

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983  
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

## Cartas al Director

### Neuropatía femoral como presentación de un hematoma del psoas ilíaco

Sr. Director:

A pesar de la evidencia científica para determinadas indicaciones, es controvertido en muchas ocasiones el tratamiento del paciente mayor con anticoagulantes orales, por las peculiares características del mismo y el temor a que se presenten graves efectos secundarios. Así como apreciamos una infrautilización de la anticoagulación en el anciano, aunque reúna criterios para la misma, encontramos casos aislados de complicaciones severas sin una especial predisposición previa.

Presentamos el caso de una mujer de 81 años, con antecedentes personales de diabetes tipo 2 en tratamiento insulínico, ACxFA crónica y ACV isquémico con hemiparesia residual derecha, en tratamiento con Acenocumarol, que es remitida a nuestro Hospital por episodio de hipoglucemia de 38 mg/dl. La paciente es parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria, precisando ayuda de una persona para la deambulación, presentando caídas de repetición, incontinencia urinaria de urgencia, inicio de deterioro cognitivo y trastorno depresivo con inquietud constante y múltiples somatizaciones. En la exploración física inicial está consciente, orientada, delgada, con hematomas en ambas rodillas y zona pretibial. Los tonos cardíacos son arrítmicos, a una frecuencia ventricular de 70 por minuto, y la auscultación pulmonar es normal. El abdomen es blando, depresible, no doloroso, con peristaltismo conservado, sin masas ni megalias. En el tacto rectal se palpa retención de heces en la ampolla rectal. En la analítica practicada al ingreso, hemoglobina: 12,2 mg/dl y hematocrito: 37,5%; resto de parámetros bioquímicos y hematológicos normales. Radiografía de tórax, sin imágenes de condensación pulmonar y radiología de abdomen con ligero aumento de la neumatización intestinal.

A su ingreso presentó episodio de delirium con alucinaciones visuales, que cedió en 3 días con dosis bajas de Risperidona. Se controlaron de forma progresiva las glucemias, sin aparecer ningún episodio posterior de hipoglucemia. A los 10 días del ingreso, refiere dolor en región inguinal izquierda y cadera izquierda, con parestesias en cara anterior del muslo y pierna y ROT disminuidos ipsilateralmente; posteriormente el dolor se extiende a fosa ilíaca izquierda, acompañado de hipotensión, sudoración, palidez intensa y disminución del nivel de conciencia, continuando inicialmente el

abdomen blando, depresible y sin defensa abdominal. Se practica nuevo control analítico: Hemoglobina: 6,6 mg/dl, hematocrito: 19,8%, leucocitosis de 12.900 y actividad de protrombina del 18%. A partir de este momento el abdomen está distendido, con dolor abdominal difuso de predominio izquierdo, defensa y signos de irritación peritoneal, manteniendo Tensión Arterial Sistólica de 90 mm Hg, oligoanuria y glucemias > 300 mg/dl. La exploración de región lumbar resulta anodina. Tras realización de TAC abdominal, se confirma diagnóstico de hematoma retroperitoneal con gran hematoma a nivel del músculo iliopsoas izquierdo y espacio pararenal posterior, con derrame pleural bilateral. Se suspende anticoagulación, iniciándose tratamiento médico conservador para la estabilización hemodinámica, ya que tras valoración quirúrgica, se decide no intervenir por elevado riesgo. La paciente mantiene situación de shock hipovolémico hemorrágico, sin conseguirse mejoría, falleciendo a los 3 días del inicio del cuadro.

La llamada triada de Wunderlich (dolor lumbar, masa en flanco e hipovolemia) que caracteriza clínicamente al hematoma retroperitoneal (1), no se cumple hasta en el 60% de los casos, con lo que el diagnóstico clínico de esta entidad puede resultar difícil en muchos casos y requerir la realización de diagnóstico diferencial con otras patologías más frecuentes. En el abdomen agudo del paciente con tratamiento anticoagulante es preciso descartar, apendicitis aguda, cólico nefrítico, dolor tipo ciático, sigmoiditis, flebitis ilíaca, fractura del cuello femoral, trombosis arterial...

La pronta aparición de hematomas es muy sugestiva y uno de los signos más importantes a tener en cuenta. El signo del psoas es positivo (la extensión de la cadera produce, por estiramiento del músculo psoas, flexión espontánea de la misma). La equimosis ilíaca e inguinal suele ser tardía y puede extenderse hasta rodilla o región lumbar. Suele existir flegón reflejo.

La neuropatía femoral, que resulta de la compresión del nervio a su paso por el compartimento del iliopsoas, así como la disfunción del obturador, es de frecuente aparición en estos hematomas (2,3). Se requiere para ello que la hemorragia extraperitoneal se extienda hasta el músculo ilíaco. La hemorragia extraperitoneal extrínseca a los músculos psoas e ilíaco puede no producir disfunción de los nervios periféricos. La división posterior del 2º, 3º y 4º nervios lumbares, forma el nervio femoral en el músculo psoas. El nervio femoral emerge del borde lateral del músculo psoas y corre en dirección descendente, debajo de la fascia del ilíaco en un espacio entre el músculo ilíaco y el tendón del psoas; pasa luego sobre el borde pélvico y bajo el ligamento inguinal, entrando en el triángulo femoral y dividiéndose finalmente en sus ramas terminales (4). Se postula por

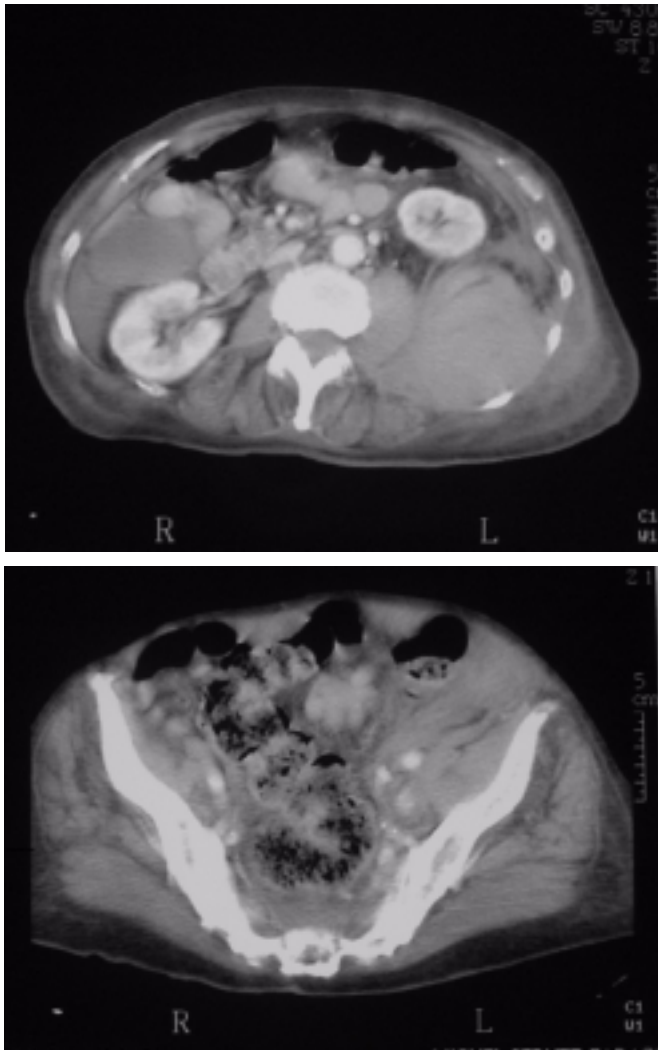


Fig. 1. Cortes de TAC con contraste i.v. a nivel abdominal. Superior: hematoma retroperitoneal izquierdo que desplaza anteriormente al riñón. Líquido libre perihepático y periesplénico. Inferior: continuación del hematoma retroperitoneal hacia músculo iliopsoas izquierdo que engloba a arteria y vena ilíacas.

qué el músculo ilíaco presenta predisposición a hemorragia intramuscular en pacientes con terapia anticoagulante, sin que haya sido aún explicado. Parece ser mayor la frecuencia de este sangrado con los anticoagulantes orales inhibidores del complejo protrombina (antivitaminas K), como es el caso del acenocumarol (2), que con las heparinas tanto sódica como cálcica, aunque hay casos descritos (5, 6). La disparidad de mayor clínica de compresión femoral que obturatriz, puede explicarse anatómicamente por la mayor presión ejercida por la sangre en la gruesa pared del compartimento ilíaco comprimiendo el femoral, comparada con la baja presión en la delgada pared del compartimento del psoas que comprime el nervio obturador (7). También la extensión del hematoma a la vaina del psoas rodea el nervio femoral, ocasionando presión lateral y medial sobre este nervio. Una manifestación más temprana que la disfunción femoral, es el desarrollo de dolor inguinal –“groin”–, o debilidad en piernas, debiendo vigilarse su aparición en el reconocimiento de un posible hematoma ilíaco o del psoas (8). En este caso, quizás no se concedió al signo la importancia requerida, por tratarse de una paciente con repetidas somatizaciones y quejas, a nivel poliarticular y muscular. Por otra parte en el paciente geriátrico y

frágil, con pluripatología, la inexpresividad de la sintomatología, dificulta la aproximación al diagnóstico. Es conveniente vigilar la función renal y posible compresión ureteral, con la hidronefrosis consecuente, descrita por repetidos autores. Será la exploración clínica detallada, la que nos permita apreciar la clínica neurológica incipiente de esta complicación (déficit motor del miembro inferior, con imposibilidad de elevar el talón, flexionar la cadera, arreflexia rotuliana, anestesia de la cara anteromedial del muslo...).

