

# CARTAS AL EDITOR

## Aneurisma femoral infectado por *Campylobacter fetus*

Sr. Editor: *Campylobacter fetus* rara vez causa infecciones en el ser humano y, cuando lo hace, generalmente se trata de pacientes ancianos o inmunocomprometidos<sup>1</sup>. Debido a su afinidad por el endotelio vascular, puede causar endocarditis y aneurismas micóticos<sup>2</sup>. La localización de los mismos fuera de la aorta es excepcional.

Varón de 65 años de edad que ingresó por un proceso inflamatorio en el tercio inferior del muslo izquierdo y fiebre de 48 h de evolución. Refería haber presentado un cuadro similar 40 días antes. En el examen físico se apreciaron conjuntivas pálidas, soplo sistólico en el área mitral 2/6, tumor, rubor y calor en el tercio inferointerno de muslo izquierdo de aproximadamente 15 cm en su diámetro mayor. El resto del examen no presentaba alteraciones. Los datos del laboratorio fueron los siguientes: hematócrito 0,3 l/l; hemoglobina 100 g/l, leucocitos,  $6,6 \times 10^9/l$ , (neutrófilos 75%; eosinófilos 1%; basófilos 0%; linfocitos 20%; monocitos 4%); plaquetas,  $147 \times 10^9/l$ ; VSG 94 mm en la primera hora; el resto de los análisis fueron normales. El ELISA para VIH fue negativo. En la ecodoppler se apreciaba un aneurisma de sector inferior de la arteria femoral superficial izquierda de  $7 \times 5 \times 4$  cm, con trombosis en su interior. La ecografía abdominal y el ecocardiograma 2D no evidenciaron significativas. La arteriografía objetivó un aneurisma de la porción distal de la arteria femoral superficial izquierda. Se inició tratamiento con 1 g/día de vancomicina i.v., y se practicó la resección y reparación quirúrgica con prótesis de Goretex® debido a la mala calidad de la vena safena. Los datos de anatomía patológica fueron pseudoaneurisma y proceso inflamatorio crónico inespecífico reactivo, vinculado a amplios sectores de necrosis y hemorragia intersticial que se extendían al tejido adiposo. En la pared vascular y en el contenido del saco aneurismático se aisló *C. fetus*, subespecie *fetus*; hemo, uro y coprocultivo negativos. Una vez identificado el agente causal, se cambió la vancomicina por imipenem (2 g/día, i.v.), tratamiento que realizó durante 21 días. Cuando el paciente estuvo en condiciones, se le practicaron estudios digestivos que resultaron normales. Actualmente, 6 meses después de la cirugía, se encuentra asintomático.

*Campylobacter* es un bacilo curvo gramnegativo microaerófilo, no fermentador, no esporulado y uniflagelado, que por su estrecha relación con los abortos fue clasificado como *fetus*<sup>1</sup>. Puede aislarse de forma excepcional en sangre, líquido cefalorraquídeo o abscesos en personas generalmente ancianas o inmunodeprimidas<sup>1,3</sup>.

La bacteriemia es la manifestación clínica más común en la infección por *C. fetus*, y debido a la especial predilección de este germen por el endotelio vascular se han descrito casos de endocarditis, tromboflebitis y aneurisma micótico (AM)<sup>4</sup>.

En 1971 se describió el primer caso de AM aórtico por *C. fetus* y desde entonces sólo se ha comunicado 14 más. Fuera de la aorta sólo se han comunicado 2 casos, uno en la arteria femoral y otro en la poplítea<sup>5,6</sup>.

De los 14 casos de AM aórtico, 12 presentaron fiebre y 10 dolor abdominal o en el dorso. El paciente con AM de la arteria femoral presentó fiebre y dolor local, mientras que el de la arteria poplítea sólo refería dolor local<sup>6</sup>.

