

in an outpatient regiment should be monitored from the hospital, even if only by phone contact.¹⁰

References

1. Volturo GA, Low DE, Aghababian R. Managing acute lower respiratory tract infections in an era of antibacterial resistance. *Am J Emerg Med*. 2006;24 May (3):329–42.
2. Zhou QT, He B, Zhu H. Potential for cost-savings in the care of hospitalized low-risk community-acquired pneumonia patients in China. *Value Health*. 2009;12 January–February (1):40–6.
3. Lode HM. Managing community-acquired pneumonia: a European perspective. *Respir Med*. 2007;101 September (9):1864–73.
4. Moran G. Approaches to treatment of community-acquired pneumonia in the emergency department and the appropriate role of fluoroquinolones. *J Emerg Med*. 2006;30 May (4):377–87.
5. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderias L, et al. Guidelines for the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2005;41 May (5):272–89.
6. Capelastegui A, Espana PP, Bilbao A, Gamazo J, Medel F, Salgado J, et al. Study of community-acquired pneumonia: incidence, patterns of care, and outcomes in primary and hospital care. *J Infect*. 2010;61 November (5):364–71.
7. Calbo E, Ochoa de Echaguen A, Rodríguez-Carballeira M, Ferrer C, Garau J. Hospital admission, duration of stay and mortality in community-acquired pneumonia in an acute care hospital. Correlation between a pneumonia prognosis index and conventional clinical criteria for assessing severity. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22 February (2):64–9.
8. Kothe H, Bauer T, Marre R, Suttrop N, Welte T, Dalhoff K. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. *Eur Respir J*. 2008;32 July (1):139–46.
9. Carratala J. Outpatient care or hospitalization? A crucial decision in the treatment of community-acquired pneumonia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22 February (2):61–3.
10. Marrie TJ, Huang JQ. Admission is not always necessary for patients with community-acquired pneumonia in risk classes IV and V diagnosed in the emergency room. *Can Respir J*. 2007;14 May–June (4):212–6.

Agustín Arévalo-Velasco, María J. Alario-García,
Violante Méndez-Martín, Ángel García-García*

Emergency Department, Hospital Universitario de Salamanca,
Salamanca, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: aglgarcia1@yahoo.es (Á. García-García).

doi:10.1016/j.eimc.2011.07.014

Infección diseminada por *mycobacterium abscessus* en paciente infectado por el VIH

Disseminated infection due to *mycobacterium abscessus* in an HIV-infected patient

Sr. Editor:

Las micobacterias no tuberculosas son un grupo de micobacterias cuya incidencia está aumentando en los últimos años¹ sobre todo en países desarrollados, aunque esta observación está limitada por la falta de un sistema de vigilancia al no ser de declaración obligatoria. El creciente interés despertado por estos organismos deriva fundamentalmente de dos hechos: por un lado, la asociación con la infección por VIH y por otra parte, el diagnóstico de un mayor número de casos de patología pulmonar relacionada con micobacterias no tuberculosas en población inmunocompetente, contribuyendo de forma fundamental a esto último la mejora de la metodología y técnicas del laboratorio de microbiología².

Se han descrito más de 125 especies que se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza, aislándose en distintos tipos de muestras (polvo, sistemas de agua corriente, material quirúrgico...). Los mecanismos de adquisición de la infección son principalmente la vía respiratoria, digestiva y cutánea, por inoculación directa³. Los cuadros clínicos causados son muy variados, pudiendo prácticamente afectar a cualquier órgano o sistema, aunque la frecuencia de las distintas presentaciones clínicas difiere en función de la especie implicada⁴.

Presentamos el caso de una paciente de 39 años, con infección por VIH categoría C3 (antecedente de tuberculosis ganglionar correctamente tratada) y hepatopatía crónica por virus de la hepatitis B (CHILD B7) que acude a urgencias por un cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre, tos y expectoración purulenta, sin mejoría tras un ciclo empírico con amoxicilina-clavulánico oral, 875 mg cada 8 horas durante 10 días. Así mismo, refería aumento de perímetro abdominal y edema en miembros inferiores sin otra clínica. A la exploración física, la paciente estaba febril, icterica, con ascitis, edema en miembros inferiores, y crepitantes húmedos bilaterales a la auscultación pulmonar. Había abandonado el tratamiento antirretroviral de forma voluntaria hacía más de dos años y al ingreso, la cifra de CD4 era de 8 células/microlitro y la carga viral del VIH 1.300.000 copias/ml. Análíticamente presentaba

pancitopenia (Hb 9,6 g/dl, plaquetas 28.000/L, leucocitos 1.080/L), coagulopatía (cociente de tiempo de protrombina 1,59) y en la bioquímica destacaban: bilirrubina 3 mg/dl, fosfatasa alcalina 741 UI/L, GGT 337 UI/L, GOP 159 UI/L, GPT 68 UI/L. La radiografía de tórax no mostró alteraciones. Se recogieron muestras de sangre, líquido ascítico, orina y esputo para cultivo. Todas ellas fueron positivas para *Mycobacterium abscessus*. A pesar del tratamiento antibiótico instaurado (claritromicina 500 mg vía oral cada 12 horas, cefoxitina 3 g intravenosos cada 6 horas e imipenem a dosis de 500 mg intravenosos cada 8 horas, tratamiento que cumplió 15 días, hasta su fallecimiento), desarrolló un cuadro de insuficiencia hepática grave, con encefalopatía hepática grado IV y síndrome hepatorenal, falleciendo a las 8 semanas de su ingreso. No se realizó estudio necrópsico.

