

TABLA 1. Resumen de los casos publicados de síndrome de Lady Windermere

Caso	Sexo	Edad	Clínica	Rx	Germen	Tratamiento	Tiempo (meses)	Evolución
1 ⁵	F	45	Tos no productiva Dolor torácico	Infiltrado en lingüla	MAC	I + E + R + S + Et + Qx	12	Favorable
2 ⁵	F	70	Tos productiva Sudor nocturno	Infiltrado LM	MAC	I + R + E + K + Et	12	Favorable
3 ⁵	F	76	Tos no productiva	Infiltrado en lingüla	MAC	I + R + E	24	Favorable
4 ⁵	F	57	Hemoptisis Dolor torácico	Infiltrado en lingüla	MAC	I + R + E	12	Favorable
5 ⁵	F	72	Tos productiva	Infiltrado en lingüla	MAC	Ninguno	—	Estable tras 10 años
6 ⁵	F	72	Tos y hemoptisis	Infiltrado en lingüla	MAC	Ninguno	—	Estable tras 5 años
7 ^{3*}	F*	69*	Variable	Variable	MAC	Varía desde ninguno a C + E + R	Desde 9 a 18 meses	Variable
8 ⁶	F	81	Tos, disnea, sudor nocturno, pérdida de peso	Bronquiectasias en el LM	MAC	C + R + E	24	Favorable
9 ^{7\$}	F	63	Tos, hemoptisis, pérdida de peso	Bronquiectasis Infiltrado nodular	MAC	Varía desde ninguno a C + R + E	1-96	Variable
10 ^{**}	F	80	Tos, fiebre, sudor nocturno, disnea	Bronquiectasias en LM y lingüla Infiltrado nodular	MAC	C + R + E	6 meses	Mejoría
11 [#]	F	81	Tos productiva	Bronquiectasias en LM Infiltrado nodular	MAC	C + R + E	5 meses	—

*Media de 21 casos de síndrome de Lady Windermere; \$: media de 31 casos de síndrome de Lady Windermere.

**La pacientes se encuentra en el 6º mes de tratamiento de los 24 previstos; # la paciente se encuentra en el 5º mes de tratamiento de los 24 previstos.
F: femenino; M: masculino; MAC: *mycobacterium avium* complex; C: claritromicina; I: isoniazida; R: rifampicina; E: etambutol; S: estreptomicina; Et: etionamida; K: kanamicina; Qx: cirugía; LM: lóbulo medio; LID: lóbulo inferior derecho.

Bibliografía

- Karakousis PC, Moore RD, Chaisson RE. *Mycobacterium avium* complex in patients with HIV infection in the era of highly active anti-retroviral therapy. Lancet Infect Dis. 2004;4: 557-65.
- Hidalgo C, León L, Pasquau J. Infección diseminada por *Mycobacterium avium* complex en pacientes inmunocompetentes. Enferm Infect Microbiol Clin. 2000;18:365-6.
- Chalermskulrat W, Gilbe JG, Donohue JF. Nontuberculous mycobacteria in women, young and old. Clin Chest Med. 2002;23: 675-86.
- Prince DS, Peterson DD, Steiner RM, Gottlieb JE, Scott R, Israel HL, et al. Infection with *Mycobacterium avium* complex in patients without predisposing conditions. N Engl J Med. 1989;321:896-8.
- Reich JM, Johnson RE. *Mycobacterium avium* Complex Pulmonary Disease Presenting as an Isolated Lingular or Middle Lobe Pattern. The Lady Windermere Syndrome. Chest. 1992;101:1605-9.
- Dhillon SS, Watanakunakorn C. Lady Windermere syndrome: middle lobe bronchiectasis and *Mycobacterium avium* complex infection due to voluntary cough suppression. Clin Infect Dis. 2000;30:572-5.
- Huang JH, Kao PN, Adi V, Ruoss SJ. *Mycobacterium avium-intracellulare* pulmonary infection in HIV-negative patients without preexisting lung disease. Chest. 1999;115: 1033-40.
- Levin DL. Radiology of pulmonary *Mycobacterium avium-intracellulare* complex. Clin Chest Med. 2002;23:603-12.
- American Thoracic Society-Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous

mycobacteria. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156:S1-S25.

- Iseman MD. Medical management of pulmonary disease caused by *Mycobacterium avium* complex. Clin Chest Med. 2002;23:633-41.