El manejo de pacientes que desarrollan disfunción femoral debido a hematoma ilíaco es controvertido. Varios autores defienden la descompresión quirúrgica inmediata del nervio femoral, mientras otros recomiendan la terapia conservadora, con discontinuación de la terapia anticoagulante y movilización gradual (9).

**M. Forcano, E. García-Arilla, A. Aldea**

*Servicio de Geriátria. Hospital San Jorge. Zaragoza. Servicio de Radiología. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca*

- Rodríguez Cuartero A, Urbano Jiménez F. Coumarin-induced retroperitoneal hematoma: 2 case report. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 49
- Marquardt G, Carduzal Angles S, Leheta F y Seifert V. Spontaneous haematoma of the iliac psoas muscle: a case report and a review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122: 109-111
- Seijo-Martinez M, Castro del Rio M, Fontoira E. Acute femoral neuropathy secondary an iliacus muscle hematoma. *J Neurol Sci* 2003; 15: 209: 119-22
- Ingle M, Kadyan V. Bilateral spontaneous iliacus hematomas presenting as incomplete paraplegia: A case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: E 12.
- Jean-Paul Montoya, MD. Retroperitoneal hematoma and enoxaparin. *Ann Intern Med* 1999; 131: 796-797.
- Ho KJ, Gawley SD, Young MR. Psoas haematoma and femoral neuropathy associated with enoxaparin therapy. *Int J Clin Pract* 2003; 57: 553-4
- Cuvelier C. Images in clinical medicine. Psoas Hematoma. *N Engl J Med* 2001; 1; 344: 349.
- Ankarath S, Campbell P. Psoas hematoma presenting as hip pain. *Orthopedics* 2001; 24: 689-90.
- Holscher RS, Leyten FS, Oudenhoven LF, Puylaert JB. Percutaneous decompression of an iliopsoas hematoma. *Abdom Imaging* 1997; 22: 114-6.

## Neumonía nosocomial por *Hafnia alvei*

Sr. Director:

*Hafnia alvei* es un bacilo gram negativo, única especie del género *Hafnia*, de la familia *Enterobacteriaceae*, y que durante mucho tiempo fue incluida en el género *Enterobacter*, hasta el desarrollo de las técnicas de biología molecular, que determinaron su separación, con definición de un nuevo género (1). Se trata de un microorganismo facultativo, usualmente no patógeno, que se ha aislado de cultivos orgánicos (faringe, bronquio, sangre, orina y heces), produciendo infecciones en la gran mayoría de los casos, en pacientes con enfermedad crónica de base, inmunodeprimidos y en relación con estancias hospitalarias y utilización de antibioterapia de amplio espectro (2). En los casos descritos en la literatura el aislamiento de *Hafnia alvei* se asocia a flora polimicrobiana, siendo difícil establecer su implicación como agente causal (3). En la bibliografía revisada (MEDLINE de los últimos 10 años) se han descrito casos de gastroenteritis, enterocolitis necrotizante, colecistitis piógena, peritonitis, meningitis, infecciones del tracto urinario, absceso cutáneo, endoftalmítis, bacteriemias, endocarditis,

neumonía, empiema e infecciones de heridas en enfermos hospitalizados (3,4). Presentamos dos casos de infección respiratoria por *Hafnia alvei* con aislamiento puro en esputo.

**Caso 1:** Varón de 78 años, hipertenso, diabético en tratamiento con insulina con buen control metabólico, con antecedentes de neumonía diez años antes y un ingreso en UCI por insuficiencia respiratoria siete años antes de su actual ingreso, diagnosticado de EPOC con patrón espirométrico mixto moderado. Situación basal de disnea a grandes esfuerzos sin ortopnea y sin oxigenoterapia domiciliaria. Una semana antes de su ingreso en nuestro hospital, fue dado de alta de otro centro hospitalario por infección respiratoria, recibiendo tratamiento con amoxicilina-clavulánico. Ingresa en nuestro centro por cuadro de fiebre, aumento de tos con expectoración blanquecina y aumento de su disnea. En la exploración física destacaba Tª de 38° y crepitantes en base izquierda a la auscultación pulmonar con roncus y sibilantes aislados. En las pruebas de laboratorio presentaba leucocitosis de 19.000 x 10<sup>3</sup>/uL, con importante neutrofilia (96,2%); GSA: pH 7,44, pCO<sub>2</sub> 43,9, pO<sub>2</sub> 49, CO<sub>2</sub>H, 29,3 Y SatO<sub>2</sub> 85,3 y en bioquímica elemental una glucemia de 365 mg/dl. Se observó en radiografía de tórax, un infiltrado alveolar en base izquierda que borra silueta cardiaca y que corresponde a la llingula. Los hemocultivos, urocultivo, baciloscopia y antígeno de Legionella en orina fueron negativos, aislándose en esputo espontaneo cultivo puro de *Hafnia alvei*, resistente a amoxicilina-clavulánico, ampicilina-surbactan, cefazolina y cefuroxima, con sensibilidad de aztreonam, imipenem, aminoglicosidos, quinolonas y trimetropin-sulfametoxazol. Nuestro paciente se trató con levofloxacino inicialmente por vía intravenosa y posteriormente oral a dosis adecuadas, siendo alta hospitalaria con remisión del proceso neumónico.

**Caso 2:** Varón de 73 años, exfumador desde hace 20 años, trabajador en una fábrica de yeso, diagnosticado de EPOC tipo enfisema con patrón espirométrico obstructivo severo, con sólo un ingreso previo por descompensación y situación basal de disnea a pequeños- moderados esfuerzos. Dos semanas antes de su ingreso, presenta aumento de tos con expectoración blanquecina y cambios en el ritmo sueño-vigilia, con agitación moderada, en los días previos a su ingreso comienza con fiebre por lo que acude al Servicio de Urgencias, donde presentó deterioro de la función respiratoria, precisando intubación oro-traqueal urgente. Durante su estancia en UCI, recibió drogas vasoactivas por tendencia a hipotensión arterial, igualmente presentó episodio de fibrilación auricular paroxística y cuadro de agitación psicomotriz tras extubación. En la exploración física destaca, obnubilación, cianosis central con flapping, Tª 38°, TA 80/50, hipoventilación muy severa a la auscultación pulmonar, sobretodo en bases con sibilantes espiratorios generalizados. En las pruebas de laboratorio se objetivó, 22.800 leucocitos con 91% de segmentados, con serie roja y plaquetar normal, función renal normal; GSA: pH 7,27; pCO<sub>2</sub> 59,5; pO<sub>2</sub> 41,2; CO<sub>2</sub>H, 26,9; SatO<sub>2</sub> 70%. En estudio radiológico se observa tórax en tonel, con atrapamiento aéreo e hipertensión pulmonar sin condensaciones, con imágenes sugestivas de bronquiectasias. Los hemocultivos, urocultivos y baciloscopia fueron negativos, aislándose en esputo espontaneo cultivo puro de *Hafnia alvei* con igual antibiograma que en el caso anterior e iniciándose tratamiento con ciprofloxacino con mejoría clínica y gasométrica aunque persistiendo la febrícula por lo que se realizó cambio de antibiótico por ceftriaxona; fue dado de alta afebril y desde el punto de vista respiratorio igual a su estado basal.

La neumonía por *Hafnia alvei* ha sido descrita tanto como infección comunitaria como nosocomial, siendo mas frecuente en pacientes con patología subyacente, ingresos hospitalarios y tratamientos antibióticos previos. Recientemente se ha publicado un caso en su revista de sobreinfección por *Hafnia alvei* en paciente con TBC pulmonar bilateral (5). En la bibliografía revisada, en la gran mayoría de los casos publicados, el aislamiento de *Hafnia alvei* forma parte de una flora polimicrobiana, esto unido a la baja patogenicidad, debido a la escasa expresión de factores de viru-

lencia en relación con otros géneros de la familia Enterobacteriaceae, nos hace ver la dificultad que conlleva determinar su implicación etiológica (6,7). En nuestro caso se trata de pacientes con enfermedad crónica de base (DM y EPOC); En el primer caso la situación basal era aceptable para su patología y con buen control metabólico, que precisó un ingreso hospitalario previo por infección respiratoria y que fue tratado con amoxicilina-clavulánico, desarrollando a la semana de este ingreso cuadro de neumonía con insuficiencia respiratoria e ingresando en nuestro centro. En el segundo caso, se trata de un paciente que necesitó intubación oro-traqueal, situación que más frecuentemente se asocia con aislamiento de *Hafnia alvei* formando parte de flora polimicrobiana, en ambos pacientes se obtuvieron aislamientos puros de *Hafnia alvei* en esputo espontaneo. Según antibiograma se inició tratamiento con quinolonas (levofloxacino y ciprofloxacino respectivamente) con mejoría clínica, radiológica y gasométrica en ambos casos, aunque en el segundo paciente por persistencia de febrícula se suspendió ciprofloxacino, iniciándose administración de cefalosporina de tercera generación. El espectro de sensibilidad antibiótica en nuestros pacientes es similar al descrito en otras series (3,7,8), siendo los carbapenems, cefalosporinas de tercera generación y quinolonas los antibióticos de elección.

