TABLA 1. Incidencia de infección de herida quirúrgica*, según tipo de procedimiento y año

Año	Prótesis valvular cardíaca		Colon		Cesárea		Herniorrafia		Prótesis de cadera		Prótesis de rodilla	
	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)	n ₁ /n ₂	IA (IC 95%)
2000	3/58	5,2 (1,0-14,4)	12/138	8,7 (4,6-14,7)	4/319	1,2 (0,3-3,1)	3/908	0,3 (0,1-1,0)	3/100	3,0 (0,6-8,5)	7/138	5,1 (2,0-10,1)
2001	13/92	14,1 (7,7-23)	17/159	10,7 (6,3-16,5)	3/394	0,8 (0,1-2,2)	4/903	0,4 (0,1-1,1)	3/176	1,7 (0,3-4,9)	3/211	1,4 (0,3-4,1)
2002	9/82	10,9 (5,1-19,8)	26/180	14,4 (5,2-14)	1/355	0,3 (0,0-1,5)	8/906	0,9 (0,4-1,7)	0/154	0,0 (0,0-2,4)	7/224	3,1 (1,3-6,3)
2003	6/81	7,4 (2,8-15,4)	17/159	10,7 (6,3-16,5)	0/358	0,0 (0,0-1,0)	12/841	1,4 (0,7-2,5)	0/179	0,0 (0,0-2,0)	12/271	4,4 (2,3-7,6)
2004	5/88	5,7 (1,9-12,8)	16/160	9,4 (5,8-15,7)	1/417	0,2 (0,0-1,3)	6/838	0,7 (0,3-1,5)	2/203	1,0 (0,1-3,5)	3/282	1,1 (0,2-3,1)
2005	2/73	2,7 (0,3-9,5)	22/162	13,6 (8,7-19,8)	3/502	0,6 (0,1-1,7)	3/819	0,4 (0,1-1,1)	4/193	2,1 (0,6-5,2)	5/358	1,4 (0,4-3,2)
Total	38/474	8,0 (5,7-10,8)	110/958	11,5 (9,5-13,7)	12/2.345	0,5 (0,3-0,9)	36/5.215	0,7 (0,5-0,9)	12/1.005	1,2 (0,6-2,1)	37/1.485	2,5 (1,8-3,4)

*por 100 intervenciones quirúrgicas.
 n₁/n₂: n.º de infecciones asociadas a cada procedimiento/n.º de procedimientos realizados.
 IA: incidencia acumulada; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

varon porcentajes similares a los nuestros⁵⁻⁶. Respecto a la infección asociada a dispositivos invasivos en UCI, la incidencia de neumonía asociada a VM fue 16,9 por 1.000 pacientes-días (IC 95%: 15,1-19,0), superior a la que publica el NNIS⁷, pero inferior a la correspondiente a España en el informe HELICS en UCI similares a la nuestra⁴. La incidencia de bacteriemia asociada a catéter venoso central (CVC) fue 6,2 por 1.000 pacientes-días (IC 95%: 5,4-7,1), superior a la de UCI médico-quirúrgicas del NNIS⁷. En Europa, la incidencia de bacteriemias en UCI de 30 o más camas y con más del 60% de pacientes ventilados es de 4,6 por 1000 paciente-días (IC del 95% 4,4 a 4,9)⁴. Sin embargo, en un análisis de la tendencia de las infecciones en una UCI quirúrgica española durante los años 1996 y 2000 la incidencia media de bacteriemia asociada a CVC y neumonía asociada a ventilación mecánica (VM) fueron superiores a las nuestras⁸. Los microorganismos productores de BLEE presentaron la incidencia más elevada (mediana 32,7 por 100.000 pacientes-día), seguidos por SAMR (mediana 14,9 por 100.000 pacientes-día). Thouvez et al⁹, en dos UCI francesas observaron una incidencia similar a la nuestra en ausencia de situación epidémica. En el estudio ENVIN¹⁰, se obtuvo una incidencia media de infecciones por SAMR entre 17 y 23 por 1.000 pacientes críticos. En nuestro centro, el 39% de los casos con SAMR se detectaron en la UCI y la incidencia media fue inferior a la presentada en dicho estudio (13,7 por 1.000 pacientes). Como limitación del estudio hay que comentar la ausencia de estratificación de la incidencia de infección quirúrgica según el riesgo de infección. Sin embargo, este análisis es coherente y análogo a otros sistemas de vigilancia y nos permite identificar aspectos de mejora y profundizar en aspectos más concretos de nuestro centro.

