

riesgo. Parece que los niños^{8,9}, los pacientes con SIDA⁵, y los ancianos con alguna enfermedad de base^{6,7} son más vulnerables a este patógeno.

Vibrio spp ya se ha aislado de las heces de pacientes con SIDA y diarrea: Laughon et al³ encontraron *Vibrio parahaemolyticus* en varones homosexuales con SIDA; Caccamese et al⁴ describieron un caso de diarrea crónica por *Vibrio alginolyticus* en un hombre con infección por VIH; y Hodge et al⁵ comunicaron un caso de gastroenteritis aguda causado por *V. fluvialis* en un varón con SIDA.

Muchos casos de gastroenteritis asociada a vibrios no llegan a ser diagnosticados porque su crecimiento en los medios utilizados rutinariamente para el aislamiento de patógenos entéricos es irregular; y la mayoría de laboratorios de microbiología de zonas no endémicas no usan de rutina medios selectivos para recuperar estas bacterias¹⁰. Podría estar indicado incluir un agar selectivo en el coprocultivo de ciertos pacientes con determinados factores de riesgo epidemiológicos.

El espectro de las infecciones en pacientes con infección por el VIH en nuestro medio está ampliándose, patógenos poco comunes pueden llegar a no ser reconocidos. Este caso puede servir para advertir de este hecho.

Bibliografía

1. Moreno A, Bouza E, Gurguí M, Rodríguez-Baño J. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. In: Protocolos Clínicos en Enfermedades Infecciosas, 1st edn. Adalia farma, Madrid, 2007, pp 357-399.
2. Sulkowski MS, Chaisson RE. Gastrointestinal and Hepatobiliary Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Mandell GL, Benett JE, Dolin

- R, editores. Mandell, Douglas, and Benett's principles and practice of infectious diseases (volume I), 6th edn. New York: Elsevier Inc; 2005, p. 1575-83.
3. Laughon BE, Druckman DA, Vernon A, Quinn TC, Polk BF, Modlin JF, et al. Prevalence of enteric pathogens in homosexual men with and without acquired immunodeficiency syndrome. Gastroenterology. 1988;94:984-93.
4. Caccamese SM, Rastegar DA. Chronic Diarrhea Associated with *Vibrio alginolyticus* in an Immunocompromised Patient. Clin Infect Dis. 1999;29:946-947.
5. Hodge TW, Levy CS, Smith MA. Diarrhea associated with *Vibrio fluvialis* infection in a patient with AIDS. Clin Infect Dis. 1995;21:237-8.
6. Allton DR, Forgiione Jr MA, Gros SP. Cholera-like presentation in *Vibrio fluvialis* enteritis. South Med J. 2006;99:765-7.
7. Lai CH, Hwang CK, Chin C, Lin HH, Wong WW, Liu CY. Severe watery diarrhoea and bacteraemia caused by *Vibrio fluvialis*. J Infect. 2006;52:95-8.
8. Kolb EA, Eppes SC, Klein JD. *Vibrio fluvialis*: an underrecognized enteric pathogen in infants? South Med J. 1997;90:544-5.
9. Chakraborty R, Chakraborty S, De K, Sinha S, Mukhopadhyay AK, Khanam J, et al. Cytotoxic and cell vacuolating activity of *Vibrio fluvialis* isolated from paediatric patients in diarrhoea. Journal of Medical Microbiology. 2005;54 (Pt 8):707-16.
10. Daniels NA, Shafaie A. A Review of Pathogenic *Vibrio* Infections for Clinicians. Infect Med. 2000;17:665-85.

Jorge Usó^a, María Dolores Tirado^{b,*}, Rosario Moreno^b y Ana Campos^b

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General de Castellón, Castellón, España

^b Sección de Microbiología, Hospital General de Castellón, Castellón, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tirado_dolbal@gva.es (M.D. Tirado).

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.020

Derrame pericárdico asociado a interferón en un paciente inmunocompetente

Pericardial effusion associated to interferon in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

El virus de la hepatitis C es una causa frecuente de insuficiencia hepática y hepatocarcinoma¹. Su tratamiento está recomendado en aquellas personas que presentan riesgo de progresión de la enfermedad hepática². Las guías de consenso recomiendan el empleo de interferón pegilado alfa-2a o alfa-2b en combinación con ribavirina^{3,4}. Entre los potenciales efectos adversos de la terapia con interferón destacan la anemia y trombopenia.