Existe discusión en la utilización de antibióticos de primera elección entre cefalosporina de tercera generación y quinolonas, en nuestros pacientes hubo una buena respuesta a la utilización, como primera elección, de quinolonas, aunque en el segundo caso la respuesta fue parcial por permanecer con febrícula que remitió tras iniciar tratamiento con cefalosporina de tercera generación. Consideramos que las quinolonas por su facilidad de administración cumplen satisfactoriamente los requisitos para tratar de forma adecuada este proceso.

Presentamos también estos dos nuevos casos, para destacar el papel de *Hafnia alvei* como patógeno a tener en cuenta entre las causas de neumonía y sobreinfección respiratoria de origen nosocomial, especialmente en pacientes con enfermedad subyacente de base.

**M. R. Millán Rodríguez, M. A. Muñoz Pérez, M. D. Meseguer Frutos, A. Cano Sánchez, F. Román López Andreu, J. Soriano Palao**

*Servicio de Mecedina Interna. Hospital General Universitario. Murcia*

1. Farmer JJ, Davis BR, Hickman-Brenner FW, McWhorter A, Huntley-Carter GP, Asbury MA, et al. Biochemical identification of new species in bigroups of Enterobacteriaceae isolated from clinical specimens. J Clin Microbiol 1985; 21: 46-76.
2. Washington JA II, Birck RJ, Ritts RE Jr: Bacteriologic and epidemiologic characteristics of Enterobacter hafniae and Enterobacter liquefaciens. Journal of Infectious Diseases (1971) 124. p. 379-86.
3. Ari Klapholz MD, F.C.C.P, Klaus-Dieter Lessnau MD, Denson Huang MD, Wilfredo Talavera MD, F.C.C.P, and John F, PhD Boyle. Respiratory Tract Isolates in a Community Hospital Over a Three-Year Period: a Literature Review. Chest. 1994. Apr; 105 (4): 1098-100. Review.
4. Ramos A, Dámaso D. Extraintestinal Infection due to *Hafnia alvei*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2000) 19. p.708-10.
5. Hidalgo Tenorio C, Pasquau Linao J. Tuberculosis pulmonar bilateral y sobreinfección respiratoria. An. Med. Interna, 2002; 19: 547-8.
6. R Podschun, A Fischer and U. Ullmann. Characterisation of *Hafnia alvei* isolates from human clinical extra-intestinal specimens: haemagglutinins, serum resistance and siderophore synthesis. J Med Microbiol. 2001 Mar; 50 (3): 208-14.
7. Huldrych Günthard and Andreas Pennekamp. Clinical Significance of Extraintestinal *Hafnia alvei* Isolates from 61 Patients and Review of the Literature. Clin Infect Dis 1996 Jun; 22 (6): 1040-5. Review.
8. Fazal BA, Justman JE, Turell GS, Telzak EE. Community-acquired *Hafnia Alvei* Infection. Clin Infect Dis 1997; 24: 257-8.

## Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*: una rara causa de distrés respiratorio del adulto

Sr. Director:

*Mycoplasma pneumoniae* es un microorganismo que causa con frecuencia neumonía extrahospitalaria en niños y adultos. Aunque habitualmente cursa de forma autolimitada y benigna, excepcionalmente se han descrito casos de evolución fatal (1). Presentamos un caso excepcional de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) asociado a neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*, y revisamos la literatura al respecto.

Varón de 40 años de edad, no fumador y sin antecedentes de interés. Consultó por presentar cefalea, mialgias, artralgias, tos no productiva, sudoración y fiebre de hasta 40 °C de 5 días de evolución. Durante este período fue tratado exclusivamente con paracetamol, acudiendo al Hospital por persistir el mal estado general, que se acompañaba en los últimos dos días, de disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos. La exploración física mostraba un paciente en mal estado, sudoroso, con respiración abdominal a 28 r/min y taquicardia a 120 l/min. La tensión arterial era de 150/110 mmHg y la temperatura axilar de 38,9 °C. La auscultación pulmonar revelaba crepitantes diseminados con predominio en bases. El resto de la exploración fue normal. En la analítica destacaba: leucocitos 8980/mm<sup>3</sup> (88% de neutrófilos); hemoglobina 14,3 g/dl; VSG 92; GOT 62 UI/l; GPT 67 UI/l. La gasometría arterial con FiO<sub>2</sub> 0,21 mostró: pH 7,46; PaO<sub>2</sub> 41,6 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 42,1 mmHg; HCO<sub>3</sub> 29 mmol/l; sat O<sub>2</sub> 79,9%. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: 198. En la radiografía de tórax se observó un infiltrado alveolar bilateral, que afectaba a los lóbulos inferior y medio derechos e inferior izquierdo. Se inició tratamiento con cefotaxima (1 g IV/6 h) y eritromicina IV (1 g IV/6 h). Se realizó una fibrobroncoscopia dentro de las primeras 12 horas del ingreso, recogiendo muestras con catéter telescópico (CTT) para cultivo microbiológico, y se extrajeron hemocultivos y serología para neumonías atípicas. A las 24 horas del ingreso el paciente presentó un empeoramiento clínico y gasométrico, mostrando la gasometría (FiO<sub>2</sub> de 0,5): PaO<sub>2</sub> 42 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 45 mmHg; sat O<sub>2</sub> 80%; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 80. En la radiografía de tórax se apreciaron infiltrados alveolares bilaterales (Fig. 1), por lo que se decidió su ingreso en la UCI, donde se procedió a intubación y ventilación mecánica. El paciente permaneció 14 días ingresado en la UCI, mejorando progresivamente desde el punto de vista clínico, radiológico y gasométrico. El 10º día de ingreso en la

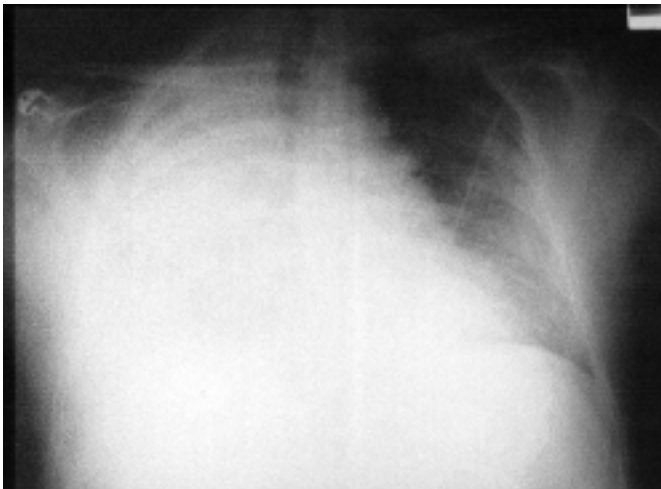


Fig. 1. Extenso patrón alveolar afectando lóbulo superior, medio e inferior derecho, así como lóbulo inferior izquierdo.

UCI se procedió a la extubación. Los hemocultivos (x 9), cultivos de broncoaspirado y del CTT así como las serologías para *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia* y *Rickettsia* fueron negativos. Se mantuvo durante 21 días el tratamiento antibiótico inicial y al alta se realizó una exploración funcional respiratoria, que fue normal. Una nueva serología, efectuada el día del alta (día 21 de ingreso) mediante el método ELISA, mostró títulos 1/320 para *Mycoplasma pneumoniae*, manteniéndose dicha cifra en una nueva serología practicada un mes después.

*Mycoplasma pneumoniae* se ha considerado clásicamente como un patógeno respiratorio en niños y adultos jóvenes y es con frecuencia un agente causante de faringitis, traqueobronquitis y bronquiolitis. También está implicado en el 15% de todas las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC), suponiendo entre un 3 y un 18% de las hospitalizaciones por dicha causa (1). Clásicamente, la neumonía cursa como un cuadro atípico con odinofagia, cefalea, coriza y tos no productiva, que se resuelve en pocos días. Sin embargo, el espectro de gravedad es amplio y se han descrito complicaciones como abscesos pulmonares, neumatoceles y derrame pleural (1). En un metaanálisis de 16 estudios de NAC graves que requirieron ingreso en UCI, *Mycoplasma pneumoniae* fue el causante del 1-7% de las mismas (3). En estudios similares supuso entre el 1 y 6% (4-6). Se ha implicado como causa de bronquiolitis, tanto en su forma inflamatoria, como en la asociada a neumonía (BONO) y esta forma de expresión podría ser la causa de muchas neumonías graves asociadas a *Mycoplasma pneumoniae* que requieren hospitalización (6). Sin embargo, la complicación de una neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* con un SDRA ha sido raramente descrita, siendo las referencias escasas en la literatura. De hecho, en el estudio referido anteriormente, en ninguno de los casos de SDRA por neumonía ingresados en UCI estuvo involucrado *Mycoplasma pneumoniae*, si bien éste supuso el 6% de las neumonías no asociadas a SDRA que ingresaron en la UCI (4). Fischman y cols. (7) y Jastremski y cols. (8) describieron 5 casos en adultos, 1 de ellos fatal, que se caracterizaron por clínica de neumonía típica y curso abrupto y rápido. Posteriormente se han publicado casos aislados, todos ellos en individuos jóvenes inmunocompetentes. En el descrito por Reigner y cols. (9) el SDRA se asoció a bronquiolitis obliterante, demostrada mediante biopsia, mejorando el cuadro tras la administración de esteroides. Van Beuer y cols. (10) describieron el primer caso conocido en la literatura en un niño. En nuestro caso, aunque no se realizó una biopsia pulmonar puede descartarse la presencia de BONO, ya que en ningún momento del curso evolutivo se administraron esteroides, pese a lo cual se resolvió el cuadro clínico. Además, la espirometría realizada al alta no mostraba el patrón restrictivo propio de la BONO.

