

Miguel Ángel Aibar^{a,*}, Begoña de Escalante^a,
Elena Ramírez^b y Vanesa Garcés^a

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Miguel_a_A_a@hotmail.com (M.A. Aibar).

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Miguel Server, Zaragoza, España

doi:10.1016/j.eimc.2009.11.005

Infección por *Bertiella studeri* en una niña de Guinea Ecuatorial

Bertiella studeri infection in a girl from Equatorial Guinea

Sr. Director:

La infección por *Bertiella* es una zoonosis debida a cestodos adultos de la familia *Anoplocephalidae*. Existen 29 especies de *Bertiella* y la mayoría parasitan a primates no humanos; *Bertiella studeri* y *Bertiella mucronata* son las especies que se han descrito en el ser humano, principalmente en niños. La primera es prevalente en África y Asia, y *B. mucronata* es prevalente en América del Sur. En la literatura médica hemos encontrado sólo 56 casos de bertiellosis humana. En Europa se han publicado 2 casos importados: uno en el Reino Unido y otro en España^{1,2}. Describimos el segundo caso de bertiellosis humana en nuestro país.

Niña de 4 años, natural de Guinea Ecuatorial, que tras ser adoptada residía en Cádiz desde hacía 20 días. Después de habérsela diagnosticado de infección por *Ascaris lumbricoides* y tratado con mebendazol (100 mg/12 h durante 3 días), acudió al hospital porque la madre adoptiva observó que expulsaba por el ano, a intervalos de 2–3 días, 2–5 segmentos de color blanco amarillento, móviles. Algunos de estos segmentos se enviaron al laboratorio de Microbiología para su identificación. El examen reveló segmentos más anchos que largos (12–14 mm × 7–9 mm) que contenían cadenas de proglótides gravídicas de 10–14 mm de ancho y menos de 1 mm de largo, agrupadas en aproximadamente

12 y 24 elementos; tras su rotura, se observaron al microscopio gran cantidad de huevos esféricos de 49–60 µm de largo por 40–46 µm de ancho, con cubierta albuminosa y aparato piriforme terminado en profusión bicórnea con filamentos (fig. 1). El parásito se identificó como *B. studeri*. Se trató a la paciente con niclosamida (50 mg/kg en dosis única); tras esto, las proglótides se eliminaron prácticamente desintegradas, y cesó posteriormente su emisión.

El género *Bertiella* parasita a marsupiales, dermópteros, roedores y primates en África, Asia, Sudamérica y Australia. El primer caso en humanos se describió en 1919 en una niña de Isla Mauricio³. *Bertiella* requiere como huésped intermediario a ácaros oribátidos, abundantes en el suelo y presentes en casi todo el mundo que, al alimentarse de materia orgánica, ingieren los huevos y albergan la larva cisticercoide⁴. El huésped definitivo se infecta por vía digestiva al ingerir los ácaros parasitados, bien sea al comer alimentos no lavados que los pueden portar en su superficie o a través de las manos. La larva se desarrolla en el intestino y madura; se completa el ciclo al eliminarse proglótides grávidas por el ano y huevos en las heces. La infección en humanos es accidental y se produce normalmente en regiones donde habitan monos, que son los huéspedes definitivos⁵. La infección suele ser asintomática, aunque a veces se describe dolor abdominal, diarrea intermitente, gastroenteritis, estreñimiento, pérdida de apetito y, raramente, hipertensión, taquicardia, prurito anal y nerviosismo^{6,7}. Los síntomas desaparecen con el tratamiento adecuado: niclosamida (1–2 g en adultos y 50 mg/kg de peso en niños) o praziquantel (10–20 mg/kg de peso), ambos en dosis única y por vía oral^{2,6,8}. El diagnóstico se realiza por el estudio de la morfología de las proglótides grávidas y de los huevos. Las proglótides se expulsan intermitentemente, agrupadas en cadenas de 1–2 docenas a la vez; son más anchas que largas. Las proglótides maduras presentan diversos órganos que son útiles para diferenciar las especies. Los huevos miden de 40–46 µm por 36–40 µm en *B. mucronata*, y de 49–60 µm por 40–46 µm en *B. studeri*, y poseen un aparato piriforme^{6,9}.

