

serología luética: a) suero: TPHA (*Treponema pallidum hemagglutination test*) positivo, RPR (*rapid plasma reagent*) positivo 1/16; b) LCR: TPHA positivo, VDRL (*veneral disease research laboratory*) positivo 1/8. La serología para el VIH fue negativa. Se realizó tratamiento con penicilina G sódica intravenosa 2.400.000 U/ 4 horas durante 21 días, con mejoría neuropsicológica progresiva del paciente. En el LCR 18 meses después se objetivaron 2 leucocitos/mm³, glucosa 63 mg/dl (glucemia 92 mg/dl), proteínas 0,19 g/l y serología VDRL negativa. Dos años y medio después del tratamiento el paciente aún no trabajaba pero realizaba una vida activa, independiente y, según refería su mujer, sin alteraciones del comportamiento.

El término demencia se refiere al síndrome clínico caracterizado por el deterioro intelectual persistente lo suficientemente grave como para interferir en las actividades sociales o laborales. La mayoría de las demencias son primarias, pero hasta en un 15 % de los casos existe una causa reversible⁶, encontrándose entre éstas las causas toxicofarmacológicas, metabólicoendocrinológicas, tumorales, collagenovasculares y las infecciosas. Dado el inmenso número de enfermedades que pueden manifestarse en forma de demencia, es difícil determinar la extensión del estudio a realizar ante un paciente concreto, de modo que la clave del diagnóstico hay que buscarla en una historia clínica exhaustiva y una exploración física, neurológica y psiquiátrica detallada, que orienten hacia una enfermedad concreta⁶. En nuestro caso la exploración física minuciosa permitió el hallazgo de la alteración de la contracción pupilar descrita por el oftalmólogo escocés Douglas Argyll-Robertson⁷, que en presencia de alteraciones cognitivas, es prácticamente patognomónica de la neurosífilis parenquimatosa¹, iniciándose un tratamiento precoz y evitando otro tipo de pruebas costosas e incómodas para el paciente, que en más de un caso ha llegado a la biopsia cerebral antes de alcanzar un diagnóstico definitivo^{1,8}. La neurosífilis parenquimatosa (clásicamente conocida como parálisis general progresiva) se produce por la invasión del cerebro por *Treponema pallidum*, siendo la demencia su manifestación clínica más frecuente⁸. Suele aparecer entre 5 y 20 años después de la infección inicial no tratada^{2,3,8}. El diagnóstico de neurosífilis se sustenta principalmente en la determinación de VDRL en LCR, que es una prueba poco sensible,

pero altamente específica, de modo que una prueba positiva en un contexto clínico adecuado (ambas premisas se daban en nuestro paciente) establece el diagnóstico^{3,8,9}. Los parámetros que se emplean para el seguimiento, indicando una respuesta favorable al tratamiento, son la disminución del número de células y de la concentración de proteínas en LCR, así como la negativización de VDRL³, como ocurrió en el caso que presentamos. *T. pallidum* sigue siendo muy sensible a la penicilina, por lo que todavía es el tratamiento de elección, debiéndose administrar por vía intravenosa en el caso de afectación cerebral, con el objetivo de alcanzar concentraciones terapéuticas en LCR³.

En definitiva, este caso nos ayuda a recordar una enfermedad que por su diversidad de manifestaciones clínicas requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico pero con una semiología clásica vigente que nos puede guiar a un diagnóstico rápido y poco agresivo para el paciente.

Francisco López^a, M. Ángeles Rodríguez^a y Jaime Díaz^b

^aServicios de Medicina Interna y ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Bibliografía

- Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 32-1991). N Eng J Med 1991; 325: 414-422.
- Sirota P, Eviatar J, Spivak B. Neurosyphilis presenting as psychiatric disorders. Br J Psychiatry 1989; 155: 559-561.
- Sheck DN, Hook EW. Neurosyphilis. Infect Dis Clin North Am 1994; 8: 769-795.
- Simon RP. Neurosyphilis. Neurology 1994; 44: 2.228-2.230.
- Peñuelas JA, Blázquez RR, Diestro A, Pastor MC, Leal A. Evaluación de los sistemas de vigilancia de las enfermedades de declaración obligatoria. Aten Primaria 1998; 32: 85-91.
- Arnold SE, Kumar A. Reversible dementias. Med Clin North Am 1993; 77: 215-230.
- Ravin JG. Argyll-Robertson, Twas better to be his pupil than to have his pupil. Ophthalmology 1998; 105: 867-870.
- Montejo M, Ruiz-Iraizorza G, Aguirrebengoa K, Oñate J, Aurrekoetxea J. Neurosyphilis as a cause of dementia. Does it still exist? J Infect 1995; 30: 186-187.
- Farnes SW, Setness PA. Serologic tests for syphilis. Postgrad Med 1990; 87: 37-41, 45-46.