Concluimos que el *Mycoplasma pneumoniae* debe considerarse un patógeno capaz de producir neumonía grave y de causar potencialmente un SDRA.

E. Chiner, J. Signes-Costa, A. L. Andreu, L. Andreu

Servicio de Neumología. Hospital Universitario San Juan de Alicante

1. Tuazon CU, Murray HW. Atypical pneumonias. En: Pennigton JE (ed). Respiratory infections: diagnosis and management. 3ª Ed. Raven Press Ltd, Nueva York, 1994. p. 407-33.
2. Ewig S, Torres A. Severe community-acquired pneumonia. Clin Chest Med 1999; 2: 575-87.
3. Torres A, Serra-Batllés J, Ferrer A, et al. Severe community acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 312-8.
4. Alvarez Sánchez B, Alvarez Lerma F, Jordá R, Serra J, López-Cabra MJ, Sandar MD. Factores pronósticos y etiología de los pacientes con neumonía comunitaria grave ingresados en UCI. Estudio multicéntrico español. Med Clin (Barc) 1998; 111: 650-4.



5. Moine P, Vercken JB, Cheuret S, Chastang C, Gajdos P. Severe Community acquired pneumonia. Etiology, epidemiology and prognosis factors. *Chest* 1994; 105: 1487-95.
6. Chan ED, Kalayanamit T, Lynch DA, et al. *Mycoplasma pneumoniae* associated bronchiolitis causing severe restrictive lung disease in adults. *Chest* 1999; 155: 1188-94.
7. Fischman RA, Marschall KE, Kislak JW, Greenbaum DM. Adult Respiratory Distress syndrome caused by *mycoplasma pneumoniae*; *Chest* 1978; 74: 471-3.
8. Jastremski MS. Adult Respiratory Distress syndrome due to *mycoplasma pneumoniae*. *Chest* 1979; 75: 529.
9. Reigner DH, Domenifhetti G, Feihl F. Syndrome de détresse respiratoire aiguë infection à *mycoplasme*. *Scherz Med Wschenschr* 1980; 110: 220-3.
10. Van Beuer HP, Van Doorn JWD, Remey HE. Adult respiratory distress syndrome associated with *mycoplasma pneumoniae* infection. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 227-8.

### Pacientes nonagenarios y consultas a urgencias: características diferenciales

Sr. Director:

Los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) representan una importante puerta de entrada en los hospitales de agudos de las personas mayores, y con frecuencia son su primer contacto con los servicios médicos (1). El porcentaje de pacientes que precisa un ingreso hospitalario después de una consulta a los SUH es superior en los pacientes mayores que en los de menor edad (2). Secundariamente al ingreso hospitalario el anciano puede perder capacidad funcional e incluso la posibilidad de volver al domicilio habitual (3). Estas consecuencias negativas pueden ser más importantes en los pacientes nonagenarios (4,5).

Además, en los pacientes ancianos cualquier enfermedad que obligue a consultar a los SUH, también puede desencadenar una pérdida en la capacidad de realizar las actividades básicas de la vida diaria (6,7).

El objetivo de este estudio es valorar la frecuentación a los SUH durante un año, en un hospital universitario de tercer nivel, por parte de los pacientes nonagenarios.

Se valoraron durante el año 2001 todos los pacientes que consultaron a las distintas áreas (medicina, cirugía y traumatología) de los servicios de urgencias del hospital de Bellvitge y se analizaron las diferencias entre los pacientes mayores de 89 años y el resto.

El estudio se realizó de manera retrospectiva y se recogieron datos demográficos, género, tiempo medio de permanencia por paciente en urgencias, fallecimientos en urgencias, número de ingresos, así como número de visitas a urgencias durante los tres primeros días después de la primera visita.

Para el estudio de los datos, se utilizó el programa informático Acces como base de datos y para el análisis estadístico los paquetes informáticos SPSS v8.0. Tras un primer análisis descriptivo, la significación estadística de las diferencias se valoró mediante la Chi al cuadrado para la comparación de proporciones en las variables cualitativas y la t de Student para las cuantitativas. Se consideró como nivel de significancia una p inferior de 0,05.

Se incluyeron en el estudio 112.971 pacientes, 48% eran mujeres y 52% varones con una edad media de 52 años. La media de pacientes/día fue de 309,5 (4,5 nonagenarios al día).

La tabla I muestra las características diferenciales de los pacientes nonagenarios respecto al resto de pacientes que consultaron al SUH del hospital de Bellvitge durante el año 2001. En este período de tiempo hubo 158 altas voluntarias y 253 fugas, aunque en ningún caso fue de un paciente mayor de 89 años. No

existieron diferencias significativas respecto al porcentaje de consultas en las diversas áreas de los SUH (cirugía, traumatología, medicina) según los dos grupos de edad.

TABLA I

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS PACIENTES NONAGENARIOS RESPECTO AL RESTO DE PACIENTES QUE CONSULTARON AL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DURANTE EL AÑO 2001 EN EL HOSPITAL DE BELLVITGE

	Pacientes > 89 años 1.652 (1,5%)	Pacientes < 89 años 111.319 (98,5%)	p
Género: varones/mujeres	555 (34%)/ 1.097 (66%)	58.604 (53%)/ 53.270 (47%)	< 0,001
Tiempo medio de permanencia por paciente	7 horas	4 horas y 15 minutos	= 0,002
Estancias > 24 horas en urgencias	43 pacientes (2,6%)	1975 pacientes (1,8%)	= 0,001
Ingresos hospitalarios o traslados a centros de agudos	420 pacientes (25%)	15.375 pacientes (14%)	< 0,0001
Fallecimientos en urgencias	35 pacientes (2%)	281 pacientes (0,25%)	= 0,001
Revisitas a urgencias <4 días	60 de 1197 (5%)	4432 de 95.663 (4,6%)	0,6

El grupo de pacientes estudiados, únicamente basándonos en el criterio de la edad estaría compuesto por ancianos frágiles. Estudios previos en nuestro ámbito, muestran no obstante que la mayoría de nonagenarios siguen viviendo en su domicilio, con un buen soporte familiar, existiendo un bajo porcentaje de institucionalización (4), incluso después de una importante pérdida funcional como la que puede ocurrir secundariamente a una fractura de fémur (8). En nuestro estudio en los pacientes nonagenarios que consultan a un SUH se confirma un predominio del sexo femenino, así como es mayor el porcentaje de nonagenarios que precisan ingreso hospitalario después de una consulta al SUH. También existen un mayor número de fallecimientos en urgencias y una estancia más prolongada en los SUH en los mayores de 89 años. Jiménez y cols. (9) aunque confirman estas tendencias, no encuentran diferencias significativas en el porcentaje de ingresos y en la mortalidad al analizar los pacientes nonagenarios en un SUH.

En los pacientes nonagenarios después de acudir a un SUH existe una leve pérdida en su capacidad funcional, que puede persistir a los tres meses (7). No obstante es de resaltar que el porcentaje de nueva institucionalización después de una consulta a SUH es ser bajo debido al amplio soporte familiar que suele presentar este grupo poblacional (7).

Los SUH deben adoptar medidas dirigidas a conseguir evitar dicha pérdida funcional de los pacientes muy ancianos que ingresan en los mismos, dado que se trata de un número importante, y en aumento, de pacientes, que se pueden beneficiar de intervenciones específicas, por personal con conocimientos geriátricos (10).

**F. Formiga, A. Vilader, A. Salazar<sup>1</sup>, R. Pujol**

*UFISS Geriatria-Servicio de Medicina Interna. <sup>1</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

1. Sanders AB, Morley JE. The older person and the emergency department. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 880-2.
2. Pallardo B, Santa P, Ribera JM. Importancia de la asistencia urgente en el paciente anciano. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 5-8.
3. Creditor MC. Hazards of hospitalization of the elderly. *Ann Intern Med* 1993; 118: 219-23.
4. Formiga F, López-Soto A, Sacanella E, Jacob X, Masanés F, Vidal M. Valoración de la capacidad funcional después de un ingreso hospitalario en pacientes nonagenarios. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 695-6.
5. Patterson C, Crescenzi C, Steel K. Hospital use by extremely elderly (nonagenarians): a two year study. *J Am Geriatr Soc* 1984; 32: 350-52.
6. Gutiérrez J, Varela C, Alonso M, Solano JJ. Deterioro funcional en actividades básicas de la vida diaria tras la consulta en un servicio de urgencias. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 238-42.
7. Formiga F, A. Vidaller, A. Salazar, R. Pujol. Functional decline in nonagenarians after a visit to an emergency department. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 509.
8. Formiga F, López-Soto A, Sacanella E, Coscojuela A, Suso S, Pujol R. Mortality and morbidity in nonagenarian patients following hip fracture surgery. *Gerontology* 2003; 49: 41-5.
9. Jiménez O, Conde A, Marchena J, Blázquez MA. Pacientes nonagenarios en un servicio de urgencias. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 557-8.
10. McCusker J, Verdon J, Tousignant P, Poulin de Courval L, Dendukuri N, Belzic E. Rapid emergency department intervention for older people reduces risk of functional decline: results of a multicenter randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1272-1281.