Agradecimientos

A los doctores José Alberto López Baeza, Rafael Garcés y Miguel Peris por su contribución al equipo de control de infecciones. A Beatriz Martínez y Ana García, enfermeras de la UCI, y a Carmela Hernández y Mamen Barberá, supervisoras de enfermería, por haber participado en el registro de dispositivos invasivos. Por último, a los doctores David Cuesta y Damián González por su trabajo en la revisión de bases de datos de procedimientos del hospital.

Ricardo Bou, Pilar Ramos, Ángel Aguilar y Javier Perpiñán
 Grupo de Enfermedades Infecciosas.
 Hospital de La Ribera. Alzira.
 Valencia. España.

Bibliografía

- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control*. 1988; 16:128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;13:606-8.
- Bou R, Peris M, Perpiñán J, Ramos P, Aguilar A. A protracted outbreak of Staphylococcus epidermidis infections among patients undergoing valve replacement. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:498-503.
- Hospital European Link for the Infection Control (HELICS). Disponible en: <http://helics.univ-lyon1.fr/helicshome.htm>.
- Delgado-Rodríguez M, Gómez-Ortega A, Sillero-Arenas M, Llorca J. Epidemiology of surgical-site infections diagnosed after hospital discharge: a prospective cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001;22:24-30.
- Fernández-Ayala M, Nan DN, Farinas-Álvarez C, Revuelta JM, González-Macias J, Farinas MC. Surgical site infection during hospitalization and after discharge in patients who have undergone cardiac surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:85-8.
- National Nosocomial Infections Surveillance. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued Oc-

- tober 2004. *Am J Infect Control*, 2004;32: 470-85.
- Lizán-García M, Peyro R, Cortina M, Crespo MD, Tobias A. Nosocomial infection surveillance in a surgical intensive care unit in Spain, 1996-2000: a time-trend analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:54-9.
- Thouvez M, Talon D, Bertrand X. Control of enterobacteriaceae producing extended-spectrum beta-lactamase in intensive care units: rectal screening may not be needed in non-epidemic situations. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:838-41
- Álvarez-Lerma F, Palomar M, Insausti J, Olaechea P, Cerda E, Sánchez-Godoy J, et al. Grupo de Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI (ENVIN-UCI). Infecciones nosocomiales por *Staphylococcus aureus* en pacientes críticos en unidades de cuidados intensivos. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126:641-6.

Leishmaniasis visceral en VIH de reciente diagnóstico: ¿síndrome de reconstitución inmune?

Sr. Editor: El síndrome de reconstitución inmune (SRI) se ha definido como la presentación clínica o el empeoramiento, de infecciones oportunistas en aquellos pacientes que han respondido a la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) con el aumento de la respuesta inmune patógeno-específica¹. Debe producirse una relación temporal entre la manifestación clínica de la infección con la iniciación del TARGA y la respuesta debe ser eficaz (aumento en la cifra de CD4 y reducción en la carga viral [CV]). La gran mayoría de casos publicados de SRI están relacionados con micobacterias, infecciones crónicas virales y fúngicas. No obstante, el espectro de las infecciones asociadas al SRI ha ido en aumento. En un artículo recientemente publicado se incluyen una serie de infecciones parasitarias tales como leishmaniasis, esquistosomiasis y strongiloidiasis¹.
 La leishmaniasis visceral (LV) es endémica en el Mediterráneo (Fran-

cia, Italia, España, Portugal) y África Central, donde existe una seroprevalencia del 2-17%; es una infección zoonótica y el perro es el principal reservorio². En el sur de Francia y España aproximadamente el 50% de casos de LV afectan a pacientes infectados por el VIH y la mayoría con linfocitos CD4 por debajo de 200 céls./ μ l. Aunque se comporta como una enfermedad oportunista definitoria de sida, no está incluida en la clasificación de los CDC al localizarse en nuestro medio y no ser prevalente en Estados Unidos.

