

miendan el uso de penicilina, asociada o no a un aminoglucósido, u otros antimicrobianos, como cefazolina, vancomicina y eritromicina³. Está indicada la terapia combinada en casos de poliartritis séptica, endocarditis, sepsis o cuadros graves. Es importante la cada vez más frecuente resistencia de alto nivel a gentamicina⁸, que puede alterar la eficacia bactericida necesaria en infecciones graves. La duración del tratamiento oscila entre 14 y 90 días. En algunos pacientes se prolonga a veces el curso clínico, y las recidivas bacteriológicas tras el tratamiento médico^{6,8} son comunes. Es necesario, en muchos casos, el tratamiento quirúrgico mediante drenaje. A veces coexisten focos de osteomielitis y son frecuentes los derrames estériles recurrentes². En nuestro caso, la aparición de una infección en el postoperatorio obligó a cambiar el tratamiento por otros antibióticos que seguían siendo activos frente a *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis*, sin que la buena evolución del paciente se viera afectada.

Ana Isabel Fernández-Martínez^a,

Maria Rosa Pascual^b,

David Cimas^b y Jaime Esteban^a

^aDepartamento de Microbiología Clínica y ^bServicio de Traumatología. Fundación Jiménez Díaz-UTE. Madrid. España.

Bibliografía

1. Bouza Santiago E, Barberán López J. Infecciones óseas y osteoarticulares. Infecciones asociadas a material de osteosíntesis y prótesis articulares. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1381-96.
2. Ortel TL, Kallianos J, Gallis HA. Group C streptococcal arthritis: Case report and review. Rev Infect Dis. 1990;12:829-37.

3. González Terán B, Roiz MP, Ruiz Jimeno T, Rosas J, Calvo-Alén J. Acute bacterial arthritis caused by group C streptococci. Semin Arthritis Rheum. 2001;31:43-51.
4. Jorgensen JH, Turnidge JD. Susceptibility test methods: dilution and disk diffusion methods. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, editors. Manual of clinical microbiology. 9th ed. Washington: ASM Press; 2007. p. 1152-72.
5. Spellberg B, Brandt C. *Streptococcus*. En: Murray PR, Baron EJ, Landry ML, Jorgensen JH, Pfaller MA, editors. Manual of clinical microbiology. Washington: ASM Press; 2007. p. 412-29.
6. Pinho MD, Melo-Cristino J, Ramirez M, and the Portuguese Group for the Study of Streptococcal Infections. Clonal relationships between invasive and noninvasive lancefield group C and G *Streptococci* and emm-specific differences in invasiveness. J Clin Microbiol. 2006;44: 841-6.
7. Liu LC, Tsai JC, Hsueh PR, Teng LJ. Rapid differentiation between Members of the Anginosus Group and *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* within beta-hemolytic group C and G *Streptococci* by PCR. J Clin Microbiol. 2006;44:1836-8.
8. Johnson CC, Tunkel AR. *Streptococcus viridans*, *Streptococcus* de los grupos C y G y *Gemella morbillorum*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Madrid: Elsevier; 2006. p. 2434-51.

De la investigación a la práctica clínica: uso de lopinavir/ritonavir en monoterapia

Sr. Editor: Desde las descripciones iniciales del sida, y mucho más en los últimos años, son numerosos los trabajos que bombardean al clínico con resultados prometedores y novedosos en todos los aspectos relacionados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)¹⁻³. Dentro de esta gran cantidad de información, es interesante reseñar y hacer un análisis práctico de la utilización de lopinavir/ritonavir (LPV/r) en monoterapia (es-

tudios Only Kaletra [OK] y OK-04)^{4,5}. La base de su uso como fármaco único se cimienta en su gran potencia y en su alta barrera genética, lo que le permite mantener suprimida la carga viral tras la retirada de los análogos de nucleósidos sin desarrollar mutaciones de resistencia a los inhibidores de la proteasa (IP) cuando se produce fracaso terapéutico⁴⁻⁶. Aunque no es una terapia que todavía pueda ser utilizada de forma sistemática, estos resultados aportan la tranquilidad necesaria para emplearla en la práctica clínica en los casos en los que exista toxicidad grave secundaria a la administración de los inhibidores de la transcriptasa inversa.

En nuestro centro se ha utilizado como única alternativa terapéutica en 10 pacientes que habían presentado toxicidad aguda a los análogos de nucleósidos y se dispone ya de resultados a largo plazo, en algunos casos después de casi 3 años de seguimiento. Por la importancia de estos datos y el apoyo que puedan aportar a la posible utilización de LPV/r en monoterapia en situaciones similares, creemos que puede ser importante su comunicación.