## Análisis de los pacientes con infección VIH que no han precisado modificaciones del primer tratamiento antirretroviral en un seguimiento mínimo de 24 meses

Sr. Director:

Cuando iniciamos un tratamiento antirretroviral en un paciente afecto de infección por el VIH, precisamos elegir un régimen combinado, debe ser eficaz y permitir una buena adherencia al tratamiento. Resulta muy difícil conseguirlo sobre todo a largo plazo, dado que se trata de pacientes que tienen escasas manifestaciones clínicas relacionadas con su enfermedad viral (1).

Los estudios de cohortes en la vida real han demostrado que más de la mitad de los pacientes abandonan o deben modificar su tratamiento durante el primer año de seguimiento (2).

Dado que la infección por el VIH es una enfermedad crónica, prolongar la duración del tratamiento se ha convertido en uno de los principales objetivos de las combinaciones de antirretrovirales, pues teniendo en cuenta la elevada frecuencia de resistencia cruzada entre los miembros de la misma familia de fármacos y la existencia de una toxicidad similar en múltiples preparados difícil y limita la posibilidad de diversas combinaciones terapéuticas (3).

Nos parece interesante presentar brevemente los resultados de un pequeño estudio en el que analizábamos los enfermos con infección por el VIH que no habían precisado modificaciones tras iniciar el primer tratamiento antirretroviral en un seguimiento mínimo de dos años y comprobar si había alguna pauta más eficaz.

El método del estudio era observacional descriptivo de casos clínicos en una consulta monográfica de VIH en un hospital del grupo 2.

De 75 enfermos actuales en seguimiento, resultaron válidos para este análisis 10 pacientes, 6 varones y 4 mujeres, con una edad media de 35 años. La cifra media de CD4 es de 648/mm<sup>3</sup>, siendo la carga viral indetectable en 9 y de 808 copias en el restante.

Las pautas iniciadas fueron: Didanosina (ddI) + Estavudina (d4T) + ritonavir en 2 enfermos, Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC) + nevirapina en dos enfermos, AZT + Zalcitabina (ddC) en dos enfermos, AZT + 3TC + indinavir en dos enfermos, AZT + 3TC + nelfinavir en un enfermo, d4T + ddI + nevirapina en un enfermo.

Por lo tanto, siete enfermos tenían AZT en su tratamiento, 5 enfermos 3TC, 3 enfermos d4T, 3 ddI y 2 ddC; 3 enfermos tenían incluido la nevirapina, 2 indinavir y uno nelfinavir.

La duración del tratamiento tenían una media de 3,7 años.

La forma más sencilla de monitorizar la respuesta al tratamiento antirretroviral es midiendo la carga viral en el plasma. A las cuatro semanas de iniciado el tratamiento, debe producirse un descenso de la carga viral de 1 a 1,5 logaritmos y a los 3-6 meses tendría que ser indetectable. Cuando no se alcanzan unos resultados óptimos debe pensarse en un problema de adherencia, farmacocinéticos o en la transmisión de una cepa resistente (4,5).

La intolerancia al tratamiento justifica alrededor de la mitad de todos los cambios de tratamiento en pacientes con infección por el VIH y esta situación se repite en las sucesivas líneas de tratamiento. La aparición de efectos adversos es una causa directa del cambio de tratamiento antirretroviral y además puede motivar una deficiente adhesión al mismo, por lo que facilita la aparición del fracaso viral y el desarrollo de resistencias (6).

Además de la toxicidad farmacológica existen otros factores que están relacionados con una deficiente adhesión al tratamiento, como son la dificultad que pueden tener algunos pacientes en ajustar las tomas de las medicinas a unos horarios determinados, el excesivo número de comprimidos y las restricciones alimentarias (7).

El desarrollo de nuevos fármacos antirretrovirales debería ir encaminado a lograr un buen control de la enfermedad y además una mayor duración de la respuesta clínica.

Por lo tanto los nuevos medicamentos deberían ser bien tolerados, originar escasos efectos adversos y tener una posología sencilla que no dificulte en la mayoría de los pacientes cumplir adecuadamente con el tratamiento.

Como conclusiones de nuestro pequeño estudio podemos comentar que las pautas que contienen AZT, 3TC, y nevirapina son eficaces y bien toleradas, permitiendo unos tratamientos más prolongados.

**F. Marcos Sánchez, I. Albo Castaño, F. Árbol Linde, A. Viana Alonso**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo*

1. Knobel H, Carmona A, Grau S, Pedro-Botet J, Diez A. Adherence and effectiveness of highly active antiretroviral therapy. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1953.
2. Lucas GM, Chaisson RE, Moore RD. Highly active antiretroviral therapy in a large urban clinic: risk factors for virologic failure and adverse drug reactions. *Ann Intern Med* 1999; 131: 81-7.
3. Rubio R, Berenguer J, Miro JM, Antela A, Iribarren JA, González J, et al. Recomendaciones de GESIDA/ Plan nacional sobre el sida respecto a tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en el año 2002. *Enf Infec Microbiol Clin* 2002; 20: 244-303.
4. Pomeranz RJ. Primary HIV-1 resistance: a new phase in the epidemic?. *JAMA* 1999; 282: 1177-9.
5. Perrin L, Telentin A. HIV treatment failure: testing for HIV-resistance in clinical practice. *Science* 1998; 280: 1871-3.
6. Moltó J, Gutiérrez F, Mora A, Masiá MM, Escolano C, González E, et al. Factores asociados a la resistencia a los inhibidores de la proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 721-4.
7. Chesney MA. Factors affecting adherence to antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000; 30 (Supl 2): 171-6.

## Bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa (BONO)

Sr. Director:

La bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa (BONO) es una entidad poco frecuente que presenta buena respuesta al tratamiento esteroideo. Consideramos de interés la comunicación de este caso.

Mujer de 66 años que consulta por anorexia y pérdida de peso; carece de antecedentes personales de interés. No ingesta de medicación, contacto con tóxicos ni infecciones respiratorias previas. Presenta desde hace un mes tos sin expectoración con astenia, anorexia y pérdida de 4-5 Kg de peso en este tiempo. Febrícula desde hace 15 días sin disnea, ortopnea, dolor torácico ni ninguna otra clínica en la anamnesis por aparatos realizada. A su ingreso presentaba febrícula con discreta hipoventilación global y crepitanes bibasales en la auscultación pulmonar, siendo el resto de la exploración normal. Los resultados de las pruebas complementarias fueron los siguientes: Hemoglobina 11g/dl, Hematocrito 32,8%; resto del hemograma normal. VSG: 95 mm. Coagulación: Tiempo de protrombina 14,5 sg. Actividad de protrombina 76%, TTPA 22 sg y fibrinógeno 872 mg/dl. Albúmina 2,4 mmol/l. Glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, calcio total, fósforo, colesterol total, triglicéridos, GOT, GPT, fosfatasa alcalina, proteínas totales, sodio, potasio y cloro normales. Gasometría arterial: PH: 7,48, pCO<sub>2</sub>: 29,3, pO<sub>2</sub>: 58, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22,4. Saturación O<sub>2</sub>: 92,1%. Sideremia: 54 mcg/dl (60-140), ferritina 469,6 ng/ml (25-280). Hormonas tiroideas, anticuerpos antinucleares, CA 153, CEA, Ca 19.9 y alfa-fetoproteína normales. Inmunoglobulinas A, G y M normales. Factor reumatoide menor de 20. Proteinograma: Albúmina: 33,4% (45-59), Alfa-1: 9,7% (2,4-7,1), Alfa-2: 23,1% (6,6-13,0), Beta y Gamma normales. Hemocultivos y urocultivo negativos. Espirometría: FVC 79%, FV1 92%, MF 75%: 88%, MF50%: 82%. Radiología torácica: Imágenes alveolointerstitiales confluentes bilaterales y difusas. Tomografía Computarizada (TC) de tórax y abdomen (Fig. 1): En ambos campos pulmonares se observan áreas de consolidación parcheada del espacio aéreo, que tienen una localización periférica la mayor parte y siguen el trayecto de los haces broncovasculares. Presentan todas las lesiones una clara imagen de broncograma aéreo. El estudio de abdomen es normal. Se realizó fibroendoscopia con los resultados de aspirado bronquial sin signos tumorales, citologías negativas y lavado broncoalveolar sin signos de malignidad.

