

ANALES DE MEDICINA INTERNA

LA REVISTA DE MEDICINA INTERNA

(12 números/año)

- | | |
|--|--------|
| <input type="checkbox"/> MIR y Estudiantes* | 54 € |
| <input type="checkbox"/> Médicos Especialistas | 72 € |
| <input type="checkbox"/> Organismos y Empresas | 120 € |
| <input type="checkbox"/> Países (zona Euro) | 260 € |
| <input type="checkbox"/> Resto de países | 250 \$ |

* Los MIR/Estudiantes deberán adjuntar documento acreditativo.

SUSCRIPCIÓN AÑO 2003

DIRECCIÓN DE ENVÍO

Nombre y apellidos _____

Dirección _____

Tel. _____ E-mail: _____

Población _____ Cod. Postal _____ Provin. _____

Especialidad _____ Centro _____ Cargo _____

SUSCRÍBANME A:

**ANALES DE
MEDICINA
INTERNA**

(12 números/año)

- A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)
- Mediante talón n.º _____ que adjunto
- Contra reembolso

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA



ANALES DE MEDICINA INTERNA

BANCO/CAJA _____

DIRECCIÓN _____ POBLACIÓN _____ C.P. _____

TITULAR DE LA CUENTA _____

CÓDIGO C/C.: BANCO SUCURSAL D.C. N.º CUENTA

Ruego a ustedes se sirvan tomar nota de que hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sean presentados para su cobro por  

Les saluda atentamente,

(Firma)

_____ de _____ de 20_____

DOCUMENTO PARA EL BANCO

Más información o envíos a:



Castelló, 128 - 28006 Madrid - Telf. (91) 782 00 34 - Fax: (91) 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com - www.grupoaran.com

La paciente ingresó en el Servicio de Medicina Interna para estudio de su anemia (18/07/99). Se obtuvieron, entre otros, los siguientes hallazgos: Reticulocitos: 24%. VSG: 14mm/hora. Coombs directo: negativo. Estudio de coagulación normal. Perfil bioquímico general y hepático: GOT: 36 U/L, GPT: 72 U/L, PCR: 0,27 mg/dL. Ferrocínica: Fe: 37 µg/dL, con TIBC y TRF normales. Saturación: 13%; Ferritina: 36 µg/dL. Vitamina B12 y Ácido Fólico: normales. Serología de hepatitis B y C: negativas. Anticuerpos VIH: negativo. Factor reumatoide, ANA y ENAS negativos. Inmunoglobulinas normales. C3 y C4 mínimamente elevados. Sangre oculta en heces negativa. Citometría de flujo para hemoglobinuria paroxística nocturna: negativa. Radiografía de tórax: normal. Ecografía abdominal: normal. Ecocardiograma: normal.

Después de estos resultados, descartando las causas más frecuentes de anemia normocítica y normocrómica en nuestro medio, tras observar una evidente mejoría clínica y analítica (Hb: 8,9; Hcto: 26) espontáneas de la paciente, se decide el alta el 23/07/99. Con fecha 02/08/99 se recibe el siguiente resultado de la serología solicitada para Parvovirus B19: IgG: +; IgM: +; PCR: +. Ante dichos resultados y persistiendo la mejoría analítica no se realizan más estudios. En la evolución de la paciente la hemoglobina fue subiendo progresivamente de forma espontánea, hasta valores normales, encontrándose asintomática en la actualidad (Tabla I).

TABLA I

EVOLUCIÓN DE LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA TRAS EL ALTA

Fecha	Hb (g/dL)
03/08/99	9,8
09/08/99	10,9
24/08/99	11
08/11/99	13

La infección en seres humanos por el parvovirus B19 es conocida desde mediados de los años ochenta, aunque el virus fue aislado en 1975 (1). Es frecuente en todo el mundo. El porcentaje de individuos portadores de IgG frente al parvovirus B19 se incrementa con la edad, llegando a ser alrededor de un 75% en los adultos por encima de 50 años (2). La forma más frecuente de transmisión es la vía aérea. Se trata de una entidad con un espectro amplio y variado de manifestaciones clínicas que son distintas según afecte a pacientes inmunocompetentes, inmunodeprimidos o con enfermedades hematológicas subyacentes (3).

