Creatinina, transaminasas, LDH, fosfatasa alcalina, gammaglutamil transpeptidasa, proteinograma y coagulación normales. Velocidad de sedimentación glóbular 40mm/primera hora. La radiografía de tórax era normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): glucosa 51mg; proteínas 55mg/dl; hematíes 4/mm³; leucocitos 14/mm³ (18%PMN; 54%). Tomografía computarizada (TC) craneal sin alteraciones. Se consideró que la paciente presentaba una meningitis linfocitaria vírica y fue tratada sintomáticamente. Tras dos días hubo un empeoramiento clínico con disminución del grado de conciencia. En la resonancia magnética nuclear encefá-

lica se observaron lesiones parcheadas con morfología "en anillo" que se realizaron, tras la administración de contraste a la vez que captaba la leptomenígea, lo que sugirió una meningoencefalitis infecciosa empezando tratamiento empírico con tuberculostáticos. Las serologías (reagina plasmática rápida, anticuerpos fluorescentes a treponema, *venereal disease research laboratory*; *Brucella*; *Borrelia*; herpes simple varicela-zoster; citomegalovirus; herpes-6 y Epstein-Baer) la tinción de Ziehl Neelsen, el Gram y el cultivo del LCR fueron negativos. ADA en LCR normal. Antígeno criptocócico en sangre y LCR positivo a 1/8. Cultivo LCR positivo para *Cryptococcus neoformans*. Citología de LCR con estructuras micóticas. CD4: 75/mm³; ratio CD4/CD8: 0,91. Pruebas para detectar VIH (Elisa y Western-Blot) negativos. Carga vírica VIH indetectable. Ag p24 negativo. TC toraco-abdominal (5 días tras la radiografía de tórax): nódulo cavitado de 1,5 cm en lóbulo superior derecho. Aspiración y biopsia de médula ósea libre de infiltración tumoral.

Con el diagnóstico de meningitis criptocócica y criptococoma pulmonar en el seno de una linfocitopenia CD4 idiopática se inició tratamiento con anfotericina B (0,7 mg/kg/día) por vía intravenosa y flucitosina (37,5 mg/kg/6h) por vía oral. A las dos semanas el cultivo del LCR fue negativo. A las tres semanas se hizo terapia secuencial con fluconazol (400 mg/día) por vía oral hasta completar 10 semanas desapareciendo las manifestaciones clínicas y las alteraciones en las pruebas complementarias, excepto su linfocitopenia.

Conclusión

La linfocitopenia CD4 idiopática se define al hallar una cifra absoluta de linfocitos CD4 inferior a 300/μl (0,3x10⁹/l) en dos ocasiones en pacientes sin evidencia serológica o virológica de infección por VIH. Excluiremos inmunodeficiencias congénitas o linfocitopenias transitorias. La proporción de pacientes que padecen esta enfermedad no se conoce ya que al no tener clínica no van al médico, por otro lado un 50% de casos sufren una infección oportunista indicativa de inmunodeficiencia celular². Su patogenia no está clara relacionándose con infecciones víricas o enfermedades autoinmunes que se complican con linfocitopenias o incluso nuevos retrovirus sugeridos por hallazgos de particulares retrovíricas en cultivos de mononucleares. Se precisan estudios para clarificar la

patogenia y tratamiento de esta enfermedad^{3,4}.

José Manuel Rodríguez Ander, Andía, Francisco Carreras, Alfredo Aberasturi, Pilar Anaut y Fernando García.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apostol. Vitoria-Gasteiz.

Bibliografía

1. Ho CL, Vhang BC, Hsu GC, Wu CP, Pulmonary cryptococoma and meningitis in an HIV-negative patient. *Respiratory Medicine* 1998; 92 (1): 120-122.
2. Hayashi T, Hinoda Y, Takahashi T, Adachi M, Miura S, Izumi T, et al. Idiopathic CD4+ T lymphocytopenia with Bowen's disease. *Internal Medicine* 1997; 36 (11): 822-824.
3. Torikai K. Idiopathic CD4+ T lymphocytopenia. *Internal Medicine* 1997; 36 (11): 759.
4. Ishida T, Hashimoto T, Arita M, Ito I, Osawa M. Pulmonary *Mycobacterium avium* disease in a young patient with idiopathic CD4 + T lymphocytopenia. *Internal Medicine* 1998; 37 (7): 622-624.