Infección urinaria por *Corynebacterium riegelii*

Sr. Director. Durante muchos años se ha desestimado el potencial patógeno de las corinebacterias diferentes de

Corynebacterium diphtheriae. Sólo durante la última década, tanto los clínicos como los microbiólogos, han reparado en la diversidad de bacterias corineformes asociadas con la enfermedad humana^{1,3}. Revisando la literatura (MEDLINE 1995-2001), sólo hemos encontrado 4 casos de infecciones urinarias producidas por *Corynebacterium riegelii*⁴. El objetivo de esta carta es comunicar un nuevo caso de infección urinaria por *C. riegelii*.

Se trata de una paciente de 39 años de edad, con síndrome de Down, espina bífida, obesidad mórbida y antecedentes de infecciones urinarias de repetición. Consultó por presentar síntomas de infección urinaria, por lo que se realizó un urocultivo. La muestra de orina se sembró en agar sangre y agar CLED y se incubó a 37º en aerobiosis. Tras 24 horas de incubación, se observó en la placa de agar sangre un inicio de crecimiento puntiforme de > 100.000 ufc/ml. El resultado se hizo más patente a las 48 horas, visualizándose colonias blancas, pequeñas (1,5 mm), que por tinción de Gram correspondían a bacilos grampositivos difteroides, sugestivos de *Corynebacterium* sp. Se realizó una urea de Christensen, mostrando una fuerte actividad ureásica. La identificación definitiva se realizó mediante el sistema API Coryne (BioMerieux, Marcy l'Etoile, Francia), con el perfil numérico 2101224, uno de los 3 propuestos por Funke y et al para *C. riegelii*⁴.

La sensibilidad antibiótica se realizó en microplaca, por el método de concentraciones mínimas inhibitorias (CMI Sensititre) y los resultados fueron interpretados de acuerdo con los criterios para *Staphylococcus* establecidos por el National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). La cepa fue sensible a amoxicilina-clavulánico ($\leq 0,25$), cefuroxima (0,5), imipenem ($\leq 0,12$), meropenem ($\leq 0,25$), gentamicina (≤ 4), vancomicina ($\leq 0,25$), teicoplanina ($\leq 0,12$), rifampicina (≤ 1), tetraciclina (≤ 2) y resistente a penicilina (0,25), ampicilina (0,5), ciprofloxacino (>2), clindamicina (>2), azitromicina (>4) y trimetoprima-sul-fametoazol ($>2/18$). La paciente recibió tratamiento con amoxicilina-clavulánico desapareciendo los síntomas.

Corynebacterium riegelii es una nueva especie de *Corynebacterium* descrita por Funke en 1998⁴, asociada con infecciones del tracto urinario en mujeres. En los 4 casos descritos en la literatura, todos ellos mujeres, sin enfermedad de base y con clínica de infección urinaria, se aisló esta especie en cultivo puro. Se trata de un

bacilo grampositivo, no esporulado e inmóvil, que en la tinción aparece aislado, en parejas o en grupos. Las 4 cepas crecieron como colonias blanquecinas, brillantes y convexas de bordes definidos y aproximadamente de 1,5 mm de diámetro. Se caracteriza por su fuerte capacidad ureásica (factor de patogenicidad para *C. urealyticum* así como para otros patógenos urinarios como *Proteus mirabilis*) y por fermentar la maltosa, pero no la glucosa, característica que comparte con muy pocos procariotas (por ejemplo *Ruminobacter amylophilus*)⁵. Se puede llegar a su identificación bioquímica mediante el sistema API Coryne, con los siguientes perfiles numéricos 0101224, 2001224 y 2101224, no incorporados a la base de datos en el momento de la redacción de esta carta⁴.

Así pues, debemos sospechar la presencia de *C. riegelei* en aquellas muestras de orina, en las que se aísle una bacteria de tipo corineiforme, con fuerte actividad ureásica y que presente una amplia sensibilidad antibiótica.

Isabel Ferrer^a, Carmen Marne^a, M^a

José Revillo^a, Ana Isabel López^a, Juan José Velasco^b y Juan Bautista García-Moya^a

^aServicio de Microbiología. ^bConsultorio Hermanos Ibarra. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Bibliografía

- Funke G, Bernard KA. Coryneform gram-positive rods. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Yolken RH, eds. Manual of clinical microbiology, (7^a ed.). Washington, DC: ASM Press, 1999; 319-345.
- Funke G, von Graevenitz A, Claridge III JE, Bernard KA. Clinical microbiology of coryneform bacteria. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 125-159.
- Riegel P, Ruimy R, de Briel D, Prevost G, Jehl F, Bimet F, et al. *Corynebacterium seminale* sp. nov., a new species associated with genital infections in male patients. J Clin Microbiol 1995; 33: 2.244-2.249.
- Funke G, Lawson PA, Collins MD. *Corynebacterium riegelei* sp. nov., an unusual species isolated from female patients with urinary tract infections. J Clin Microbiol 1998; 36: 624-627.
- Stackebrandt E, Hippe H. Transfer of *Bacteroides amylophilus* to a new genus *Ruminobacter* gen. nov., nom. rev. as *Ruminobacter amylophilus* comb. nov. Syst Appl Microbiol 1986; 8: 204-207.