Linfadenopatías por *Toxoplasma gondii* en un hospital general

Sr. Editor: La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial causada por *Toxoplasma gondii*. En la mayoría de casos, la infección se produce de forma subclínica, aunque puede originar cuadros graves y mortales en pacientes inmunodeprimidos. En la gestante es causante de malformaciones fetales y aborto¹. La infección primaria, en pacientes inmunocompetentes, generalmente es oligosintomática y autolimitada¹. La forma clínica más frecuente es la linfadenopatía, que presenta un pronóstico favorable y sin requerir un tratamiento específico¹. La linfadenopatía por *T. gondii* tiene interés epidemiológico por ser la presentación clínica más frecuente de la infección primaria por este parásito²,

pero no hemos encontrado ningún estudio reciente sobre su epidemiología en España. El objetivo de este trabajo es conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con linfadenopatía por *T. gondii* en nuestro medio.

Se estudiaron retrospectivamente los casos de linfadenopatía con serología compatible con toxoplasmosis atendidos en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde 1997 a 2004. Se incluyó en el estudio a los pacientes que consultaron por presentar una o múltiples adenopatías y tenían IgG elevada e IgM anti-*Toxoplasma* en suero (determinadas mediante ELISA), en ausencia de un diagnóstico alternativo³. A partir de la historia clínica se recogieron los datos demográficos y clínicos de cada paciente.

En el período de estudio se encontraron 16 casos de linfadenopatía por *T. gondii*. La distribución por edad, sexo y lugar de residencia de los pacientes, y las características de la adenopatía se muestran en la tabla 1. Ningún paciente era inmigrante. La mediana de la edad fue 16 años (intervalo: 1-47). En 11 casos (69%) la adenopatía se presentó en las dos primeras décadas de la vida. Todos los varones eran menores de 20 años, mientras que 4 de 6 mujeres eran ma-

TABLA 1. Características de los pacientes con linfadenopatía por *T. gondii*

	Número de casos (n = 16)
Sexo	
Varones (V)	9
Mujeres (M)	7
Edad* (años)	
1-10 (V/M)	3/2
11-20 (V/M)	6/0
> 20 (V/M)	0/4
Residencia	
Urbana	8
Rural	8
Adenopatías	
Localización	
Cuello/cabeza	13
Axila	1
Múltiple	2
Número**	
1	7
2	4
> 2	5
Duración*** (meses)	
≤ 3	7
4-12	4
> 12	5

*Edad al comienzo de los síntomas (en un caso no se pudo determinar la fecha de inicio de los síntomas).

**Número de adenopatías en la palpación.

***Duración desde el comienzo de los síntomas hasta la última consulta en la que se palpa o hasta exéresis.

yores de esa edad. Ninguna mujer estaba embarazada. En la mayoría de los casos, los síntomas fueron únicamente las adenopatías, detectadas por los propios pacientes. Solamente un paciente presentó fiebre al comienzo del cuadro. En la exploración, en 7 pacientes se detectó una única adenopatía y en 9 más de una. En 13 pacientes (81%) se encontraron exclusivamente adenopatías cervicales. Esta localización es la más frecuente, y con menor frecuencia los axilares y con localizaciones múltiples. La mayoría de las adenopatías tuvieron un tamaño inferior a 3 cm y fueron no dolorosas. La duración de la adenopatía fue inferior a 4 meses en 7 pacientes pero se encontraron 5 en los que perduró más de un año. De los 5 casos con clínica prolongada (más de un año) 2 fueron biopsiados y en los 3 restantes las adenopatías fueron disminuyendo progresivamente de tamaño durante el seguimiento, hasta desaparecer totalmente en un caso. También se realizó la biopsia en un caso de adenopatía axilar y en un paciente con una adenopatía cervical que había sufrido anteriormente un rabdomiosarcoma, para descartar una metástasis. En los 4 casos biopsiados los datos histológicos

fueron sugestivos de toxoplasmosis. Respecto a la evolución, en 5 pacientes las adenopatías desaparecieron espontáneamente y en 3 se realizó su exéresis. En 8 pacientes las adenopatías persistían en la última consulta, aunque con menor tamaño en 5 de los casos.