Pediculosis resistente a permetrina

Sr. Director. La parasitación por *Pediculus humanus* var. *capitis* (piojo de la cabeza) es un viejo problema que afecta fundamentalmente a niños en edad escolar sin distinción de nivel socio-ambiental, cuya frecuencia parece haber aumentado en los últimos años, a pesar de disponer de tratamientos altamente efectivos. Presentamos un caso de infestación con resistencia clínica a la permetrina que, en nuestro conocimiento, no ha sido descrita en nuestro país.

Los padres de una niña de 3 años y medio que asistía a una guardería fueron avisados por el personal de la misma de la existencia de piojos en algunos niños. A pesar de que tras el examen cuidadoso de la niña no se encontraron adultos ni liendres, toda la familia (padres, niña y un hermano de 15 meses) realizaron tratamiento mediante dos lavados (días 1 y 6 desde el aviso) con champú de permetrina al 1,5%, no observándose parásitos. Por ello, y coincidiendo en el tiempo con el final de la asistencia a la guardería se dio por finalizado el tratamiento. Casi un mes después se detectaron abundantes liendres y algún adulto en la niña, realizando nuevamente tratamiento toda la familia. Tras la aplicación del champú se observó gran número de parásitos en el aclarado en ambas mujeres, y muy escaso en los varones, notando que algunos insectos

mantenían cierta movilidad. Se repitió el lavado con champú hasta en cuatro ocasiones más, incluyendo en alguna de ellas el pretratamiento con loción de permetrina al 1,5% que se mantuvo durante 30 minutos cubriendo la cabeza con un gorro de plástico, pero en todas las ocasiones se encontraron adultos en distintos estadios de evolución tanto en la niña como en la madre, manteniéndose libres de parásito los varones. Ante el fracaso se intauró tratamiento con otro champú que contenía fenotrín al 0,3% y butóxido de piperonilo al 2%, no observándose nuevas formas adultas a partir del segundo lavado. Durante el tratamiento se realizaron aclarados con agua mezclada con vinagre a partes iguales para facilitar la extracción de las liendres.

La infestación por piojos constituye un problema sanitario porque produce una clínica en ocasiones muy molesta y debido a que con frecuencia se producen lesiones de rascado con sobreinfección. Además, continúa pesando sobre ella un cierto estigma vergonzante que hace que los afectados tiendan a ocultarla. Su tratamiento, además de un elevado gasto económico farmacéutico, conlleva la exposición a distintos insecticidas. En los últimos estudios epidemiológicos españoles que hemos encontrado, todos ellos de los años ochenta¹⁻³, se obtienen unas prevalencias variables, pero en ningún caso despreciables, oscilando entre el 4,9%¹ y el 14,0%² de la población escolar.

Para el tratamiento disponemos de distintos insecticidas, considerados todos ellos eficaces, y pertenecientes a distintos grupos químicos cuyos principales representantes son los siguientes: clorados orgánicos (lindano), organofosforados (malatión), piretroides (permetrina, fenotrin, aletrina, etc.), y sinérgicos de las piretrinas (butóxido de piperonilo y sulfóxido de piperonilo). Los fallos en el tratamiento eran considerados habitualmente como aplicaciones incorrectas, pero desde hace unos años se describen resistencias a los fármacos, especialmente a los piretroides en distintos países⁴⁻⁷. Esta situación llegó al extremo de que en 1996 el Departamento de Salud del Reino Unido recomendó como tratamiento de primera línea contra la pediculosis el peinado con un peine fino (liendrera) del cabello humedecido⁸. Esta práctica se ha mostrado claramente inferior en resultados al tratamiento con insecticidas en un reciente estudio⁹.

Dudamos seriamente que el caso que presentamos sea una excepción en

nuestro país, lo cual tendría gran importancia para el tratamiento y control de la pediculosis de la cabeza, más aún teniendo en cuenta que la mayoría de los productos específicos que se pueden encontrar en las farmacias contienen piretroides. El uso de estos fármacos, en caso de que las resistencias sean altas, produciría una falsa sensación de seguridad, y ayudaría a la propagación de la infestación.

En nuestro caso, es de destacar el hecho de que el segundo champú que sí resultó efectivo contenía igualmente un piretroides (fenotrin), por lo que hay que pensar que no había resistencia cruzada, o que el butóxido de piperonilo que actúa sinérgicamente fue capaz de superarla.

Quizá sea buen momento para realizar un estudio amplio de prevalencia de esta parasitosis, en el que además se recojan ejemplares cuya sensibilidad a distintos fármacos pueda ser testada *in vitro*.