Los AM por *C. fetus* progresan rápidamente a la rotura y, por tanto, son potencialmente fatales. La cirugía temprana, sin importar el tipo de reconstrucción, mejora notablemente la supervivencia<sup>6,7</sup>. El tratamiento antibiótico a largo plazo impide la recidiva de la enfermedad<sup>2</sup>.

Por último es importante destacar de este caso la localización infrecuente del AM y la ausen-

cia de factores de inmunodepresión evidentes en el momento del diagnóstico.

Daniel Bagilet, Rodolfo Notario,  
Luis Busnelli y Fernando Bertoletti

Centro Médico IPAM. Rosario. Argentina.

1. Guerrant RL, Marshal BJ. Human *Campylobacter* infections. *Infections in Medicine* 1990; 5: 27-33.
2. Morrison VA, Lloyd BK, Chia JK, Tuazon CU. Cardiovascular and bacteremic manifestations of *Campylobacter fetus* infection: case report and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 387-392.
3. Baty B, Hoen B, Selton-Suty C, Schuhmacher H, Peiffert B, Danchin N et al. *Campylobacter fetus* endocarditis manifested by a popliteal mycotic aneurysm. *Presse Med* 1998; 27: 357-358.
4. Farrugia DC, Eykyn SJ, Smyth EG. *Campylobacter fetus* endocarditis: two cases reports and review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 443-446.
5. Montero A, Corbella X, López JA, Santín M, Ballón IH. *Campylobacter fetus* associated aneurysms: report of a case involving the popliteal artery and review of the literature. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1019-1024.
6. Kuzniec S, Estenssoro AE, Lima M, Mendes CM, Puech-Leao P. Abdominal aortic aneurysm infected with *Campylobacter fetus* spp. *fetus*. Report of a case and review of the literature. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1995; 50: 284-288.
7. Rutherford EJ, Eakins JW, Maxwell JG, Tacket AD. Abdominal aortic aneurysm infected with *Campylobacter fetus* subspecies *fetus*. *J Vasc Surg* 1989; 10: 193-197.

## Artritis infecciosa por *Mycobacterium kansasii* en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Sr. Editor: Los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen una mayor predisposición a tener infecciones, incluyendo aquellas que afectan al aparato locomotor. Los microorganismos responsables de artritis infecciosa son fundamentalmente los gérmenes piógenos, tales como *Staphylococcus aureus*. Entre las micobacterias se han comunicado casos de artritis por *Mycobacterium tuberculosis*, *M. haemophilum*, *M. avium-intracellulare*, *M. marinum* y *M. terrae*<sup>1</sup>. La artritis por *Mycobacterium kansasii* es una complicación poco frecuente en estos pacientes. A continuación, presentamos una artritis infecciosa por *M. kansasii* en un paciente con infección por el VIH.

Varón de 32 años, consumidor habitual de alcohol y adicto a drogas por vía parenteral, infectado por el VIH desde hacía 9 años. Como infecciones oportunistas había presentado una candidiasis faringoesofágica y una infección crónica por el virus de la hepatitis B y C. Dos años antes presentaba una cifra de linfocitos CD4 de 31/μl y una carga viral de 8.100 copias/ml. Estaba en tratamiento con ritonavir, estavudina y didanosina, aunque de forma irregular.

El paciente ingresó para desintoxicación de opiáceos, cocaína y alcohol. La exploración física puso de manifiesto una lesión cutánea, eritematosa y con supuración, asentada sobre la articulación interfalángica del primer dedo de la mano izquierda; ésta era dolorosa a la palpación. El paciente refería que la lesión evolucionaba desde hacía 7 años con intermitencia en la exudación. Estaba afebril, normotenso, con buen estado general. No se palpaban adenopatías. La auscultación cardiopulmonar era normal. La palpación abdominal evidenció una hepatosplenomegalia. El resto de la exploración física fue normal. En las pruebas de laboratorio el hemograma evidenció:  $3,5 \times 10^9/l$  leucocitos ( $0,6 \times 10^9$  linfocitos), Hb 114