Evolución: En un principio fue tratada con antibióticos mejorando parcialmente pero persistía la tos y la febrícula, ante lo cual

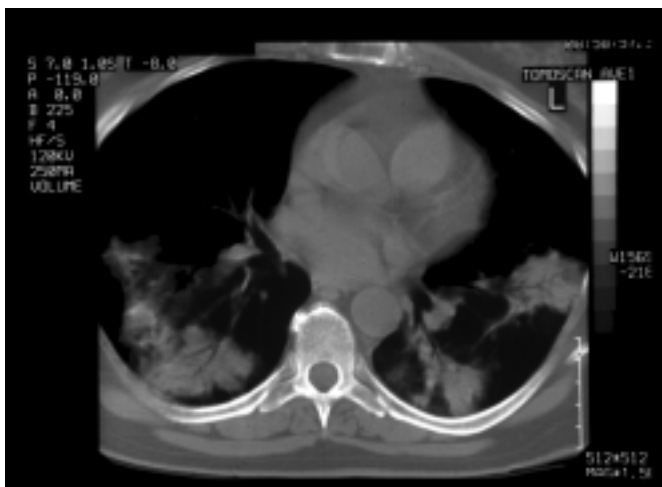


Fig. 1.

se inició tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/Kg/día presentando muy buena respuesta clínica con desaparición de la febrícula, la tos y mejorando el apetito y la astenia. Los controles radiológicos (TC control a los 38 días) demostraron mejoría evidente con disminución llamativa los infiltrados alveolares que existían en ambos campos pulmonares especialmente en campos inferiores, persistiendo no obstante áreas de atenuación en vidrio deslustrado, así como imágenes lineales que probablemente manifiestan actividad inflamatoria.

La bronquiolitis obliterante es una rara enfermedad que en su forma idiopática se presenta con una frecuencia de 6-7 por 100.000 admisiones hospitalarias (1). La BONO se caracteriza por un cuadro de tos no productiva, fiebre, disnea y síndrome general de semanas de evolución (2-4) con imágenes radiológicas en tórax de opacidades difusas y refuerzo de la trama broncovascular. Etiológicamente nos podemos encontrar desde inhalación de tóxicos (óxido nítrico, dióxido de azufre), fármacos (amiodarona) (5), infecciones víricas (adenovirus, virus respiratorio sincitial), enfermedades de tipo autoinmune (6), VIH (7), trasplantados (8), colitis ulcerosa (9) y en una gran mayoría de casos idiopática (2,4,10).

La función pulmonar es principalmente restrictiva y / o obstructiva con una capacidad de difusión entre el 47-95%. El lavado broncoalveolar muestra una variable en su patrón de alveolitis eosinofílica o neutrofílica. La hipoxia aparece en aproximadamente la mitad de los pacientes.

Siendo su diagnóstico de certeza la biopsia pulmonar, también cabe la posibilidad de la realización del diagnóstico si existen antecedente clínico claro, curso clínico de instauración rápida, obstrucción del flujo aéreo que no se debe a otras enfermedades y que no responde a la administración de broncodilatadores (2).

Se ha establecido cierta confusión diagnóstica entre la bronquiolitis obliterante y la bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa (BONO), esta a diferencia de la anterior es una enfermedad de naturaleza intersticial que se caracteriza por la presencia de infiltrados alveolares en la radiología de tórax y buena respuesta al tratamiento glucocorticoideo (2-4).

Aunque el pronóstico en general es bueno, algunas series sorprenden por su inesperada alta mortalidad en la serie de casos descrita, siendo incluso de un 36%. La evolución a la insuficiencia respiratoria y fallecimiento es raro pero puede ocurrir en una BOOP rápidamente progresiva

Creemos que el tratamiento esteroideo precoz ante un cuadro clínico y radiológico compatible con dicha entidad puede implicar un mejor pronóstico e indirectamente reafirmar la sospecha que teníamos. Se han descrito casos de recuperación de forma espontánea (2).

**C. Calleja Subirán, J. Hernández Muro<sup>1</sup>, J. Sesma Lamarque**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Radiodiagnóstico. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila*

1. Remiszewski P, Slodkowska J, Pawlicka L, Plodziszewska M, Zaleska J, Dorosz P, Rowinska-Zakrzewska E. Our experience in bronchiolitis obliterans organising pneumonia (BOOP): personal experience. *Pol Merkuriusz Lek* 1998; 5 (30): 372-6.
2. Lamont J, Verbeken E, Verschakelen J, Demedts M. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia. A report of 11 cases and a review of the literature. *Acta Clin Belg* 1998; 53 (5): 328-36.
3. Epler GR. Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia. *Arch Intern Med* 2001; 161 (2): 158-164.
4. Bellomo R, Finlay M, McLaughlin P, Tai E. Clinical spectrum of cryptogenic organising pneumonitis. *Thorax* 1991; 46 (8): 554-8.
5. Anton Aranda E, Alkiza Basanez R, Laplaza Jiménez Y. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia secondary to amiodarona treatment. *Neth J Med* 1998; 53 (3): 109-12.
6. Rees JH, Woodhead MA, Sheppard MN, du Bois RM. Rheumatoid

- arthritis and cryptogenic organising pneumonitis. *Respir Med* 1991; 85 (3): 243-6.
7. Miller RF, Pugsley WB, Griffiths MN. Open lung biopsy for investigation of acute respiratory episodes in patients with HIV infection and AIDS. *Genitourin Med* 1995; 71 (5): 280-5.
  8. Bankier AA, Van Muylem A, Knoop C, Estenne M, Gevenois PA. Bronchiolitis Obliterans Syndrome in Heart-Lung Transplant Recipients: Diagnosis with Expiratory CT. *Radiology* 2001; 218 (2): 533-539.
  9. Swinburn CR, Jackson GJ, Cobden I, Ashcroft T, Morrill GN, Corris PA. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia in a patient with ulcerative colitis. *Thorax* 1988; 43 (9): 735-6.
  10. Woodhead MA, du Bois RM. Bronchiolitis obliterans, cryptogenic organising pneumonitis and BOOP. *Respir Med* 1991; 85 (3): 177-8.

## Bacteriemia, endocarditis y absceso cervical por *Streptococcus intermedius*

Sr. Director:

*Streptococcus intermedius* es una especie de estreptococo viridans, que junto a *S. constellatus* y *S. anginosus* forman el grupo *S. intermedius* (1), más conocido como grupo *S. milleri*. Aunque las especies del grupo *S. milleri* son comensales habituales de la cavidad oral, orofaringe y del tracto gastrointestinal y genital, pueden ocasionar infecciones, caracterizadas por ser piógenas e invasivas, con tendencia a la formación de abscesos, posibilidad de bacteriemia y ocasionalmente septicemia y shock séptico. *S. intermedius* es la especie menos frecuentemente aislada del grupo *S. milleri*, y la que tiene mayor propensión a la formación de abscesos piógenos, de localización preferente hepática, cerebral y en cabeza y cuello (2-4). Se presenta un caso de bacteriemia, endocarditis y absceso cervical por *S. intermedius*.

Mujer de 63 años; antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia mixta e histerectomía-ooforectomía (hacia 20 años). Medicación habitual: enalapril, doxazosina, simvastatina, gemfibrozilo e insulina NPH. Ingresa por cuadro febril de 24 horas de evolución con dolor abdominal en mesogastrio e hipocondrio derecho. En exploración física destacaba: temperatura 38,6 °C; boca séptica con falta de piezas dentales, múltiples caries y gingivitis-periodontitis; sin bocio ni adenopatías ni masas palpables cervicales; auscultación cardíaca taquicárdica rítmica, sin soplos ni ruidos y abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin peritonismo. En analítica destacaba: leucocitosis ligera (10.800 l/mm<sup>3</sup>) con neutrofilia (85%); anemia moderada (Hb 10 g/dL; Hto 30%) normocrómica normocítica, hiperglucemia (325 mg/dL), hipertransaminasemia ligera (GOT 84 U/L, GPT 94 U/L, GGT 81 U/L), hipoprotrombinemia (72%), sideropenia (Fe 15 µg/dL) y elevación de reactantes de fase aguda (VSG 1ª hora 121 mm, proteína C reactiva 37 mg/dL, fibrinógeno 781 mg/dL, ferritina 434 ng/mL). Otros parámetros séricos analizados (pH, bicarbonato, amilasa, LDH, CPK, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, Ca y P) fueron normales, así como el sedimento urinario. El frotis de sangre periférica mostraba discreta anisocitosis, con serie blanca morfológicamente normal. Rx de tórax sin hallazgos patológicos y ECG con taquicardia sinusal sin otras alteraciones. En ecografía abdominal y TAC abdomino-pélvica no se detectaron visceromegalias ni líquido libre intraabdominal, ni colecciones, masas o adenopatías patológicas. En ecocardiografía transtorácica no se detectaron vegetaciones valvulares. En las primeras 48 horas de ingreso persistió el cuadro febril. Se realizó ecocardiografía transesofágica, detectándose vegetaciones en válvula

aórtica, sin datos de disfunción valvular, iniciándose antibioticoterapia empírica intravenosa con vancomicina (1g/12 horas) y gentamicina (80 mg/8 horas). A las 72 horas de ingreso se detectó la aparición de tumefacción cervical derecha, dolorosa a la palpación y movilización cervical. La ecografía cervical mostró imagen de 6 x 3 cm, con zonas centrales hipoecógenas, sugestiva de absceso o flemón, con estudio Doppler de carótida y yugular derechas normal. En TAC cervical se confirmó absceso látero-cervical derecho con importante efecto de masa. La TAC craneal y torácica fueron normales. Se procedió a exploración quirúrgica cervical, hallándose una colección purulenta intramuscular en esternocleidomastoideo derecho con zonas necróticas en su interior, realizándose drenaje y desbridamiento. Se aisló *S. intermedius* del material purulento y de hemocultivos, con sensibilidad intermedia para penicilina G (CMI 0,25-2 µg/ml), pautándose monoterapia con imipenem (0,5 g/6 horas) durante 30 días, con desaparición del cuadro febril, de la bacteriemia y lenta resolución del absceso cervical. Respecto a la endocarditis aórtica, no presentó indicaciones de cirugía cardíaca absolutas ni relativas durante el ingreso. En estudio digestivo (esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia) no se detectó patología significativa. Los marcadores tumorales determinados (α-fetoproteína, CEA, CA 19-9) fueron normales, así como hormonas tiroideas (T4 libre, TSH), proteinogramas en suero y orina, y cuantificación de inmunoglobulinas. Las serologías víricas solicitadas (VHB, VHC, VIH, CMV y VEB) fueron negativas.