Entre los primeros, la infección aguda puede presentarse como: infección asintomática, (es la forma más frecuente), eritema infeccioso o quinta enfermedad exantemática, artralgias y artritis exclusivamente (afectando a manos, codos, rodillas y pies) o infección aguda completa. En este último caso, se puede manifestar en tres fases (4): Una primera correspondiente a la infección viral con síntomas inespecíficos (fiebre, malestar, mialgia...), una segunda, en la que aparecen rash y artralgias y, posteriormente, una tercera en la que pueden aparecer anomalías hematológicas, que pueden ser reticulocitopenia, descensos lige-

ros de la concentración de hemoglobina, leucopenia y trombopenia. Todas estas alteraciones no son de importancia clínica en los pacientes sin anomalías hematológicas previas.

En los pacientes inmunocomprometidos el virus puede dar lugar a infección crónica, lo que se ha objetivado por PCR y se manifiesta con anemia persistente, fundamentalmente en pacientes VIH positivos (5). Existe la posibilidad de infección crónica sin anemia, sin que se haya constatado el significado clínico de esta entidad (6).

En pacientes con alteraciones previas de los hematíes, tales como anemia falciforme, esferocitosis hereditaria, talasemia o anemia ferropénica, pueden aparecer crisis aplásicas transitorias (3).

La infección por parvovirus B19 en el embarazo puede dar lugar a hidrops y muerte fetal. También se ha relacionado la infección con la artritis reumatoide y con determinados casos de hepatitis fulminante (1).

Nuestra paciente era una mujer en la que no se ha podido demostrar ninguna enfermedad hematológica subyacente y, sin embargo, presentó una anemia importante. Se han descrito casos semejantes en niños o adolescentes (7), pero este tipo de presentación es infrecuente en adultos. Hemos encontrado tan solo dos comunicaciones semejantes realizadas en Japón (8,9), y un tercero, con afectación renal desde EE.UU. (10). La evolución del caso fue excelente sin tratamiento alguno. El hecho de haber recibido los resultados del estudio virológico cuando la enferma se estaba recuperando de su anemia evitó que se realizase una punción de médula ósea. Creemos conveniente plantearse la infección por parvovirus B19, en el diagnóstico diferencial, ante casos de anemia no explicable, máxime si se han precedido de un cuadro clínico inespecífico como el de nuestra paciente.

A. Calvo Cebrián, J. Elizaga Corrales, D. Reverte Cejudo

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Segovia

1. Qari M, Hussain Qadri SM. Parvovirus B19 infection. Associated diseases, common and uncommon. *Postgraduate Med* 1996; 100: 239-52.
2. Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human Parvovirus B19 in England and Wales. *J Med Microbiology* 1988; 25: 151.
3. Woolf AD, Campion GV, Chishick A et al. Clinical Manifestations of human Parvovirus B19 in adults. *Arch Int Med* 1989; 149: 1153.
4. Anderson MJ, Higgins PG, Davis LR, et al. Experimental parvoviral infection in humans. *J Infect Dis* 1985; 152: 257.
5. Frickhofen N, Abkowitz JL, Safford M, et al. Persistent B19 parvovirus infection in patients infected with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1). A treatable cause of anemia in AIDS. *Ann Int Med* 1990; 113: 926-33.
6. Kerr JR, Curran MD, Moore JE, et al. Persistent parvovirus B19 infection. *Lancet* 1995; 345: 1118.
7. Osaki M, Matsubara K, Iwasaki T, et al. Severe aplastic anemia associated with human parvovirus B19 infection in a patient without underlying disease. *Ann Hematol* 1999; 78: 83-6.
8. Makino S, Fukuda T, Ueda A. Pure red cell aplasia due to persistent human parvovirus B19 infection in healthy adult. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 2001; 90 (2): 323-5.
9. Ogata M, Saito K, Ohtsuka E, Kikuchi H, Nasu M. Leukocytopenia and thrombocytopenia preceded by human parvovirus B19 infection: report of three adult cases. *Rinsho Ketsueki* 2000; 41 (7): 596-600.
10. Taylor G, Drachenberg C, Faris-Young S. Renal involvement of human parvovirus B19 in an immunocompetent host. *Clin Infect Dis* 2001; 32 (1): 167-9.