g/l y plaquetas  $109 \times 10^9/l$ . La VSG era de 57 mm/h. En la bioquímica plasmática la gammaglutamiltranspeptidasa era de 149 U/l, siendo el resto de determinaciones plasmáticas normales. En el proteinograma se evidenció una gammapatía policlonal. La determinación de subpoblaciones linfocitarias fue CD4  $87 \times 10^6/l$  y CD8  $324 \times 10^6/l$ . La radiografía simple de tórax no evidenció alteraciones. La radiografía simple del primer dedo de la mano izquierda puso de manifiesto erosiones, osteopenia y aumento de partes blandas. Se practicó una artrocentesis por la cara lateral de la articulación obteniéndose una pequeña cantidad de líquido que se cultivó. Quince días más tarde se aisló una micobacteria en el medio de Löwenstein-Jensen, que posteriormente pudo identificarse como *M. kansasii*. Se instauró tratamiento con rifampicina, isoniazida, etambutol y claritromicina. El paciente no acudió a controles.

*M. kansasii* es una micobacteria ambiental fotocromógena clasificada en el grupo I de Runyon. Aunque es una de las principales micobacterias patógenas del pulmón, ocasionalmente se ha identificado como causante de infecciones extrapulmonares, sobre todo en el aparato locomotor<sup>2</sup>, a saber, artritis infecciosa, tendosinovitis y osteomielitis. La artritis infecciosa por *M. kansasii* es inusual. Se han descrito 50 casos (MEDLINE, 1966-2000). Acontece en pacientes inmunodeprimidos o en aquellos con una artropatía previa (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o artritis psoriásica). En pacientes con infección por el VIH se han comunicado 20 casos<sup>3-10</sup> de infección osteoarticular por *M. kansasii* (14 casos de artritis y 6 casos de osteomielitis). Es interesante comentar que en todos los casos la infección se produjo en un estado avanzado de la infección por el VIH, con un recuento de linfocitos CD4 inferior a 100/μl. En 5 de los 20 casos la afección osteoarticular se dio en el contexto de una infección diseminada<sup>3,7,8</sup>. Las articulaciones más afectadas fueron rodillas y muñecas, existiendo un único caso con afección de la articulación interfalángica<sup>9</sup>. Estas infecciones suelen tener un curso indolente, lo que motiva en ocasiones un retraso en el diagnóstico. Sin embargo, en pacientes con afección articular previa la infección adopta un curso clínico más agresivo en forma de artritis u osteomielitis destructiva, con escasa respuesta al tratamiento<sup>4</sup>. Este caso, junto con los casos ya descritos con anterioridad, nos ayudan a conocer mejor este tipo de infección. La infección por *M. kansasii* debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la artritis y la tenosinovitis de los pacientes infectados por el VIH, especialmente en aquellos casos con cifras de linfocitos CD4 inferiores a  $100 \times 10^6/l$ .

Enrique Casado Burgos<sup>a</sup>,  
Roberto Muga Bustamante<sup>b</sup>,  
Alejandro Olivé Marqués<sup>a</sup>  
y Joxe Mari Manterola<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Reumatología. Servicios de <sup>b</sup>Medicina Interna y <sup>c</sup>Microbiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

1. Hirsch R, Miller SM, Kazi S, Cate TR, Reveille JD. Human immunodeficiency virus-associated atypical mycobacterial skeletal infections. *Semin Arthritis Rheum* 1996; 25: 347-356.
2. Glickstein SL, Nashel DJ. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis complicating rheumatic disease: case report and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1987; 16: 231-235.
3. Bamberger DM, Driks MR, Gupta MR, O'Connor MC, Jost PM, Niehart RE et al. *Mycobacterium kansasii* among patients infected with human immunodeficiency virus in Kansas City. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 395-400.