Tenosinovitis por *Cryptococcus neoformans* en paciente con sida

Sr. Director. La criptococosis pertenece al grupo de infecciones oportu-

nistas diagnósticas de sida. Aunque la meningitis o meningoencefalitis es la manifestación clínica más frecuente, el pulmón y la piel son localizaciones extraneurales comunes¹. Se han descrito casos de afectación de muchos otros órganos en el seno de una enfermedad diseminada y más raramente ocurriendo como infección primaria. Las infecciones esqueléticas son raras y, en caso de existir, de forma casi invariable se asocian a afección de otros órganos^{2,3}.

A continuación presentamos, el que es a nuestro conocimiento el primer caso de tenosinovitis criptocócica aislada en un paciente con sida, documentada mediante estudios microbiológicos e histológicos.

Varón de 28 años, exconsumidor de droga por vía parenteral (CDVP) en terapia sustitutiva con metadona, sida estadio C-II en tratamiento con zidovudina, lamivudina e indinavir, diagnosticado de tuberculosis pulmonar en 1995 e hipertensión pulmonar moderada-grave. Consultó por presentar en los últimos 7 días dolor e inflamación en región dorsal de la mano derecha. No refería traumatismo previo, fiebre, náuseas, vómitos, cefalea, tos, dolor torácico ni dificultad respiratoria. En la exploración física únicamente llamaba la atención edema y tumefacción en el dorso de la mano derecha con imposibilidad para realizar la extensión de la muñeca. El hemograma mostró leucocitos 2.900 células/mm³, (45% neutrófilos, 38% linfocitos), hemoglobina 11,9 g/l, hematocrito 34,2%, plaquetas 135.000 células/mm³. La bioquímica sérica y el estudio de coagulación fueron normales. Velocidad de sedimentación globular (VSG) 63 mm/h. La cifra de linfocitos CD4 era de 305 células/mm³. La radiografía de la mano no evidenció alteraciones óseas. La ecografía mostró una colección hipoecoica rodeando a los tendones extensores de la mano, los cuales eran de características morfológicas normales. Se realizó punción aspiración con aguja fina obteniéndose material achocolatado que se envió a cultivo y resultó positivo para *Cryptococcus neoformans*.

En la radiografía de torax existía prominencia de hilios. El antígeno criptocócico sérico fue negativo, así como el estudio de líquido cefalorraquídeo que incluyó citoquímica, antígeno criptocócico y cultivo de hongos. Se instauró tratamiento con fluconazol y flucitosina con discreta mejoría e intolerancia digestiva a esta última. Al cabo de unos días, ante la escasa respuesta, se sustituyó el tratamiento por anfotericina B (dosis total 1.240 mg) y se rea-

lizó una sinovectomía de extensores. El cultivo de líquido sinovial fue positivo para criptococo y la biopsia sinovial mostró un proceso inflamatorio granulomatoso necrotizante con presencia de criptococos. El paciente continuó tratamiento con fluconazol 800 mg/día durante 6 semanas más y actualmente 200 mg/día sin recurrencia de la clínica.

Las infecciones fúngicas superficiales en las manos de pacientes con sida son comunes, pero las formas invasoras son extremadamente raras. La escasa literatura motiva el poco conocimiento acerca de su patogenia y manejo⁴.

La infección criptocócica se adquiere tras la inhalación del hongo¹. Cuando alcanza los alveolos se origina una respuesta de la inmunidad celular y humoral que en condiciones normales son suficientes para controlar la infección. En pacientes con sida con <100 linfocitos CD4/mm³, la infección progresó a nivel pulmonar y se disemina por vía hematogena hasta el sistema nervioso central, pudiendo alcanzar cualquier órgano.

El resultado negativo inicial para antígeno criptocócico sérico en nuestro paciente sugiere una carga fúngica baja por lo que la sinovitis puede representar bien un foco primario de infección, raro ante la ausencia de traumatismo previo o lesiones cutáneas que puedan constituir puerta de entrada, o bien una recrudescencia en un sitio afectado en un tiempo previo. Dada la posibilidad de diseminación a pesar del tratamiento quirúrgico y el hallazgo de criptococos en la sinovial obliga a descartar infección en otras estructuras corporales como líquido cefalorraquídeo, orina, espuma y sangre. En nuestro paciente, tras realizar los estudios pertinentes no se encontró criptococo en ninguna otra localización.

El tratamiento de la criptococosis extraneuronal está poco estudiado, por lo que deberá de ser individualizado^{2,3,5}. Los regímenes antifúngicos ayudarían a esterilizar el lugar de la infección y prevenir la diseminación. A pesar de las recomendaciones de Neviáser acerca de no emplear tratamiento quirúrgico en las infecciones fúngicas excepto con fines diagnósticos⁶, dado el éxito del tratamiento combinado en nuestro paciente, así como en el de Townsend et al⁴ tras el fracaso de tratamiento inicial, parece recomendable un tratamiento combinado para erradicar el foco⁷ y evitar su propagación. Por último, creemos que es necesario realizar detección del antígeno criptocócico, cultivo de hon-