

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 patogenidad 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. riegelii* en aquellas muestras de orina, en las que se aísle una bacteria de tipo corineforme, 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

1. Funke G, Bernard KA. Coryneform gram-positive rods. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. Manual of clinical microbiology, (7th ed.). Washington, DC: ASM Press, 1999; 319-345.
2. Funke G, von Graevenitz A, Clarridge III JE, Bernard KA. Clinical microbiology of coryneform bacteria. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 125-159.
3. 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.
4. Funke G, Lawuson PA, Collins MD. *Corynebacterium riegelii* sp. nov., an unusual species isolated from female patients with urinary tract infections. J Clin Microbiol 1998; 36: 624-627.
5. 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% neutrofilos, 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 tórax existía prominencia de hilos. 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 progresa 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, esputo y sangre. En nuestro paciente, tras realizar los estudios pertinentes no se encontró criptococo en ninguna otra localización.

El tratamiento de la criptococosis extraneural 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 Neviaser 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-

gos, y si es posible biopsia a aquellos pacientes con sida que presenten tenosinovitis y si se confirma descartar infección de otros órganos.

Clara M^a Fernández^a, Luis Enrique Morano^b y Luis Angel Montero^c

Servicios de ^aMedicina Interna y ^cCirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital da Costa. Burela. Lugo.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital do Meixoeiro. Vigo. Pontevedra

Bibliografía

1. Rozenbaum R, Goncalves AJR. Clinical epidemiological study of 171 cases of cryptococcosis. Clin Infect Dis 1994; 18: 369-380.
2. Park J, Ostrov BE, Schumacher HR. Cryptococcal tenosynovitis in the setting of disseminated cryptococcosis. J Rheumatol 2000; 27 (1): 282-283.
3. Ricciardi DD, Sepkowitz DV, Berkobitz LB, Bienenstock H, Maslow M. Cryptococcal arthritis in a patient with acquired immune deficiency syndrome: case report and review of the literature. J Rheumatol 1986; 13: 455-458.
4. Townsend DJ, Singer DI, Doyle JR. Candida tenosynovitis in AIDS patient: a case report. J Hand Surg 1994; 19 (2): 293-294.
5. Yuan RTW, Cohen MJ. Candida albicans tenosynovitis of the hand. J Hand Surg 1985; 10A: 719-722.
6. Neviasser R. Infections. En: Green DP, ed. Operative hand surgery. (3rd ed). New York: Churchill Livingstone, 1993: 1.021-1.038.
7. Canoso JJ, Barza M. Soft tissue infections. Rheum Dis Clin North Am 1993; 19 (2): 293-309.

Coinfección VIH/VHC: ¿tenemos derecho a no tratar a nuestros pacientes?

Sr. Director. La infección por el virus de la hepatitis C (VHC), a pesar de una alta prevalencia entre las asociadas a la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se ha visto relegada hasta hace poco al papel de "Cenicenta". Prueba de ello es el no haber sido citada en las recomendaciones de expertos sobre tratamiento y profilaxis de la infección por el VIH hasta el año 1999¹. Las nuevas y mejores posibilidades terapéuticas de la infección por el VHC y la mayor supervivencia de los infectados por el VIH están cambiando los planteamientos con respecto a la coinfección VIH-VHC. Persisten no obstante incertidumbres acerca de los criterios en la selección de pacientes susceptibles de tratamiento, el momento del inicio y la manera de secuenciar el tratamiento de ambos virus. Sin ánimo

de aclarar ninguna de estas interrogantes, y más bien con intención de plantear nuevas dudas, referimos el siguiente caso.