4. Bernd L, Vincent V, Lortholary O, Raskine L, Vetter C, Colaitis D et al. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis: french retrospective study of 5 years and review. Clin Infect Dis 1999; 29: 1455-1460.
5. Friedman AW, Ike RW. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis in patients with acquired immune deficiency syndrome. Arthritis Rheum 1993; 36: 1631-1632.
6. Hughes RA, Rowe IF, Shanson D, Keat ACS. Septic bone, joint and muscle lesions associated with human immunodeficiency virus infection. Br J Rheumatol 1992; 45: 327-336.
7. Naguib MT, Byers JM, Slater LN. Paranasal sinus infection due to atypical mycobacterium in two patients with AIDS. CID 1994; 19: 789-791.
8. Parenti DM, Symington JS, Simon GL. *Mycobacterium kansasii* bacteremia in patients infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 1995; 21: 1001-1003.
9. Pintado V, Antela A, Corres J, Martín-Dávila P. Artritis y tenosinovitis por *Mycobacterium kansasii* asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Clin Esp 1999; 199: 863.
10. García Vivar ML, González de Etxabarri S, Galindez Agirregoikoa E, Santamaría JM. *Mycobacterium kansasii* septic arthritis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Arthritis Rheum 1996; 39: 881-882.

## Endocarditis por *Bartonella* en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

**Sr. Editor:** Las bacterias del género *Bartonella* son causantes de diversos síntomas clínicos<sup>1</sup>. Uno de ellos, quizás de los menos conocidos, es la endocarditis con hemocultivos negativos. El número de casos descritos en el mundo es escaso, y creemos que éste puede ser el primero descrito en nuestro país, y el segundo en el mundo, en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tras búsqueda en MEDLINE e Índice Médico Español (1990-2000).

Varón de 30 años, portador de hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C. Debido a infección por el VIH B3 diagnosticada en 1997, seguía tratamiento con terapia antirretroviral combinada desde entonces, con buen cumplimiento. En enero de 2000 presentaba  $0,009 \times 10^9/\text{CD4}$  y carga viral menor de 200 copias/ml. Refería contacto con gatos, no presentaba hábitos tóxicos y vivía con sus padres. Acudió al hospital en febrero de 2000 por presentar disnea de moderados esfuerzos, febrícula hasta  $38^\circ\text{C}$ , astenia y anorexia de 7 días de evolución. En la exploración se apreciaron palidez cutánea, soplo holosistólico en ápex III/VI, soplo diastólico en foco aórtico III/VI y tercer ruido no conocidos previamente. En la analítica destacaba anemia macrocítica (hemoglobina: 79 g/l; hematocrito: 0,24 l/l; VCM: 101,7 fl; leucocitos:  $2,2 \times 10^9/\text{l}$ ), observándose en la biopsia de médula ósea síndrome mielodisplásico asociado a VIH. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia con redistribución vascular. El ecocardiograma torácico en urgencias demostró una función sistólica conservada, con fracción de eyección del 54%, e insuficiencia aórtica ligera con válvula aórtica bicúspide calcificada y desestructurada. Durante su ingreso se realizaron hemocultivos, urocultivos, cultivos de micobacterias en sangre y orina, antígeno y cultivo de citomegalovirus (CMV) y reacción en cadena de polimerasa *Toxoplasma* en sangre, que fueron negativos. Para completar el estudio de posible miocarditis, se solicitaron serologías para *Leishmania*, *Toxoplasma*, *Coxiella burnetii*, *Brucella*, virus Epstein-Barr, *Parvovirus*, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Coxsackie*, CMV, *Chlamydia* y antígeno de criptococo, siendo únicamente positivas para *Bartonella* IgM e IgG (IFI a título de 1/512), *C. pneumoniae* (1/512) y *C. psittaci* (1/256). En posteriores determinaciones se apreció aumento en los títulos de *Bartonella* IgG hasta