Presentamos el caso de un varón de 51 años, alérgico a metamizol, fumador de 60 paquetes-año y bebedor de 80 gramos de etanol/día hasta 2009. Diagnosticado de esquizofrenia residual en tratamiento con biperideno, diazepam, clotiapina, escitalopram, flurazepam, lorazepam, mirtazapina, quetiapina y omeprazol. En el año 2000 fue diagnosticado de infección por VHC (genotipo 4). Por elevación de las transaminasas y datos histológicos compatibles con cirrosis hepática, en marzo de 2009 inició tratamiento con peginterferón alfa-2a (180 mcg a la semana) junto con ribavirina (1.200 mg diarios). Durante las primeras 24 semanas presentó respuesta virológica precoz con buena tolerancia al tratamiento.

Ingresa en noviembre de 2009 por disnea y fiebre de 3 días de evolución. Como único dato reseñable en la exploración física presentaba hipofonosis en ambas bases pulmonares. El hemograma mostró $8,8 \times 10^3$ leucocitos/mm³ (88% neutrófilos y 6,1% linfocitos),

hemoglobina 102 g/l, hematocrito 29,5%, 129×10^3 plaquetas/mm³ y actividad de protrombina de 67%. El análisis bioquímico, glucosa 124 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 4 mEq/l, GOT 72 U/l, GPT 25 U/l, amilasa 23 U/l, albúmina 3,1 g/dl. Las hormonas tiroideas eran normales. Fueron negativas las serologías de VIH y Epstein Bar. En la Rx de tórax destacaba la presencia de cardiomegalia, sin signos de congestión venosa. Un ecocardiograma transtorácico, mostró la presencia de un derrame pericárdico masivo, con signos de taponamiento ecográfico. Mediante una pericardiocentesis se extrajeron 1.130 cc de líquido seroso, cuyo estudio citológico y bioquímico mostró 30 células/mm³ (negativo para malignidad), glucosa 109 mg/dl, colesterol 55 mg/dl, triglicéridos 18 mg/dl, amilasa 18 U/l, proteínas totales 5,5 g/dl, LDH 113 mg/dl, ADA 22 U/l. Los cultivos en medio aerobio y anaerobio, así como la tinción de auramina resultaron negativos.

Dada la negatividad de las serologías para virus (VIH, Epstein Bar), la cifra normal de ADA, la ausencia de células tumorales en el líquido pericárdico y de signos de enfermedad autoinmune responsable (ANA negativos) pensamos que el derrame pericárdico puede estar en relación con el tratamiento con interferón que recibía el paciente desde hacía varios meses. Cuatro meses después de la pericardiocentesis y la retirada del tratamiento con interferón y ribavirina el paciente se encuentra bien, sin recidiva del derrame en los controles ecocardiográficos realizados. En la literatura hay muy pocos casos de afectación pericárdica relacionados con interferón: sólo se han comunicado casos de pericarditis⁵ y derrame pericárdico asociados a VHC y sida⁶. Paradójicamente, se ha propuesto el tratamiento con interferón en pacientes con hepatitis C aguda y pericarditis aguda⁷. Como hipótesis patogénica es posible que se trate de un fenómeno mediado inmunológicamente, ya que un notable porcentaje de los pacientes tratados con

interferón desarrollan autoanticuerpos: dado que no los hemos identificado en nuestro paciente, es posible que se trate de uno desconocido hasta ahora. Creemos conveniente considerar la posibilidad de un efecto adverso secundario a interferón ante la aparición de un derrame pericárdico de etiología idiopática. En la ficha técnica no aparecen referencias a la afectación pericárdica como un efecto indeseado de este medicamento. Dada la ausencia de otros casos publicados, tampoco se conocen posibles factores de riesgo o pronósticos.

Bibliografía

1. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJ, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol*. 2006;45:529-38.
2. Nacional Institutes of Health Consensus Development of hepatitis C: 2002-June 10-12, 2002. *Hepatology*. 2002; 36 (Suppl 1): S3-S20.
3. Manns MP, McHutchinson JG, Gordon SC, Rustgi VK, Shiffman M, Reindollar R, et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial. *Lancet*. 2001;358:958-65.

4. Fried MW, Shiffman ML, Reddy KR, Smith C, Marinos G, Gonçalves Jr FL, et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med*. 2002;347:975-82.
5. Boonen A, Stockbrugger RW, Van der Linden S. Pericarditis alter therapy with interferon-alpha for chronic hepatitis C. *Clin Rheumatol*. 1999;18:177-9.
6. Cervera Miguel JI, Vallalta M, Iranzo E, Navarro Ibáñez V. Pericardial efusión associated with interferon therapy. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:636-7.
7. Kocaman O, Aygün C, Konduk T, Celebi A, Sentürk O, Hülügü S. Pegylated interferon treatment of acute pericarditis associated with acute hepatitis C. *Turk J Gastroenterol*. 2007;18:268-71.