El control de la bertiellosis es difícil por la amplia distribución de los huéspedes intermediarios⁶. La observación de esta zoonosis en países no tropicales está relacionada con la introducción de monos procedentes de zonas endémicas, que podrían infectar a veterinarios y personal de parques zoológicos y centros de investigación. En los últimos 30 años se han incrementado notablemente los casos de bertiellosis en monos, lo que podría originar un aumento de infecciones humanas¹⁰. Aunque hasta la fecha son excepcionales los casos descritos en países no endémicos, debemos estar preparados para realizar el diagnóstico microbiológico de esta parasitosis emergente y diferenciarla de la ocasionada por otros cestodos, debido al cada vez mayor contacto con países en los que esta zoonosis es endémica.

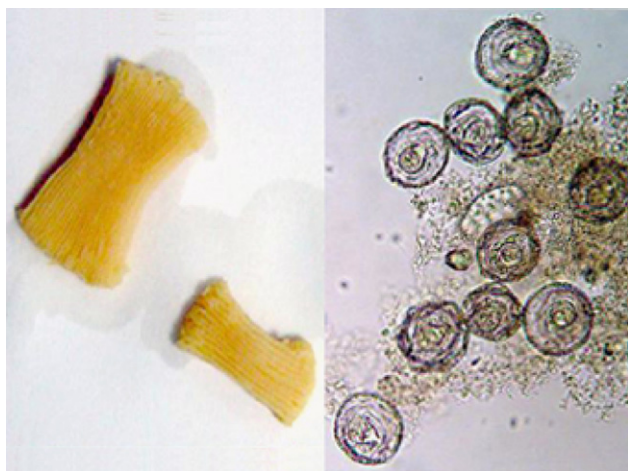


Figura 1. Segmentos de *Bertiella studeri* con proglótides grávidas agrupadas en cadenas y huevos liberados de estas.

Bibliografía

1. Thompson CD, Jellard CH, Brockley JJ. Human infection with a tapeworm, *Bertiella* sp, probably of African origin. Br Med J. 1967;3:659-60.
2. Galán-Puchades MT, Fuentes MV, Mas-Coma S. Human *Bertiella studeri* in Spain, probably of African origin. Am J Trop Med Hyg. 1997;56:610-2.
3. Blanchard R. *Bertiella satyri* de l'orang-outang est aussi parasite de l'homme. Bull Acad Med (Paris). 1913;89:186-296.
4. Sun X, Fang Q, Chen XZ, Hu SF, Xia H, Wang XM. *Bertiella studeri* infection, China. Emerg Infect Dis. 2006;12:176-7.
5. Bhagwant S. Human *Bertiella studeri* (family Anoplocephalidae) infection of probable Southeast Asian origin in Mauritian children and an adult. Am J Trop Med Hyg. 2004;70:225-8.
6. Denegri GM, Pérez-Serrano J. Bertielliosis in man: A review of cases. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1997;39:123-7.
7. Feldman R, Denegri G, Avolio J, Cantu N. Nuevo caso humano de teniasis por *Bertiella mucronata* Meyner, 1985 (Cestoda-Anoplocephalidae) en la Argentina. I. Diagnóstico y tratamiento. Acta Bioquím Clín Latinoam. 1983;17:571-8.
8. Xuan Le T, Anantaphruti MT, Tuan PA, Tu Le X, Hien TV. The first human infection with *Bertiella studeri* in Vietnam. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2003;34:298-300.
9. Galán-Puchades MT, Fuentes MV, Mas-Coma S. Morphology of *Bertiella studeri* (Blanchard, 1891) sensu Stunkard (1940) (Cestoda: Anoplocephalidae) of human origin and a proposal of criteria for the specific diagnosis of bertielliosis. Folia Parasitol. 2000;47:23-8.
10. Santa Cruz A, Gómez L, Rott M. El parasitismo de *Alouatta caraya* y *Saimiri boliviensis* ingresados al "Centro Argentino de Primates". Rev Med Vet (Buenos Aires). 1995;76:150-2.

María del Carmen Lozano, Pedro García-Martos *,
Ana García-Tapia y Clotilde Fernández

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Puerta del Mar,
Cádiz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedromartos@hotmail.com
(P. García-Martos).

doi:10.1016/j.eimc.2009.11.011

Síndrome de fanconi asociado a tratamiento con tenofovir: a propósito de dos casos

Fanconi syndrome associated with tenofovir treatment: a presentation of two cases

Sr. Director

Tenofovir (TDF) es un análogo nucleótido en forma de éster disoproxil que se administra una vez al día, solo, o en combinación con otros antirretrovirales. La mayoría de las guías clínicas lo incluyen como uno de los fármacos de elección en las pautas de inicio de tratamiento antirretroviral (TAR). Aunque los ensayos clínicos han demostrado su seguridad y tolerabilidad, algunos estudios de casos clínicos han suscitado cierta preocupación por el posible riesgo de nefrotoxicidad. Se han descrito casos de insuficiencia renal aguda, tubulopatía proximal, síndrome de Fanconi, proteinuria, necrosis tubular aguda, diabetes insípida nefrogénica y nefritis intersticial relacionados con este fármaco¹.