La linfadenopatía por *T. gondii*, en nuestro trabajo igual que en otros publicados⁴⁻⁶, se localiza preferentemente en el cuello o cabeza, puede ser única o múltiple, no suele acompañarse de otros síntomas y puede persistir varios meses. El predominio de varones en pacientes menores de 20 años y de mujeres en pacientes mayores de esta edad es un hallazgo que se repite en otros estudios^{2,4-7}. En otros trabajos la linfadenopatía afecta más a individuos entre la segunda y cuarta décadas de la vida y menos del 10% de los pacientes son menores de 10 años^{2,4-7}. En nuestra serie la mayoría de los pacientes eran menores de 20 años y la tercera parte tenían menos de 10 años. Nuestros resultados sugieren que la mayoría de las primoinfecciones sintomáticas ocurren en las dos primeras décadas de la vida en nuestro medio. Sería interesante conocer si el perfil epidemiológico y clínico de las linfadenopatías por *T. gondii* es similar en otras áreas de España.

Betalactamasas de espectro extendido en enterobacterias de pacientes hospitalizados y ambulatorios de Zaragoza (2001-2004)

Sr. Editor: Las betalactamasas plasmídicas de espectro extendido (BLEE) han emergido en las dos últimas décadas como un problema creciente que dificulta el tratamiento de infecciones producidas por las bacterias portadoras¹. Durante varios años las enzimas prevalentes fueron derivadas de TÉM y SHV, y *Klebsiella pneumoniae* la especie portadora más frecuente². Esta distribución se está modificando y cada vez es más frecuente la detección de enzimas del grupo CTX-M, que han difundido predominantemente en *Escherichia coli*³⁻⁷. Entre enero de 2001 y diciembre de 2004 se revisaron las identificaciones y los antibiogramas de enterobacterias de origen clínico realizados mediante el sistema Wider (Soria Melguita) en nuestro hospital, que presta atención a 270.861 habitantes. Se seleccionaron los aislados con concentración inhibitoria mínima (CIM) mayores a 1 mg/l para cefotaxima, ceftazidima y/o cefepima. Se excluyeron los aislamientos con idéntico patrón de resistencia obtenidos del mismo tipo de muestra y del mismo paciente y aislados en menos de un mes. Se recogieron datos del paciente, tipo y origen de la muestra, servicio de procedencia y fecha de recogida. También se revisó la sensibilidad, determinada con el mismo sistema, a ácido nalidíxico, ciprofloxacino, cotrimoxazol, gentamicina, tobramicina y fosfomicina. Se confirmó la presencia de BLEE mediante test de sinergia de doble disco con cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, aztreonam y amoxicilina/ácido clavulánico^{8,9}. Se utilizó cefepima y pipercacilina/tazobactam en enterobacterias con betalactamasa cromosómica de clase C o con fenotipo compatible con cefamicinasa plasmídica. Finalmente, se detectó sinergia con tiras de E-test de cefotaxima-cefotaxima/ácido clavulánico, ceftazidima-ceftazidima/ácido clavulánico y cefepima-cefepima/ácido clavulánico. Una disminución de 3 o más diluciones de la CIM de uno o más de los antimicrobianos señalados en presencia del inhibidor indicó la presencia de BLEE. Para el análisis estadístico de los datos se aplicó el test de chi cuadrado (χ^2) (SPSS para Windows, Versión 12.0, SPSS Inc, Chicago, EE.UU.). Se identificaron 319 enterobacterias portadoras de BLEE (1,2% del total): en el año 2001 (35 aislados, 0,56%), en 2002 (63 aislados, 0,97%), en 2003 (58 aislados, 0,85%) y en 2004 (163 aislados, 2,43%). Obtuvieron

Bibliografía

- Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004;363:1965-76.
- Ryan M, Hall SM, Barret NJ, Balfour AH, Holliman RE, Joynson DHM. Toxoplasmosis in England and Wales 1981 to 1992. Commun Dis Rep CDR Rev. 1995;5(2):R13-R21.
- Brooks RG, McCabe E, Remington JS. Role of serology in the diagnosis of toxoplasmic lymphadenopathy. Rev Infect Dis. 1987;9:1055-62.
- Miettinen M, Saxén L, Saxén E. Lymph node toxoplasmosis. Acta Med Scand. 1980;208: 431-6.
- McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. Rev Infect Dis. 1987;9:754-74.
- Montoya JG, Remington JS. Studies on the serodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. Clin Infect Dis. 1995;20:781-9.
- Durlach RA, Kaufer F, Carroll L, Hirt J. Toxoplasmic lymphadenitis-clinical and serologic profile. Clin Microbiol Infect. 2003;9:625-31.