En diciembre de 1998 atendimos a un varón asintomático de 38 años, universitario, sanitario, al que, tras estudio de su pareja por hepatopatía por el VHC, se le había detectado serología positiva para el VHC y VIH. La exploración física era anodina. Destacaba un cifra de 11 linfocitos CD4/mm³, una carga vírica del VIH de 464.000 copias/ml, valores normales de transaminasas, siendo negativa la determinación cualitativa de ARN del VHC. El paciente comenzó tratamiento con indinavir, lamivudina y zidovudina, y cotrimoxazol. Tres meses más tarde, estando asintomático, los resultados analíticos fueron: GOT 120 U/l; GPT: 132 U/l; linfocitos CD4: 37/mm³; carga vírica VIH <200/ml; carga vírica VHC: 1.607.550 genomas (genotipo 1 a). Se realizó una biopsia hepática, cuyo informe anátomo-patológico fue de hepatitis crónica activa con índice de Knodell de 11 (estadio de fibrosis portal y periportal de 2). El enfermo, cuya pareja había comenzado tratamiento con interferón α (sin respuesta), requirió información sobre las posibilidades de seguir esta terapia. Le indicamos que, en función de los datos entonces existentes^{2,3}, en su situación era improbable lograr una respuesta favorable, ya que existía una clara relación entre el éxito terapéutico y el mayor número de linfocitos CD4^{3,4}. Dado que, en cualquier caso, ningún experto recomendaba, a título individual, tratar la hepatitis crónica por VHC cuándo la cifra de linfocitos CD4 era menor de 200/mm³, le sugerimos seguir un control de la cifra de transaminasas e intentar la terapia con interferón α una vez lograda una mayor reconstitución inmune (cifra de linfocitos CD4 mayor de 200 o 300/mm³). A pesar de nuestras admoniciones reclamó comenzar dicho tratamiento. Dos meses después las transaminasas eran normales, la determinación de ARN del VHC negativa, la carga vírica del VIH inferior a 200 y la cifra de linfocitos CD4 de 88/mm³. Estos valores fueron similares durante los 10 meses siguientes. Después de un año se suspendió la administración de interferón α . A los 3, 6 y 9 meses las cifras de transaminasas seguían normales, la detección cualitativa del ARN del VHC negativa, la carga vírica del VIH inferior a 20 copias/ml y la última cifra de linfocitos CD4 fue de 147/mm³.

El paciente ha tenido la elegancia de no recordarnos que no ha logrado alcanzar, ni probablemente lo haga nunca con las terapias actuales, la cifra "mágica" de linfocitos CD4 en la que le hubiéramos propuesto tratamiento para su hepatitis crónica.

A nuestro juicio, de lo que podríamos llamar "el caso del sanitario enfermo obstinado", derivan varias enseñanzas:

1. El ejercicio de la medicina basada en la evidencia, incluso en un terreno tan movidizo como el de la infección por el VIH, es una necesidad.
2. Son precisos más y más estudios que definan y refinan el mejor tratamiento de la coinfección VIH-VHC (¿con qué?, ¿cuándo iniciarlo?, ¿cuáles son los criterios de respuesta?), con una perspectiva poblacional.
3. El quehacer médico, por suerte, sigue siendo un arte en el que tanto o más que nuestros compañeros, nos enseñan nuestros enfermos que, aunque a menudo lo olvidemos, pueden tener razón.
4. Aunque nuestras autoridades sanitarias nos miren mal, nos va a ser difícil (y esperamos que a algún lector de esta carta), a partir de ahora, no plantearnos tratar a todos nuestros pacientes coinfectados por VIH-VHC que así lo deseen y en los que no exista contraindicación clínica (y no sólo "de expertos").

Jaime Locutura, Juan Francisco Lorenzo y Alberto Miján.

Sección de Medicina Interna. Hospital General Yagüe. Burgos

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. 1999 USPHS/IDSA Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. U.S. Public Health Service (USPHS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA). MMWR 1999; 48 (RR-10):1-59.
2. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Panel Statement: Management of hepatitis C. Hepatology 1997; 26(Suppl 1): 2-10.
3. Soriano V, García-Samaniego J, Bravo R, González J, Castro A, Castilla J, et al. Interferon alpha for the treatment of chronic hepatitis C in patients infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 1996; 23: 585-591.
4. Mauss S, Klinker H, Ulmer A, Willers R, Weissbrich B, Albrecht H, et al. Response to treatment of chronic hepatitis C with interferon alpha in patients infected with HIV-1 is associated with higher CD4+ cell count. Infection 1998; 26: 16-19.