1:8.192. En el ecocardiograma transesofágico realizado se evidenció insuficiencia aórtica grave, dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar acusada con insuficiencia tricúspide moderada y probable presencia de vegetaciones en la válvula aórtica. En la ecografía abdominal se objetivó hepatosplenomegalia con infartos esplénicos que podían corresponder a émbolos sépticos. Con el diagnóstico de sospecha de endocarditis por *Bartonella*, se instauró tratamiento con ampicilina, gentamicina y eritromicina, con lo que cedió la fiebre. A pesar de ello, presentó insuficiencia cardíaca congestiva progresiva e insuficiencia renal aguda. Tras 3 semanas de tratamiento antibiótico, y ante la persistencia de signos de insuficiencia cardíaca, se decidió recambio valvular, apreciándose válvula aórtica bivalva con fibrosis, estenosis moderada-grave y absceso subvalvular. Tras la intervención se administraron ciprofloxacino y tetraciclina. Los cultivos de la válvula y del líquido pericárdico, así como la PCR valvular para *Bartonella*, fueron negativos. En el último control, 6 meses después de la intervención, el paciente está asintomático, y el ecocardiograma de control puso de manifiesto prótesis aórtica normofuncionante con fracción de eyección del 45%. Ante la buena evolución se retiró el tratamiento antibiótico.

La descripción de *Bartonella* como agente causal de endocarditis es reciente, como así lo demuestra el escaso número de casos descritos en la bibliografía<sup>2</sup>. Se han aislado cuatro especies de *Bartonella* como agentes etiológicos de endocarditis (*B. quintana*, *B. henselae*, *B. vinsonii*, *B. elizabethae*)<sup>3</sup>. *B. quintana*, afecta preferentemente a varones alcohólicos o sin hogar, y *B. henselae* a pacientes con contacto con gatos<sup>4</sup>. La endocarditis por *Bartonella* es más frecuente en adultos (sólo hay 2 casos pediátricos hasta la fecha<sup>5,6</sup>) y presenta predilección por válvulas aórticas con enfermedad previa. Se estima que es la causa de hasta el 3% de las endocarditis con hemocultivos negativos<sup>7</sup>. El diagnóstico inicial es esencialmente serológico, y títulos mayores de 1:1.600 tienen un valor predictivo positivo para endocarditis por *Bartonella* de 0,884. Son frecuentes las reacciones cruzadas con *C. pneumoniae* y *C. trachomatis*. El aislamiento de *Bartonella* en los hemocultivos es difícil. Se aconsejan los cultivos en medios líquidos (agar sangre corazón cerebro) y realizar subcultivos en Shell-vial<sup>8</sup>. La PCR del tejido valvular para *Bartonella* puede tener una sensibilidad de hasta el 81%<sup>9</sup>. El hecho de que el aislamiento de la bacteria sea tan dificultoso y que exista reacción cruzada con *Chlamydia* hace que probablemente se subestime la incidencia de endocarditis por *Bartonella*. El tratamiento no está bien establecido, aconsejándose combinación de macrólidos, aminoglucósidos y penicilinas, habiendo demostrado efectividad las quinolonas. En más del 80% de los casos se requiere recambio valvular.

## Agradecimiento

Nuestro agradecimiento a Neus Cardeñosa y Ferrán Segura (Hospital Parc Taulí) por la colaboración recibida.

Manuel Alejandro del Río Vizoso,  
Melcior Riera Jaume,  
Francisco Salvá y Oriol Bonnin

Departamento de Medicina Interna. Sección Infecciosas.  
Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

1. Adal KA, Cockerell CJ, Petri WA. Cat scratch disease, bacillary angiomatosis and other infections due to *Rochalimaea*. N Engl J Med 1994; 330: 1509-1515.
2. Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserrat J et al. Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella* endocarditis. Ann Intern Med 1996; 125: 646-652.