A continuación se exponen dos casos clínicos de síndrome de Fanconi en pacientes que recibían tratamiento con TDF.

Caso 1

Varón de 45 años con antecedentes personales de: tabaquismo, ex usuario de drogas por vía parenteral e infección por VIH estadio B3. Inició TAR con zidovudina, lamivudina (3TC) e indinavir potenciado con ritonavir, con el que alcanzó una carga viral (CV) menor de 50 copias/ml y mejoría inmunológica. Posteriormente, se continúa con zidovudina, 3TC y abacavir. Tras fracaso virológico debido a mala adherencia del paciente, se modifica el tratamiento a: TDF, 3TC y lopinavir potenciado con ritonavir. Desde entonces, se mantiene con una CV menor de 50 copias/ml y CD4 superiores a 300 cel/mm³. Por otra parte, el paciente presentaba una hepatitis crónica por VHC genotipo 3a, por lo que se inició tratamiento con interferón (IFN) y ribavirina.

La enfermedad actual comienza con astenia, anorexia, pérdida de peso y dolor y debilidad en miembros inferiores. En un EMG presenta polineuropatía sensitiva axonal. El cuadro se atribuye al IFN, por lo que se suspende (la PCR del VHC estaba indetectable). Ante la persistencia de los síntomas, el paciente ingresa en el

Servicio de Infecciosas, realizándose una serie de pruebas complementarias: bioquímica sérica con fósforo 2,4 mg/dl, úrico 7,5 mg/dl, FA 214 U/l. El resto de los parámetros bioquímicos está dentro de la normalidad. CD4: 409 cel/mm³. CV menor de 50 copias/ml. La serie ósea muestra datos de osteopenia difusa. La gammagrafía ósea: captaciones múltiples en costillas, húmero, cadera, rama isquiopubiana y en ambos cóndilos femorales. RM de columna dorsal y lumbosacra: dentro de la normalidad.

El paciente mejora con tratamiento analgésico y es dado de alta. Posteriormente se realiza una RM de rodillas en la que se aprecian pequeñas líneas de fracturas en las epífisis de ambos cóndilos femorales internos, con edema a su alrededor y una densitometría ósea en la que se objetiva osteoporosis.

4 meses más tarde ingresa de nuevo, ya que la sintomatología ha empeorado con dolores musculares de características mecánicas y debilidad proximal en miembros superiores e inferiores que le impide realizar su vida habitual. A la exploración se objetiva pérdida de fuerza proximal con reflejos y sensibilidad conservada. En las nuevas pruebas destacan: FA 320 U/l, potasio 2,9 mEq/l, PTH intacta 79,7 pg/ml (10-55 pg/ml) Vitamina D 17,4 ng/ml (30,0-74,0 ng/ml). Reactantes de fase aguda normales. Gases venosos: pH 7,3, pCO₂ 45 mmHg, pO₂ 50 mmHg, CO₃H 23,6 mmol/l. Lactato sérico normal. Sistemático de orina: densidad 1.020, pH 6, glucosuria 50 mg/dl (con glucemia normal), proteinuria 75 mg. Rx de ambas rodillas y caderas: osteopenia difusa. EMG: normal. Balance metabólico: aclaramiento de creatinina 44 ml/min, calcio sérico total 9,4 mg/dl, índice de excreción de calcio 0,5 (0,07-0,18 mg/dl), fósforo sérico 1,7 mg/dl (2,7-5,2 mg/dl) confirmado en varias determinaciones, reabsorción tubular de fosfatos 29% (79-89%), úrico sérico 1,7 mg/dl, aclaramiento de ácido úrico 18 ml/min (3,2-12,5 ml/min).

Ante estos hallazgos, el enfermo es diagnosticado de síndrome de Fanconi con osteomalacia y debilidad muscular secundaria a TDF. Se suspende el TDF y el 3TC, manteniendo monoterapia con lopinavir potenciado con ritonavir. Se inicia tratamiento con suplementos de calcio, fosfato monosódico, potasio y vitamina D, con buena evolución clínica y analítica.

Caso 2

Varón de 27 años con antecedentes de infección por VIH estadio A2. Inicia TAR (en ese momento CD4 237/mm³ y CV