Jesús Viñuelas

Sección de Microbiología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Bibliografía

1. Villalbí JR, Bolíbar B. La infestación por piojos en el medio escolar: evaluación de un programa de desparasitación. *Actas Dermo-Sif* 1986; 10: 625-628.
2. Capote L, Alvarado ML, Cabeza A, Díaz A. Pediculosis en la población escolar de la isla de Tenerife. *Actas Dermo-Sif* 1988; 79 (2): 139-141.
3. Magra Saenz de Buruaga G, Goiria Ormazabal JI, López Martínez I, López Rodrigo C, Bonet Romero T, Caturla Latorre J. Pediculosis capitis: estudio epidemiológico de 23.624 escolares en Bilbao. *Rev Sanid Hig Pública* 1989; 63(1-2): 49-62.
4. Chosidow O, Chastang C, Brue C, Bouvet E, Izri M, Monteny N, et al. Controlled study of malathion and d-phenothrin lotions for *Pediculus humanus* var *capitis*-infested schoolchildren. *Lancet* 1994; 24-31; 344(8939-8940): 1.724-1.727.
5. Rupes V, Moravec J, Chmela J, Ledvinka J, Zelenkova J. A resistance of head lice (*Pediculus capitis*) to permethrin in Czech Republic. *Cent Eur J Public Health* 1995; 3(1): 30-32.
6. Burgess IF, Brown CM, Peock S, Kaufman J. Head lice resistant to pyrethroid insecticides in Britain. *BMJ* 1995; 311: 752.
7. Pollack RJ, Kiszewski A, Armstrong P, Hahn C, Wolfe N, Rahman HA, et al. Differential permethrin susceptibility of head lice sampled in the United States and Borneo. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153 (9): 969-973.
8. Department of Health. The prevention and treatment of head lice. London: DOH, 1996.
9. Roberts RJ, Casey D, Morgan DA, Petrovic M. Comparison of wet combing with malathion for treatment of head lice in the UK: a pragmatic randomised controlled trial. *Lancet* 2000 Aug 12; 356(9229): 540-544.

Peritonitis bacteriana por *Leclercia adecarboxylata* en un paciente sometido a diálisis peritoneal

Sr. Director. La diálisis peritoneal crónica ambulatoria (CAPD) constituye un procedimiento alternativo a la hemodiálisis para el tratamiento de la insuficiencia renal. Sin embargo, a pesar de la múltiples ventajas que presenta, el número de complicaciones infecciosas es elevado, con unas incidencias de peritonitis que oscilan entre un 0,4 y 6,3 episodios por paciente al año, con una media en torno a 2,1. Los microorganismos más frecuentemente implicados son aque-llos que pueden encontrarse colonizando la piel. De este modo más del 50% son producidos por *Staphylococcus coagulasa* negativa siendo el agente más común *S. epidermidis*. Los bacilos gramnegativos, incluyendo bacterias hidrofilicas como *Acinetobacter* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* producen el 13%-35% de los casos, y los hongos, fundamentalmen-te *Candida* spp. el 7%-10% de los episodios.

Aportamos un caso de infección del líquido peritoneal por *Leclercia adecarboxylata* y *Acinetobacter lwoffii* en un paciente varón de 74 años de edad con antecedentes de accidente cerebrovascular, hipertensión arterial, ateromatosis con vasculopatía periférica, talasemia B minor, cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio e hipercolesterolemia, en tratamiento con parches de nitroglicerina, ticlopidina y omeprazol. Desde 1997 padece insuficiencia renal crónica secundaria a angiosclerosis en programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria junto a tratamiento con EPO y hierro intravenoso.

En junio de 2000 del cultivo de líquido peritoneal se aislaron dos bacilos gramnegativos identificados como *L. adecarboxylata* y *A. lwoffii* mediante el sistema automático WIDER® y sistema API 32 GN bioMerieux®. La cepa de *L. adecarboxylata* era sensible a todos los antimicrobianos habituales para gramnegativos excepto fosfomicina.

L. adecarboxylata es una enterobacteria descrita en 1986. Con anterioridad se la denominó: Enteric group 41, más tarde Leclerc lo identificó como *Escherichia adecarboxylata*¹. Posteriormente en 1986 Tamura et al por técnicas de biología molecular lo excluyó de este género y se considera género propio con una sola especie². Se diferencia de *E. coli* en la producción de pigmento amarillo, es adonitol posi-