Clínicamente, las infecciones por micobacterias no tuberculosas se manifiestan como enfermedad pulmonar, ganglionar, enfermedad diseminada, afectación de piel y partes blandas e infección por catéteres. Dentro de este grupo, las micobacterias de crecimiento rápido predominantes en infecciones humanas son *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae* y *M. abscessus*. Clínicamente, estas últimas puede causar también una gama muy variada de cuadros clínicos, siendo las más frecuentes las infecciones de la piel y subcutáneas. La afectación pulmonar será más frecuente en los pacientes con enfermedad pulmonar de base o inmunodeprimidos. Las formas diseminadas se asocian con frecuencia con distintas formas de inmunodeficiencia u otra patología de base grave⁵. El tratamiento de las infecciones producidas por estas micobacterias es distinto al de otras micobacteriosis y al de la tuberculosis dada su resistencia a los fármacos antituberculosos⁶. Para el tratamiento de la infección por *M. abscessus* se debe realizar pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos y orientarlo en función del resultado. Se recomiendan tratamientos prolongados y de combinación de al menos dos fármacos y drenaje del material infectado o escisión quirúrgica de los tejidos afectados. Los antibióticos de elección son los macrólidos asociados al menos a un agente parenteral (amikacina, imipenem, cefoxitina).

Dada la gravedad de la inmunosupresión (generalmente menos de 50 CD4/microlitro) que en general presentan los pacientes con infecciones diseminadas por micobacterias tuberculosas/no tuberculosas, como en el caso expuesto, se impone la necesidad de plantear el momento de iniciar el tratamiento antirretroviral (TAR). En general, se recomienda iniciar primero el tratamiento de la

micobacteriosis y unas semanas después el TAR, de cara a facilitar el cumplimiento, la tolerancia y a minimizar el riesgo de síndrome de reconstitución inmune. Aunque no existen recomendaciones específicas para la infección por *M. abscessus*, parece existir un beneficio en cuanto a la supervivencia si se inicia el TAR de forma precoz en el caso de la tuberculosis. Este beneficio es mayor en el grupo de pacientes con recuentos de CD4 menores a 50 células/microlitro. Entendemos por inicio precoz aquel que se realiza en las primeras dos semanas de tratamiento. Aunque este inicio temprano derive en un mayor número de casos de síndrome de reconstitución inmune, esto no parece asociarse a un aumento de la mortalidad.

Dado lo inespecífico de la presentación clínica de estas infecciones, como ocurrió en nuestro caso, el índice de sospecha inicial suele ser bajo y la enfermedad puede causar un gran deterioro en estos pacientes que condiciona negativamente su pronóstico.

A la vista del aumento de la incidencia de este tipo de micobacterias y su alta morbilidad en pacientes infectados por el VIH, debería aumentarse el grado de sospecha diagnóstica de la infección por *M. abscessus*.

Bibliografía

1. Valdés F, Cid A. Micobacterias atípicas. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:331-57.

2. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, et al. ATS Mycobacterial Diseases Subcommittee; American Thoracic Society; Infectious Disease Society of America; 1; American thoracic society documents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:367-416.
3. Jackson PG, Keen H, Noble CJ, Simmons NA. Injection abscesses in a diabetic due to *M. chelonae* var *abscessus*. *BMJ*. 1980;281:1105-6.
4. Esteban J, García Cía JL, Ortiz A, Fernández Robles R. Infecciones por micobacterias atípicas. *Medicine*. 2006;9:3632-8.
5. Horsburgh Jr CJ, Selik RM. The epidemiology of disseminated nontuberculous mycobacterial infection in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:4-7.
6. Brown BA, Wallace Jr RJ, Onyi GO, De Rosa V, Wallace III RJ. Activities of four macrolides, including clarithromycin, against *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae*, and *Mycobacterium chelonae* like organisms. *Antimicrob Agents Chemother*. 1985;28:807-11.

