

Infección criptocócica y tratamiento inmunosupresor

Sr. Editor: Hemos leído con atención el trabajo de Barrios et al¹ sobre la meningitis criptocócica (MC) en pacientes no infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar que el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha disminuido la prevalencia de esta enfermedad, el progresivo uso de fármacos inmunosupresores representa el sustrato de nuevos casos de MC². En nuestro hospital se han diagnosticado, desde la instauración del TARGA, 28 casos de MC, de los cuales 6 (21,4%) eran pacientes no infectados por el VIH. Dos (7%) de estos pacientes estaban recibiendo tratamiento inmunosupresor: el primero era un varón de 59 años que había recibido un trasplante hepático y que con el tratamiento adecuado presentó una resolución de la infección, el segundo es el que presentamos a continuación.

Se trataba de una paciente de 84 años con antecedentes de tuberculosis en la juventud e hipertensión arterial. Un mes antes al ingreso, había sido diagnosticada de poliarteritis nudosa microscópica con insuficiencia renal, iniciándose tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) y micofenolato (MMF) (760 mg/día). La paciente ingresó en nuestro servicio por astenia y deterioro del estado general de una semana de evolución. A la exploración física destacaban palidez mucocutánea y ligera tendencia a la somnolencia, sin signos meníngeos ni focalidad neurológica. El hemograma era normal y en la bioquímica destacaban una creatinina 1,5 mg/dl y una urea 98 mg/dl. La tomografía computarizada (TC) craneal mostraba únicamente leve atrofia cerebral córtico-subcortical. Se realizó una punción lumbar que dio salida a un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro, con una presión de 20 cmH₂O y con 82 leucocitos/ μ l (89% neutrófilos), proteínas de 0,59 g/l y glucosa normal. La determinación de adenosina desaminasa (ADA) fue negativa y el cultivo resultó positivo para *Cryptococcus neoformans*. Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal (3 mg/kg/día) y 5-flucitosina (100 mg/kg/día)², se retiró el MMF y se redujeron progresivamente las dosis de prednisona hasta 10 mg/día. Al séptimo día de tratamiento se documentó plaquetopenia que obligó a retirar el tratamiento con 5-flucitosina. La evolución fue mala, con progresiva disminución del nivel de conciencia, que no mejoró a pesar de una nueva punción lumbar con drenaje de LCR por presión de salida de 25 cmH₂O. Se realizó una resonancia

magnética (RM) cerebral que mostró múltiples pequeñas lesiones parenquimatosas bilaterales, sugestivas de criptococosis. En la radiografía de tórax apareció una imagen nodular a nivel del lóbulo medio, por lo que se solicitó una TC torácica que mostró varias imágenes nodulares en el pulmón derecho sugestivas también de proceso inflamatorio por criptococo. La paciente falleció a las 2 semanas de iniciarse el tratamiento antifúngico. La necropsia evidenció múltiples focos de destrucción tisular en las meninges, parénquima cerebral, glándula tiroides, ambos pulmones y riñones, evidenciándose abundante cantidad de criptococos en la tinción con mucicarmín.

Debido a la amplia variabilidad en la presentación clínica de la MC, frecuentemente paucisintomática, su diagnóstico suele ser dificultoso³. Además, a pesar de un tratamiento correcto, que incluye la evacuación de LCR si la presión de salida es elevada, presenta una alta mortalidad², que en nuestra serie fue del 21%. Al igual que en los 2 casos presentados por Barrios et al¹, los factores de mal pronóstico publicados en diferentes series, predijeron el desenlace en nuestra paciente: edad superior a 60 años, alteración del sensorio, ausencia de cefalea, presión de apertura de LCR elevada, infección diseminada y corticoterapia⁴⁻⁶. En nuestro caso, la administración de MMF pudo también haber influido en el desarrollo de la enfermedad, pues aunque presenta una menor incidencia de infecciones oportunistas que otros inmunosupresores no deja de ser un potente inhibidor de la proliferación de linfocitos B y T⁷.

Felicitemos a los autores por su trabajo y coincidimos con ellos en la necesidad de establecer un diagnóstico y tratamiento precoces en la MC, para lo que se requiere un elevado índice de sospecha clínica, especialmente en esta nueva era de inmunosupresión.

Antoni Riera-Mestre^a,
Irma de la Haba-Vacas^a,
Antonio Vidaller-Palacín^a
y Pedro Fernández-Viladrich^b

Servicios de ^aMedicina Interna y ^bEnfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

Bibliografía

1. Barrios JL, Unzaga MJ, Ezpeleta C, Cisterna R. Meningitis criptocócica en pacientes VIH negativos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:211-2.
2. Saag M, Graybill R, Larsen R, Pappas P, Perfect J, Powderly W, et al. Practice Guidelines for the management of cryptococcal disease. *Clin Infect Dis*. 2000;30:710-8.
3. Kiertiburanakul S, Wirojtananugoon S, Prachartam R, Sungkanuparph S. Cryptococcosis

in human immunodeficiency virus-negative patients. *Int J Infect Dis*. 2006;10:72-8.

4. Diamond RD, Bennet JE. Prognostic factors in cryptococcal meningitis. A study of 111 cases. *Ann Intern Med*. 1974;80:176-81.
5. Dismukes WE, Cloud G, Gallis HA, Kerkering TM, Medoff G, Craven PC, et al. Treatment of cryptococcal meningitis with combination amphotericin B and flucytosine for four as compared for six weeks. *N Engl J Med*. 1987;317:334-41.
6. Dromer F, Mathoulin S, Dupont B. Comparison of the efficacy of amphotericin B and fluconazole in the treatment of cryptococcosis in human immunodeficiency virus-negative patients: Retrospective analysis of 83 cases. *Clin Infect Dis*. 1996;22 Suppl 2:154-60.
7. Lipsky JJ. Mycophenolate mofetil. *Lancet*. 1996;348:1357-9.

Infección de prótesis articulares: posible papel de la transfusión perioperatoria de sangre alogénica

Sr. Editor: Aunque su incidencia en la actualidad es baja, ciertamente, la infección de una prótesis articular (IP) es una de las complicaciones más graves, ya que suele ser causa del fracaso de la misma. Por tanto, la búsqueda de factores predictores de dicha IP, y la modificación de los mismos cuando sea posible, tiene una enorme importancia clínica.

Por ello hemos leído con gran interés el estudio realizado por García-Pont et al¹, recientemente publicado en *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. En dicho artículo, los autores analizan la incidencia y las características clínicas y epidemiológicas de la IP de cadera y rodilla en pacientes intervenidos en 5 hospitales de Cataluña entre enero y junio de 2001. Los autores encontraron una incidencia acumulada de IP del 3,9%, que si bien es inferior a la de otros estudios realizados en España (5,1%)², sigue siendo superior a la que se considera aceptable hoy día (< 2%)³.

Por otra parte, mediante la aplicación de un análisis de regresión logística, sólo encuentran una asociación significativa de la diabetes mellitus y la IP (OR: 3,19; IC 95%: 1,1-9,9). Sin embargo, en la introducción, los autores citan las alteraciones de la herida quirúrgica, así como la infección de la misma, entre los factores implicados en el desarrollo de una IP. Esto estaría en concordancia con los resultados obtenidos en este trabajo, en el que de las 14 IP registradas, nueve presentaron signos de infección de la herida quirúrgica y en cinco se objetivó la presencia de una fistula de drenaje¹.

Por ello, sorprende que entre las variables estudiadas no se haya incluido la transfusión de sangre alogénica (TSA), la cual se asocia con una mayor