3. Roux V, Eykyn JD, Wyllie S, Raoult D. *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* as an agent of a febrile blood culture-negative endocarditis in human. J Clin Microbiol 2000; 38: 1698-1700.
4. Menasalvas A, Bouza E. Endocarditis infecciosa por microorganismos poco frecuentes. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 81-82.
5. Barbe KP. *Bartonella quintana* endocarditis in a child. N Engl J Med 2000; 342: 1841-1842.
6. Baorto E, Payne RM, Slater RM, Lopez F, Relman D, Kyung-Whan M et al. Culture-negative endocarditis caused by *Bartonella henselae*. J Pediatr 1998; 132: 1051-1054.
7. Spach DH. Endocarditis caused by *Bartonella*. UpToDate 7.2 1999.
8. La Scola B, Raoult D. Culture of *Bartonella quintana* and *Bartonella henselae* from human samples: a 5-year experience (1993 to 1998). J Clin Microbiol 1999; 37: 1899-1905.

## Nesidioblastosis e hipoglucemia hiperinsulinémica en el adulto. Una enfermedad excepcional

**Sr. Editor:** El hiperinsulinismo producido por la diferenciación difusa de las células insulares a partir del epitelio ductal es la causa más frecuente de hipoglucemia mantenida en la época neonatal y la segunda en los mayores de 6 años<sup>1,2</sup>. Estas alteraciones se hallan presentes en hasta el 36% de los adultos en alguna serie autopsica<sup>3</sup>, y puede considerarse una variante histológica de la normalidad. Sin embargo, su descripción como causa de hipoglucemias es excepcional<sup>4</sup>. Presentamos el caso de una paciente con una historia prolongada de hipoglucemias hiperinsulinémicas, en la que el estudio anatomopatológico puso de manifiesto la presencia de una hiperplasia difusa de las células beta pancreáticas.

Mujer de 64 años, sin alergias ni hábitos tóxicos, con antecedentes de tuberculosis pulmonar, dos gestaciones a término y un aborto. Desde los 18 años presentaba episodios de inestabilidad cefálica poco intensos. A los 40 años inició tratamiento con difenilhidantoína por la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, principalmente de madrugada. A los 45 años presentó un coma hipoglucémico y, durante los 15 años posteriores, sufrió varias pérdidas bruscas de conciencia, tanto en ayunas como posprandiales. A la edad de 59 años ingresó en nuestro hospital para estudio. La prueba del ayuno demostró la presencia de hiperinsulinismo endógeno (glucemia plasmática de 35 mg/dl, insulinemia de 11 µU/ml; valor normal [VN] < 6) y péptido C de 4,6 ng/ml (VN: 1-3,5) a las 36 h. En los 4 años siguientes los intentos para localizar un insulinoma fueron repetidamente infructuosos con ecografía abdominal, ecodoplografía, tomografía computarizada, gammagrafía con octreótido-indio 111, resonancia magnética y arteriografía selectiva de tronco celiaco y mesentérica superior. El muestreo venoso del eje esplénico, mesentérico y portal tras la estimulación con gluconato cálcico no evidenció ningún gradiente significativo. La determinación de anticuerpos antiinsulina y de valores de sulfonilureas (clorpropamida, glibenclámina, tolbutamida, acetohexamida, glibipizida, gliclazida, gliquidona y glicisintida) resultó negativa. Se inició tratamiento con diazóxido, pero persistieron las hipoglucemias graves, por lo que finalmente se optó por realizar una exploración quirúrgica en la que ni la palpación directa del páncreas ni la ecografía intraoperatoria permitieron localizar ninguna masa tumoral. Se practicó una pancreatectomía corporocaudal cuyo estudio anatomopatológico demostró la presencia de nesidioblastosis. Las glucemias se normalizaron durante las tres semanas siguientes a la cirugía para reaparecer posteriormente. Por este motivo se inició tratamiento con octreótido (30 mg/21 días), con lo que se estabilizaron las glucemias capilares alrededor de 70 mg/dl, sin que la paciente volviera a presentar ninguna hipoglucemia grave.