Las infecciones del grupo *S. milleri* se caracterizan por ser invasivas y piógenas, localizadas preferentemente en abdomen (abscesos hepáticos y subfrénicos, colangitis-colecistitis, apendicitis), cabeza y cuello (cavidad oral, senos paranasales, tejidos blandos faciales y profundos cervicales), tórax (neumonía aspirativa, empiema), sistema nervioso central (abscesos cerebrales, meningitis), así como endocarditis y bacteriemia, pudiendo ser la endocarditis causa o consecuencia de la bacteriemia. Los abscesos cervicales profundos suelen tener origen en infecciones orales y orofaríngeas (faringitis, abscesos periamigdalinos, infecciones odontógenas y periodontitis). La persistencia de infecciones odontógenas y periodontitis puede ocasionar bacteriemias transitorias que posibilitan la aparición de infecciones metastásicas. La bacteriemia por *S. milleri* generalmente implica la existencia de un foco infeccioso identificable (abdominal, torácico, cabeza y cuello), siendo más frecuente en pacientes con diabetes mellitus, cáncer (carcinomas, leucemias), drogadicción intravenosa o neutropenia, detectándose un incremento progresivo de bacteriemias nosocomiales por *S. milleri*, sobre todo en pacientes neutropénicos oncológicos (5). En series publicadas (6-9) la mortalidad por bacteriemia *S. milleri* es muy variable, oscilando entre valores extremos del 4 y 30%, y cifras intermedias del 12 y 15%. Respecto al tratamiento, las infecciones por *S. milleri* suelen responder bien a penicilina G y cefalosporinas, aunque se registra un aumento progresivo de la concentración mínima inhibitoria (CMI) frente a beta-lactámicos (10), sobre todo en cepas de *S. intermedius* y *S. anginosus*, recomendándose iniciar tratamiento con penicilina G y gentamicina. También pueden emplearse cefalosporinas de 3ª o 4ª generación (cefotaxima, ceftriaxona, cefepima), especialmente en cuadros bacteriémicos. En alérgicos a penicilina pueden emplearse vancomicina y clindamicina. El tratamiento quirúrgico de los abscesos casi siempre es necesario, en especial en abscesos profundos cervicales, donde la anatomía de la zona y la patogenicidad de *S. milleri* favorecen graves complicaciones regionales y sistémicas (mediastinitis, fascitis necrotizante, espondilodiscitis cervical, meningitis, abscesos cerebrales, septicemia).

El caso presentado ilustra las principales características de las infecciones por gérmenes del grupo *S. milleri*, y en particular por *S. intermedius*, indicándonos la necesidad de una pronta identificación de éstas, y una rápida instauración de tratamiento antibiótico y habitualmente quirúrgico, evitando potenciales complicaciones graves e incluso mortales.



**E. Crespo Valadés, J. R. Barberá Farré, E. Ruiz de Gauna Martín<sup>1</sup>, J. Cabra Dueñas<sup>1</sup>**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Otorrinolaringología. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan, Ciudad Real*

1. Antony SJ, Stratton CW. *Streptococcus intermedius* group. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases. 5ª ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; 2183-9.
2. Jacobs JA, Pietersen HG, Stobberingh EE, Soeters PB. *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus* and *Streptococcus intermedius*. Clinical relevance, hemolytic and serologic characteristics. Am J Clin Pathol 1995; 104: 547-53.
3. Claridge JE, Atorri S, Musher DM, Hebert J, Dunbar S. *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* ("Streptococcus milleri group") are of different clinical importance and are not equally associated with abscess. Clin Infect Dis 2001; 32: 1511-5.
4. Han JK, Kerschner JE. *Streptococcus milleri*: an organism for head and neck infections and abscess. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127: 650-4.
5. Pfaller MA, Jones RN, Marshall SA, Edmond MB, Wenzel RP. Nosocomial streptococcal blood stream infection in the SCOPE program: species occurrence and antimicrobial resistance. The SCOPE Hospital Study Group. Diagn Microbiol Infect Dis 1997; 29: 259-63.
6. Casariego E, Rodríguez A, Corredoira JC, Alonso P, Coira A, Bal M, et al. Prospective study of *Streptococcus milleri* bacteremia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15: 194-200.
7. Salavert M, Gómez L, Rodríguez-Carballeira M, Xercavins M, Freixas N, Garau J. Seven-year review of bacteremia caused by *Streptococcus milleri* and other viridans streptococci. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15: 365-71.
8. Sánchez-Porto A, Torres-Tortosa M, Canueto J, Domínguez MC. Bacteriemias por el grupo de *Streptococcus milleri*. Análisis de 18 episodios. Rev Clin Esp 1997; 197: 393-7.
9. Bert F, Bariou-Lancelin M, Lambert-Zechovsky N. Clinical significance of bacteremia involving the "*Streptococcus milleri*" group: 51 cases and review. Clin Infect Dis 1998; 27: 385-7.
10. Bantar C, Fernández Canigia L, Relloso S, Lanza A, Bianchini H, Smayevsky J. Species belonging to the "*Streptococcus milleri*" group: antimicrobial susceptibility and comparative prevalence in significant clinical specimens. J Clin Microbiol 1996; 34: 2020-2.

## Síndrome de Klippel-Trenaunay en el adulto

Sr. Director:

Varón de 50 años de edad, sin antecedentes familiares de interés, que presenta un hemangioma plano extenso congénito en miembro inferior derecho, con episodios de linfedema y erisipela de repetición en dicho miembro desde hace 20 años, tratado durante los últimos 3 años de forma profiláctica con penicilina benzatina ( $1,2 \times 10^6$  de UI/IM mensual) y diclofenaco oral. Acude a Urgencias por edema, eritema, dolor e impotencia funcional en pierna derecha, acompañado de febrícula y cambios en la coloración habitual del hemangioma. El resto de la exploración física no mostraba datos de interés salvo lesiones vasculares de las mismas características hasta la región periumbilical. Entre las pruebas complementarias se realizó test rápido de exudado para estreptococo, y cultivo y Gram del exudado, que resultaron negativos. En la TC del miembro inferior derecho (Fig. 1), se observó un aumento de partes blandas que afectaba a toda la extremidad, alcanzando la cara lateral del hemitórax derecho, junto a la presencia de abundantes dilataciones y calcificaciones vasculares. Diagnos-

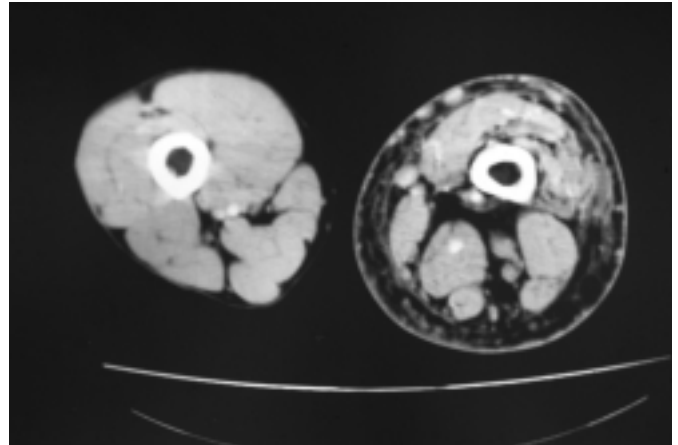


Fig. 1. Corte de la tomografía axial computerizada que refleja el aumento de partes blandas del miembro inferior derecho.

ticado de síndrome de Klippel-Trenaunay con afectación del miembro inferior derecho, tuvo una evolución favorable con reposo, curas locales, antibioterapia de amplio espectro y media elástica compresiva. Las lesiones vasculares, eritemato-violáceas y de aspecto tortuoso fueron tratadas con crioterapia. El síndrome de Klippel-Trenaunay (1) es una malformación congénita rara, caracterizada por la tríada de malformaciones capilares, varicosidades atípicas o malformaciones venosas e hipertrofia ósea o de los tejidos blandos que afecta habitualmente a una extremidad. Se diagnostica generalmente en la infancia (2,3), por la clínica y las pruebas de imagen como radiografía simple, flebografías, ecografías, TAC o resonancia magnética nuclear, que permiten incluso el diagnóstico prenatal (4). Es una entidad en la que el tejido blando subyacente de la extremidad afectada, está sobreabastecido por el aumento local de irrigación sanguínea que supone la presencia de malformaciones capilares, venosas y linfáticas. Sus complicaciones son habitualmente locales (5), por la existencia de alteraciones vasculares que favorecen la aparición de piodermitis, hemorragias locales, insuficiencia venosa, tromboflebitis, linfedema, etc. Sin embargo, se han descrito afecciones de otros órganos, sobre todo a nivel digestivo y genitourinario, describiéndose hemorragias digestivas (6) o hematuria (7), por la existencia de malformaciones vasculares viscerales. El tratamiento (8) es conservador en la mayoría de los casos, mediante curas locales, antiinflamatorios y medias elásticas compresivas que favorezcan el retorno venoso y dificulten las complicaciones locales. Se reserva el tratamiento específico para los pacientes con discapacidad e impotencia funcional, utilizándose en estos casos la cirugía vascular reductora convencional, la fotocoagulación con láser o la inyección de sustancias esclerosantes, aunque con fines paliativos. Las complicaciones en otros órganos y/o el excesivo tamaño de la extremidad en ocasiones requieren cirugía mayor.