Laura Bello*, Pilar Vázquez, Iria Rodríguez y Jose Domingo Pedreira

Servicio de Medicina Interna, Unidad de VIH y Hepatitis, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.bello.rodriquez@sergas.es (L. Bello).

doi:10.1016/j.eimc.2011.07.012

Leishmaniasis recidivante en paciente con infección por VIH: un reto terapéutico

Relapses of leishmaniasis in an HIV infected patient: a therapeutic challenge

Sr. Editor:

Las personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen más riesgo de sufrir una leishmaniasis; además, su diagnóstico es más complicado, la respuesta al tratamiento es peor y, con frecuencia, sufren recidivas con lo que la morbilidad derivada de la infección es importante y, por tanto, todavía en la actualidad su manejo es difícil y supone un reto terapéutico.

Varón de 40 años, con infección por el VIH conocida desde hacía 9 años, con mala adherencia terapéutica y abandono final del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) desde hacía 3 años. Consultó por fiebre de 2 semanas de evolución junto a síndrome constitucional. En la analítica destacaban 2.700 leucocitos/mm³ y 52.000 plaquetas/mm³; linfocitos CD4 de 46 células/mm³ y carga viral de VIH de 838.000 cp/ml. Tras un estudio básico ambulatorio inicial, se asumió que se trataba de una progresión de la infección y se reinició TARGA (tenofovir + emtricitabina coformulados [200 mg/245 mg/día] + fosamprenavir potenciado con ritonavir [1.400/200 mg/día]). Con todo ello mejoró, pero volvió a abandonar el seguimiento y el TARGA; al cabo de 5 meses, volvió a consultar por la misma sintomatología. En esta ocasión, en la exploración destacaban adenopatías periféricas significativas y hepatomegalia de 4 cm. La analítica puso de manifiesto: hemoglobina de 11 g/dl, 4.100 leucocitos/mm³, 108.000 plaquetas/mm³, VSG 92 mm/h, proteína C reactiva de 99,9 mg y bioquímica normal. El RPR, las serologías de Epstein-Barr y citomegalovirus y el látex criptococo en suero fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal; el PPD de 0 mm y en una TC toracoabdominal se observó hepatoesplenomegalia y adenopatías retroperitoneales. Se solicitó un aspirado medular que mostró parasitación por *Leishmania* sp., por lo que se inició tratamiento de inducción (4 mg/kg/día i.v. los días del 1 al 5, el día 10, 17, 24, 31 y 38) y profilaxis secundaria mensual (3 mg/kg i.v.) con anfotericina

B formulación lipídica con buena respuesta. A los 4 meses, reapareció la fiebre y la pancitopenia y un nuevo aspirado medular volvió a mostrar abundante parasitación por *Leishmania* sp.; se reinstauró tratamiento de inducción con anfotericina B formulación lipídica a igual dosis que en el episodio anterior con respuesta clínica adecuada; en estos momentos, el paciente se mantenía con CD4 de 51 células/mm³ y una carga viral < 40 cp/ml. Tres meses más tarde reapareció el cuadro clínico. Se intentó entonces tratamiento con interleucina 2 (4,5 × 10⁶ U por vía subcutánea/24 h durante 5 días consecutivos/4 semanas, de las que solo recibí 5 días y se suspendió por intolerancia) y se aumentó la dosis de anfotericina B (3 mg/kg i.v./3 semanas), sin mejoría, por lo que se pautó tratamiento con Glucantime® i.m. 850 mg durante 28 días y posteriormente 2 veces/mes. De esta manera, tras una mejoría clínica inicial, volvió a recaer de nuevo 4 meses más tarde. En esta ocasión, tras disponer de miltefosina, se inició a dosis de 100 mg/día de forma combinada con anfotericina B formulación lipídica en la dosis ya instaurada; se sustituyó tenofovir + emtricitabina por abacavir + lamivudina (coformulados, 600/300 mg/día) para evitar la toxicidad hepática y se añadió maraviroc (150 mg/12 h) al TARGA. Se mantuvo la miltefosina junto con la anfotericina B mensual durante 10 meses, momento en que el paciente abandonó la miltefosina por intolerancia digestiva. Un año y medio más tarde, se mantiene asintomático, con linfocitos CD4 > 300 células/mm³ y carga viral < 20 cp/ml.

Existen teorías emergentes sobre el uso de tratamientos combinados en las recidivas de la leishmaniasis visceral¹⁻⁴, que permiten mejorar el coste-efectividad, disminuir la toxicidad, la aparición de resistencias y permiten acortar la duración de los tratamientos. Las terapias combinadas más probadas han sido antimoniales con paramomicina y anfotericina con miltefosina o paramomicina^{2,4}. La mayoría de los estudios se han realizado en la India y con pacientes no infectados por el VIH; los resultados comunicados muestran una buena tasa de éxito lo que permite tener esperanzas, a la espera de nuevos estudios, con el uso de estas terapias combinadas en pacientes con numerosas recidivas. Por otro lado, son necesarios estudios para determinar la función de maraviroc en el tratamiento de la leishmaniasis, debido a que hay trabajos que demuestran que la infección por leishmaniasis visceral aumenta la expresión de receptores CCR5 en los linfocitos T CD4 y, tal vez, bloqueando estos receptores, se podría evitar la replicación viral del VIH, por