Todos los pacientes eran varones, tres tenían antecedentes de consumo de drogas y en todos los casos se utilizó LPV/r en monoterapia después de haber mantenido carga viral indetectable durante al menos 6 meses. En cuatro enfermos la estrategia consistió en retirar los análogos continuando con LPV/r y en los otros seis se planteó como el único tratamiento disponible por la imposibilidad de continuar con la pauta previa, aunque no recibiera LPV/r inicialmente. Los resultados y las características generales de los 10 casos aparecen reflejados en la tabla 1. Después de un seguimiento medio de 10 meses, la carga viral se mantiene indetectable en 9 pacientes y el recuento medio de lin-

TABLA 1. Características y evolución de los 10 pacientes tratados con lopinavir/ritonavir en monoterapia

	Sexo	Edad (años)	CR	TAR previo	Motivo OK	CD4+ iniciales por µl	Meses CV < 50 copias/ml	Meses con OK	CD4+ con OK por µl	CV con OK (copias/ml)
1	V	60	Hmx	Kivexa® + Kaletra®	Lipoatrofia grave	320	36	30	288	50
2	V	48	Hmx	ddI + Combivir®	Hepatotoxicidad	266	108	24	432	50
3	V	68	Hmx	Truvada® + Kaletra®	Lipoatrofia grave	720	72	16	738	50
4	V	37	ADVP	3TC + TDF + Kaletra®	Hepatotoxicidad	438	12	8	432	50
5	V	47	Hmx	Trizivir®	Lipoatrofia grave	493	24	7	624	50
6	V	41	ADVP	FTC + TDF + NV	Toxicidad renal-hepática	169	6	2	209	20.596
7	V	40	Hmx	TDF + ABC + ATV/r	Toxicidad renal-lipoatrofia	684	6	3	828	50
8	V	39	Hmx	Truvada® + ATV/r	Toxicidad renal	462	48	4	540	50
9	V	40	ADVP	ddI + EFV + Kaletra®	Hepatotoxicidad	1.107	36	4	1.025	50
10	V	61	Htx	Trizivir®	Lipoatrofia grave	528	84	3	648	50

3TC: lamivudina; ABC: abacavir; ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; ATV/r: atazanavir/ritonavir; CR: conducta de riesgo; CV: carga viral en copias/ml; ddI: didanosina; EFV: efavirenz; FTC: entricitabina; Hmx: homosexual; Htx: heterosexual; NV: nevirapina; OK: Only Kaletra (monoterapia con LPV/r); TAR: tratamiento antirretroviral; TDF: tenofovir; V: varón.

focitos CD4 es de 540 μ l (rango: 209-1.025). El único paciente que ha presentado carga viral detectable después de 2 meses con LPV/r es el que tenía los CD4 iniciales más bajos y sólo llevaba 6 meses de tratamiento antirretroviral. En ningún enfermo se han presentado efectos adversos graves y la toxicidad analítica secundaria a la administración de análogos ha desaparecido en todos los casos con discreta mejoría de la lipotrofia en los pacientes número 1 y 5.

Los resultados de los estudios OK y OK-04 demostraron que los parámetros inmunoviológicos de los pacientes que cambiaron a LPV/r en monoterapia eran similares a los obtenidos por los que continuaron con la pauta triple y sólo en el 2 y el 1%, respectivamente, se observaron mutaciones de resistencia a IP⁴⁻⁶. Estos datos, útiles y esperanzadores, aportan una información muy valiosa, pero siempre en el contexto de un ensayo clínico. Moltó et al⁷ han publicado recientemente un estudio que evalúa esta estrategia de simplificación en la vida real demostrando su utilidad particularmente en aquellos pacientes que ya recibían tratamiento con LPV/r. Unos meses antes, Pierone et al⁸ también comunicaron los resultados de una pequeña serie de 18 sujetos a los que se les cambió a monoterapia con LPV/r desde terapias basadas sólo en inhibidores de la transcriptasa inversa. Después de 48 semanas 12 (66%) mantuvieron suprimida la carga viral sin aparición de efectos adversos graves.

En esta serie, el número de pacientes es pequeño, pero creemos que los resultados apoyan los datos de los ensayos clínicos y permiten utilizar LPV/r en monoterapia, aunque la terapia inicial estuviera basada en otros fármacos. La población diana sería la formada por aquellos sujetos tratados con terapia antirretroviral con buen control inmunológico y con toxicidad de difícil tratamiento secundaria a la administración de análogos.

*María Eulalia Valencia-Ortega
y Victoria Moreno-Celda*

Servicio de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Carlos III. Madrid. España.