**J. A. Avilés Izquierdo, R. Suárez Fernández, P. Lázaro Ochaíta, C. Recarte García-Andrade**

*Servicio de Medicina Interna II. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

1. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, Stanson AW, Clay RP, Gloviczku P. Klippel-Trenaunay Syndrome: spectrum and management. Mayo Clin Proc 1998; 73: 28-36.

2. Gimeno Pita P, Pérez Martín P, López-Pison J, Romeo Ulecia M, Galeano Ricano N, Marco Tello M, et al. Klippel-Trenaunay syndrome: report of 3 new cases. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 350-4.
3. Nafday SM, Heiden RA, Rai DB. Unusual Case of Klippel-Trenaunay Syndrome A Case Report and Review of the Literature. *Int J Angiol* 2000; 9: 250-3.
4. Goncalves LF, Rojas MV, Vitorello D, Pereira ET, Pereima M, Saab Neto JA. Klippel-Trenaunay-Weber syndrome presenting as massive lymphangiohemangioma of the thigh: prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 537-41.
5. Bircher AJ, Koo JY, Frieden IJ, Berger TG. Angiodysplastic syndrome with capillary and venous malformation associated with soft tissue hypotrophy. *Dermatology* 1994; 189: 292-6.
6. Wilson CL, Song LM, Chua H, Ferrara M, Devine RM, Dozois RR, et al. Bleeding from cavernous angiomas of the rectum in Klippel-Trenaunay syndrome: report of three cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2783-8.
7. Furness PD 3rd, Barqawi AZ, Bisignani G, Decter RM. Klippel-Trenaunay syndrome: 2 case reports and a review of genitourinary manifestations. *J Urol* 2001; 166: 1418-20.
8. Cano I, Portela E, Berchi FJ, Cuadros J. Clinical and therapeutic aspects of the Klippel-Trenaunay syndrome. *Cir Pediatr* 1988; 1: 134-6.

## Fracaso renal y hepático asociado al uso de cianamida

Sr. Director:

La cianamida, cuyo principio es la carbimida cálcica, se utiliza en el tratamiento de la deshabitación al alcoholismo crónico como coadyuvante de la psicoterapia. Por lo general es bien tolerado en ausencia de alcohol, no habiéndose descrito efectos tales como insuficiencia renal o hepática agudas, aunque sí se ha visto que en tratamientos prolongados pueden aparecer hepatitis colestásica (1), alteraciones histológicas del hígado consistentes en inflamación portal y fibrosis (2-5), alteraciones dermatológicas como erupciones liquenoides (6), dermatitis (7) o eritrodermia (8), y alteraciones hematológicas como pancitopenia (9), granulocitopenia (7) y anemia aplásica (10).

Presentamos el caso de un paciente de 22 años, con hábito enólico desde los 16 años y sin otros antecedentes de interés, en tratamiento de deshabitación con cianamida, que en un intento de autólisis ingiere 3 viales de esta sustancia (dosis total: 9 gramos).

A su llegada al hospital la paciente aparece somnolienta, con una puntuación de 10 en la escala de Glasgow, y hemodinámicamente estable con una tensión arterial de 110/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto. En las pruebas complementarias destacaba una leucocitosis (18.380 leucocitos/mm<sup>3</sup>) con neutrofilia (78% de neutrófilos) y 12% de cayados. A las dos horas de su llegada presentó fiebre de 38,5 °C, evidenciándose en los estudios complementarios un aumento de la leucocitosis y una alteración de las pruebas de coagulación (Tiempo de protrombina 62%, INR 1,4, Tiempo de cefalina 37,6 segundos). Tras 21 horas en urgencias la puntuación en la escala de Glasgow disminuyó a 5, presentando elevación de transaminasas que previamente habían sido normales (GOT 404 U/L, GPT 281 U/L), por lo que se decide ingreso en la unidad de medicina intensiva (UMI). Se inició tratamiento con cefotaxima (2g/4h), gentamicina (80 mg/12h), vitamina K y vitamina B. En su primer día en la UMI la paciente continuó febril, con leucocitosis (19.560 leucocitos/mm<sup>3</sup> con 78% de neutrófilos), incremento en los niveles de transaminasas (GOT

3315 U/L, GPT 2487 U/L), gamma-GT (90 U/L), LDH (6973), empeoramiento de los parámetros de la coagulación (tiempo de protrombina 24,9 segundos, INR 2,3, tiempo de cefalina 45,3 segundos), y trombopenia (107.000 plaquetas). Se decidió un cambio en el tratamiento antibiótico, retirándose la gentamicina y pautándose ciprofloxacino (200 mg/ 12 h) y fluconazol (200 mg/24 h). Veinticuatro horas más tarde comienza con oliguria y elevación de productos nitrogenados, presentando en su evolución una concentración de creatinina y urea máximas de 5,2 mg/dl y 121 mg/dl, respectivamente, decidiéndose iniciar tratamiento renal sustitutivo mediante hemodiálisis. Al 4º día de su ingreso en la UMI, los niveles de enzimas hepáticas empiezan a descender, llegando a su normalización completa tras 10 días de ingreso. Asimismo, la cifra de leucocitos desciende paulatinamente hasta su completa normalización. Respecto a la evolución de la función renal, la paciente precisó 5 sesiones de hemodiálisis, evidenciándose al 22º día de ingreso una recuperación progresiva de la diuresis con descenso de los productos nitrogenados. La paciente fue dada de alta tras 32 días de hospitalización con una función renal normal (creatinina 0,86 mg/dl y urea 42 mg/dl).

El presente caso ilustra el desarrollo de complicaciones hasta ahora no descritas en relación con la ingesta de altas dosis de cianamida. Si bien se habían presentado casos de hepatitis colestásica, así como alteraciones histológicas hepáticas (fibrosis e inflamación portal) secundarias al tratamiento prolongado con cianamida, no había sido previamente descrito el desarrollo de fallo hepático agudo. De forma similar, no hay casos previos de fracaso renal agudo en el contexto de la intoxicación por cianamida. Nuestro caso indica que estas complicaciones asociadas a la ingesta de altas dosis de cianamida son potencialmente reversibles, aunque pueden precisar medidas terapéuticas especiales, como es el caso de la hemodiálisis para el tratamiento del fallo renal.

**A. Rodríguez, M. Macía, J. F. Navarro**

*Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife*

1. Caminal Montero L, Contreras Uriel MA, Altadill Arregui A, Diaz Lopez JB. Cholestatic hepatitis caused by cyanamide. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 153-4.
2. Roman Llorente FJ, Iglesias Garcia E, Fojon Polanco S, Marino Callejo A, Pia Iglesias G, Gordo Fraile P. Hepatotoxicity induced by cyanamide. A review of the anatomicopathological changes apropos a case. *An Med Interna* 1989; 6: 589-90.
3. Suzuki Y, Yokoyama A, Nakano M, Okuyama K, Takahashi H, Tamai H, Maruyama K, Ishii H. Cyanamide-induced liver dysfunction after abstinence in alcoholics: a long-term follow-up study on four cases. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24 (Supl): 100S-105S.
4. Fernández-Funez A, Moreno M, Barba MA, Beato JL, Puras A. Hepatopathy from cyanamide. Presentation of a new case. *An Med Interna* (Madrid) 1992; 9: 411.
5. Llor J, Vazquez JJ. Effect of cyanamide on transaminases and other serum proteins in the rat. *Rev Esp Fisiol* 1989; 45 (Supl): 49-54.
6. Aguilar A, Gallego MA, Pique E. Lichenoid deug eruption due to cyanamide. *Int J Dermatol* 1999; 38: 950-1.
7. Ajima M, Usuki K, Igarashi A, Okazaki R, Hamano K, Urabe A, Totsuka Y. Cyanamide-induced granulocytopenia. *Intern Med* 1997; 36: 640-2.
8. Abajo P, Feal C, Sanz-Sanchez T, Sanchez- Perez J, García-Diez A. Eczematous erythroderma induced by cyanamide. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 160-1.
9. Yerro CP, López CP, Bernardino AR, Martínez RM, del Potro Gomez E, Carmona AA. Relapsing pancytopenia following exposure and re-exposure to cyanamide. *Eur J Haematol* 2000; 65: 414-5.
10. Ríos-Herranz E, Carrasco-Baraja V, Lopez-Lacomba D, Diez-Martin JL. Aplastic anaemia and cyanamide. *Eur J Haematol* 1992; 48: 179.