Javier Velasco *, Itziar Oriñuela, Ainhoa Z. Sanjuán y Zuriñe Ortiz de Zárate

Servicio Medicina Interna, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria-Gasteiz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javier_velasco_montes@hotmail.com (J. Velasco).

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.019

Dolor óseo en los miembros inferiores como debut de sífilis secundaria

Lower LIMB bone pain as clinical ONSET of secondary syphilis

Sr. Editor:

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica conocida por sus múltiples formas de expresión clínica. Durante la fase secundaria, junto con las típicas manifestaciones generales y mucocutáneas, se ha descrito la afectación de casi cualquier órgano o sistema, incluido el musculoesquelético, habitualmente en forma de sinovitis, osteítis o periostitis. A continuación presentamos el caso de un paciente con afectación ósea secundaria a la infección por *Treponema pallidum*.

Varón de 30 años, de profesión camarero, heterosexual, sin antecedentes familiares ni personales de interés, a excepción de fumar 1 paquete diario. Negaba consumo de drogas o práctica de relaciones sexuales de riesgo. El paciente fue remitido a la consulta de medicina interna desde atención primaria por un dolor de 2 meses de evolución (progresivo, urente, continuo, de intensidad moderada-alta, localizado en la región anterior de ambas tibias, sin traumatismo o factor desencadenante aparente, resistente al tratamiento analgésico convencional) acompañado de un estudio analítico básico y radiográfico dentro de la normalidad. Negaba fiebre, síntomas constitucionales o afectación articular. En la anamnesis dirigida tan solo destacaba, aproximadamente 1 mes después del inicio del dolor, la aparición de un rash maculopapuloso troncular con afectación palmoplantar, que se había autolimitado y que inicialmente fue atribuido a reacción de hipersensibilidad frente a alguno de los fármacos analgésicos. En ningún momento había presentado lesiones en la zona genital o anal. En el examen físico no se palparon adenopatías en ninguna localización, pero destacaba la presencia de tenues lesiones maculares descamativas de 0,5-1 cm de diámetro, no dolorosas ni pruriginosas, en fase de resolución, situadas en ambas plantas y en la palma de la mano derecha. En cuanto a los miembros inferiores, existía dolor a la palpación de la región anterior de ambas tibias, pero no se evidenciaban lesiones cutáneas, tumoraciones subcutáneas ni signos inflamatorios. La sensibilidad, la fuerza y los pulsos eran normales. La analítica general fue normal, destacando la ausencia de reactantes de fase

aguda. Ante la sospecha de lúes secundaria con posible afectación ósea, se solicitaron serologías para sífilis (VDRL+1/128, TPHA +) y VIH (ELISA y Western Blot +). El paciente presentaba en ese momento unas subpoblaciones linfocitarias de 832 CD4 y una carga viral de 10.847 copias/ml (4,04 log). Una gammagrafía ósea puso de manifiesto la presencia de periostitis a nivel de la tibia y el peroné de ambos miembros inferiores (fig. 1). La serología para VHB y VHC fue negativa y se descartó la presencia de neurosífilis mediante punción lumbar. El paciente terminó admitiendo prácticas homosexuales de riesgo en los 6 meses previos, procediéndose a tratamiento de sífilis secundaria con penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades por vía intramuscular en dosis única. Al cabo de una semana, el dolor comenzó a remitir y el paciente quedó, transcurridas dos semanas, completamente asintomático. Se llevó a cabo la búsqueda y el estudio de los contactos, que fueron un total de tres, uno de los cuales resultó estar infectado por el VIH y encontrarse en fase de latencia luética. En los meses posteriores, el paciente no presentó nueva sintomatología y en el control serológico semestral para lúes se confirmó la curación (VDRL -, TPHA +).

Diagnóstico final: periostitis tibial y peronea bilateral como debut de sífilis secundaria asociada a infección por VIH.

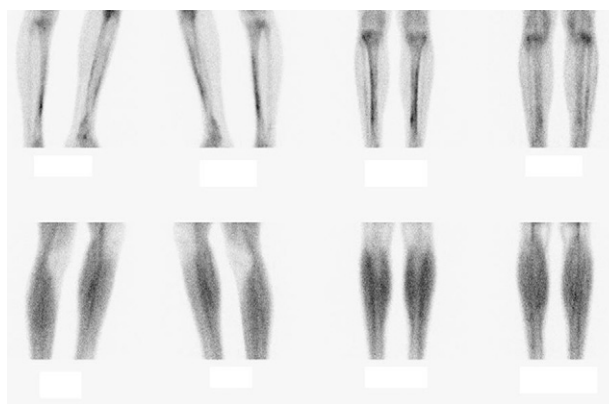


Figura 1. Gammagrafía ósea de miembros inferiores con signos de periostitis tibial y peronea bilateral.