Bibliografía

- Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional sobre el Sida. Recomendaciones de GESIDA /Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (actualización enero de 2007). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:32-53.
- Ribera E, Aguirrebengoa K, Miralles C, Antela A, Rivero A, Arribas JR. Simplificación

- del tratamiento antirretroviral. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20 Supl 2:48-57.
- The Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ Count-Guided Interruption of Antiretroviral Treatment. *N Engl J Med*. 2006;355:2283-96.
- Arribas JR, Pulido F, Delgado R, Lorenzo A, Miralles P, Arranz A, et al. Lopinavir/ritonavir as a single-drug Therapy for maintenance of HIV-1 viral suppression: 48-weeks results of a randomized, controlled, open-label, proof-of-concept pilot clinical trial (OK Study). *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2005;40:280-7.
- Arribas JR, Pulido F, Delgado R, Cabrero E, Cepeda C, González-García J, et al. Lopinavir/ritonavir as single-drug maintenance therapy in patients with HIV-1 viral suppression: Forty eight week results of a randomized, controlled open-label clinical trial (OK04 Study). XVI International AIDS Conference, Toronto, Canada, 2006 (THLB0203).
- Arribas JR, Pulido F, Delgado R, Cabrero E, Pasquau J, Portilla J, et al. Drug resistance outcomes at 48 weeks in OK04 trial: a comparative trial of single-drug maintenance therapy with lopinavir/ritonavir vs triple therapy with lopinavir/ritonavir. Program and abstracts of the 14th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; February 25-28, 2007; Los Angeles, California. Abstract 638.
- Moltó J, Santos JR, Negro E, Miranda C, Videla S, Clotet B. Lopinavir/ritonavir monotherapy as a simplification strategy in routine clinical practice. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60:436-9.
- Pierone G, Mieras J, Bulgin-Coleman D, Kantor C, Shearer J, Fontaine L, et al. A pilot study of switch to lopinavir/ritonavir (LPV/r) monotherapy from nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor-based therapy. *HIV Clin trials*. 2006;7:237-45.

Ataxia cerebelosa aguda como complicación en la mononucleosis infecciosa

Sr. Editor: El virus de Epstein-Barr (VEB), el agente causal de la mononucleosis infecciosa (MI), tiene una distribución mundial y una alta prevalencia en la población general. La primoinfección generalmente se produce en la infancia de forma asintomática. Los pacientes de mayor edad son más susceptibles de presentar formas graves o complicaciones de la enfermedad. La mejora de la higiene personal, del saneamiento público y las condiciones socioeconómicas son factores que se han relacionado con el retraso de la primoinfección por VEB en los países industrializados¹.

Presentamos el caso de un varón de 26 años, sin antecedentes de interés, que fue diagnosticado de MI por un cuadro agudo de malestar general, fiebre, odinofagia y adenopatías laterocervicales bilaterales. En la analítica destacaba leucocitosis, 11.690 cél./ μ l, con linfocitos estimulados, AST: 512 U/l, ALT: 988 U/l. A las 48 h consultó nuevamente por disfgia grave,

sensación vertiginosa con sensación ilusoria de rotación de objetos e inestabilidad de la marcha. La exploración revelaba una gran hipertrofia amigdalina con placas blanquecinas, con imposibilidad de visualizar orofaringe. Presentaba nistagmo en todas las direcciones de la mirada. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos en dosis de 60 mg de metilprednisolona al día. Los días posteriores presentó empeoramiento clínico progresivo con dismetría y ataxia que imposibilitaba la marcha. La serología mostraba de manera cualitativa una positividad de anticuerpos IgM frente a antígeno de la cápside viral (VCA), con valores IgG negativos, y la detección de anticuerpos heterófilos fue positiva. Se realizó una punción lumbar que objetivó: glucosa 72 mg/dl, proteínas 0,45 g/l, hemates 460/ μ l, leucocitos 35/ μ l (neutrófilos: 10%, linfocitos: 90%), ADA: 3,9 U/l. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el líquido cefalorraquídeo resultó positiva para VEB. Los anticuerpos antineuronales resultaron negativos. Las pruebas de imagen de tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) craneal no mostraron anomalías. Se orientó como probable cerebelitis aguda por VEB en el contexto de MI y se inició tratamiento con aciclovir. A las 3 semanas de inicio de la sintomatología neurológica el paciente persistía con nistagmo y ataxia que imposibilitaba la sedestación, por lo que inició tratamiento con inmunoglobulinas (Ig) intravenosas 32 g/24 h durante 5 días. Presentó mejoría clínica tras la tercera dosis de Ig, con desaparición completa de los síntomas neurológicos a los 9 días; esto permitió el alta hospitalaria. Controles posteriores objetivaron seroconversión de los anticuerpos IgG del VCA con negativización de los anticuerpos IgM, por lo que fue posible concluir una primoinfección por VEB en el presente caso.

La afección neurológica como consecuencia de la infección primaria por el VEB es una complicación de la MI que ocurre en menos del 1% de los casos. Los síntomas neurológicos pueden acompañar la clínica sistémica habitual, pero en ocasiones pueden ser la primera y/o única manifestación de la enfermedad².

La patogenia de la afección neurológica en la MI no está bien establecida. Algunos autores sugieren que la respuesta inflamatoria en el sistema nervioso central se debe a la invasión directa del virus, basado en el hallazgo de ADN del VEB en biopsias cerebrales de pacientes afectados de encefalitis, aunque no se ha podido confirmar. Otros autores postulan que la afectación neurológica es secunda-