Presentamos el caso de un varón de 32 años con diagnóstico reciente de infección por VIH-1 estadio C-3 de la CDC por colitis por citomegalovirus y con buena respuesta al tratamiento específico. El 31 de enero de 2007 inicia TARGA con lamivudina (1 comprimido de 300 mg/día), tenofovir (1 comprimido de 245 mg/día) y efavirenz (1 comprimido de 600 mg/día), aunque este último fue sustituido a los 17 días por lopinavir/ritonavir (2 cápsulas de 100/50 mg/12 h) debido a una reacción cutánea. Los datos analíticos previos al inicio del TARGA eran: hemoglobina: 13 g/dl; leucocitos: 8.140 con el 60,4% de neutrófilos (4.920) y el 31% de linfocitos (2.520); plaquetas: 244.000; GOT: 29; GPT: 31, y GGT: 33,9. A los 28 días del inicio del TARGA comienza con fiebre alta y distensión abdominal. En la anamnesis dirigida refiere haber vivido durante 2 años en Sevilla y Madrid. En la exploración física resalta una hepatomegalia de 8 cm y una esplenomegalia gigante (al inicio del TARGA tenía una ecografía abdominal normal). La analítica de sangre presentaba: 8,4 g/dl de hemoglobina, leucocitos totales de 680 con el 41% de neutrófilos (280) y el 26,5% de linfocitos (180); plaquetas: 42.000; GOT: 79; GPT: 54, y GGT: 282,4. La cifra de linfocitos CD4 había ascendido de 112 céls./ μ l (4%) a 124 céls./ μ l (13%) y

la CV descendió de 312.296 copias/ml a 335 copias/ml. La tinción rápida con Giemsa de médula ósea y la reacción en cadena de la polimerasa PCR resultaron positivas para *Leishmania* sp. Se observaron escasos parásitos en la visión directa de médula con gran infiltrado inflamatorio. Se inició tratamiento con anfotericina liposomal 4 mg/kg/día (250 mg/total al día) durante 14 días, con mantenimiento del TARGA sin ser necesario tratamiento antiinflamatorio, estando afebril al tercer día, y con normalización de la palpación abdominal en una semana. Tras el tratamiento de inducción se ha mantenido una dosis de mantenimiento con anfotericina liposomal de 4 mg/kg cada 4 semanas. A los 3 meses desde el diagnóstico, el paciente presenta un buen estado general con mejoría analítica: hemoglobina: 11,6 g/dl; leucocitos: 4.540 con el 45,5% de neutrófilos (2.060), el 35,2% de linfocitos (1.060); plaquetas: 223.000; GOT: 28, GPT: 16; GGT: 56,7; linfocitos CD4: 215 (14%) y CV < 40.

El diagnóstico es, sin lugar a dudas, una LV pero la discusión del caso consiste en si se trata o no de un SRI.

En una revisión bibliográfica realizada, en la revista *Parasite Immunology* de 2006¹, se recogen seis casos de LV en los que en todos ellos se produce el diagnóstico, no el empeoramiento, de la enfermedad tras el inicio del TARGA. Tres casos fueron diagnosticados en España en pacientes con excelente respuesta virológica y que desarrollaron fiebre y hepatoesplenomegalia al mes de iniciar el tratamiento², otros dos pacientes fueron diagnosticados en Francia a los 6 y 10 días de iniciar el TARGA, por biopsia de médula ósea, y habían presentado una excelente respuesta inmunológica con el tratamiento³. El último caso descrito, sin haber estado en un área endémica durante 8 años, comen-

zó con fiebre y trombocitopenia al inicio del TARGA⁴.

Con todo lo dicho hasta ahora, consideramos que nuestro paciente presenta un SRI al existir una relación temporal con el inicio del TARGA, por la forma de presentación con hepatoesplenomegalia importante, con probable componente inflamatorio debido a su rápida instauración y desaparición. Con producción de buena respuesta inmunológica al existir una importante elevación del porcentaje de CD4, aunque no del número total, debido a la pancitopenia secundaria a la propia enfermedad.

En resumen, podríamos estar ante otra nueva forma, menos frecuente, de presentación de un SRI por LV en un paciente infectado por el VIH-1.

Miriam Delgado, Francisco Rodríguez-Arondo, Miguel Ángel von Wichmann y Xabier Camino
Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Donostia.
San Sebastián. España.

Bibliografía

1. Lawn D, Wilkinson RJ. Immune reconstitution disease associated with parasitic infections following antiretroviral treatment. *Parasite Immunol.* 2006;28:626-33.
2. Albercht H. Leishmaniasis – New perspectives on an under-appreciated opportunistic infection. *AIDS.* 1998;12:2225-6.
3. Berry A, Abraham B, Dereure J, Pinzani V, Bastien P. Two case reports of symptomatic visceral leishmaniasis in AIDS patients concomitant with immune reconstitution due to antiretroviral therapy. *Scand J Infect Dis.* 2004; 36:225-7.
4. Jiménez-Expósito MJ, Alonso-Villaverde C, Sardá P, Masana L. Visceral leishmaniasis in HIV-infected patients with non-detectable HIV-1 viral load after highly active antiretroviral therapy. *AIDS.* 1999;13:152-3.