TABLA I

Paciente	pH ₁ PT	pH ₂ DT	HCO ₃ PT	HCO ₃ DT	PO ₂ PT	PO ₂ DT	PCO ₂ PT	PCO ₂ DT	Hiato aniónico	Creatinina
1	7,48	7,35	24,8	14	72,1	65	32,5	25		
2	7,49	7,45	27	17,4	54,5	65	34,6	24,8		
3	7,52	7,40	22,1	11	63	70,8	26,5	17,6		
4	7,59	7,42	25	16,7	101,7	73,3	25,7	25,7		
5	7,42	7,38	23,5	9,9	57,1	108,7	35,7	16,4		
6	7,61	7,46	24,1	14,9	67,3	105,8	23,8	20,4		
Actual	7,42	7,22	24	7	81	71	44	16	10	0,65

Los casos 1 a 6 pertenecen a la serie de Porras M et al. 4 Abreviaturas: PT (previo al tratamiento), DT (durante el tratamiento). En ellos se observa como hay una tendencia a la disminución de bicarbonato, pero siempre con pH normal. El paciente actual llegó a un estado de franca acidosis, sin compensación a pesar de la infusión de bicarbonato.

lada de bicarbonato, que es preciso indagar en una alteración de la anhidrasa carbónica (causado la mayoría de las veces por acetazolamida). Sulfametoxazol tiene un anillo sulfónido semejante al de la acetazolamida, con propiedad constitucional de inhibición de anhidrasa. Otras moléculas (antidiabéticos, otros diuréticos, etc.) poseen este anillo (6), pero no han demostrado un efecto de tal magnitud. Era probable por tanto que el cotrimoxazol estuviera causando la pérdida urinaria de bicarbonato en este paciente, por lo que decidimos cambiarlo por pentamidina. La resolución rápida del cuadro apoya esta hipótesis.

Hemos encontrado descritos 30 casos en los que el cotrimoxazol produjo descenso de bicarbonato (4,7,8) en pacientes con infección por VIH y PC. Los primeros 23 casos, corresponden a una serie en la que no se muestra el pH alcanzado y además se comunica que en todos ellos el hiato aniónico fue mayor de 10, por lo que se descarta que la causa fuera una pérdida de bicarbonato (7). Los siguientes 6 casos corresponden a otra serie en la que se describe el pH, y en ninguno de ellos se llegó a la acidosis, tratándose por tanto de descensos de bicarbonato compensados (4) (Tabla I). En el último de los casos se refiere un pH de 7,28 con emisión de orina alcalina, pero la coexistencia de insuficiencia renal y diarrea en dicho paciente podría haber contribuido a la acidosis (8). El paciente que describimos es el primero en el que se alcanza un pH ácido tras tratamiento con cotrimoxazol sin causas demostradas coadyuvantes a la pérdida de bicarbonato, en probabe relación con ATR tipo II.

M. Quintela Fandiño, A. Coto López, C. Fernández-Miranda

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

- Moore RD, Chaisson RE. Natural history of opportunistic diseases in an HIV-infected urban clinical cohort. *Ann Intern Med* 1996; 124: 633-9.
- Lane HC. Recent advances in the management of AIDS-related opportunistic infections. *Ann Intern Med* 1994; 120: 995-1002.
- Mandell G, Petri W. Antimicrobial Agents. In: Hardman J, Limbird L, editors. *Goodman and Gilman: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill-Interamericana 1996; 1129-32.
- Porras M, Lecumberri J, Castrillón J. Trimethoprim/Sulfamethoxazole and Metabolic Acidosis in HIV- Infected Patients. *Ann Pharmacother* 1998; 32: 185-9.
- Guyton A, Hall J. Acid-base equilibrium. In: Guyton A, Hall J, editors. *Textbook of Medical Physiology*. 10th ed. Mexico D.F.: Mc Graw-Hill-Interamericana 2000. p. 427.

- Jackson E. Diuretics. In: Hardman J, Limbird L, editors. *Goodman and Gilman: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill-Interamericana 1996. p. 735-67.
- Ferrer E, Pros A, Farré M, del Villar A, Saballs P, Drobnic L: Manifestaciones digestivas y acidosis metabólica secundarias a la administración de cotrimoxazol intravenoso. *Med Clin* 1991; 96: 685-688
- Romeu J, Bertrán X, Vilageliu M, Sirera G. Acidosis tubular renal por cotrimoxazol en un paciente con SIDA y neumonía por *P. carinii*. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 281.

Anemia secundaria a infección por parvovirus B19 en adulto joven, previamente asintomático

Sr. Director:

La infección aguda por Parvovirus B19 puede provocar anemia en niños, pacientes con enfermedades hematológicas subyacentes o pacientes inmunocomprometidos (1). En el caso de los adultos sanos la afectación hematológica es escasa o pasa inadvertida. Mujer, de 32 años de edad, que acude por cefalea al Servicio de Urgencias del Hospital General de Segovia. Sus antecedentes personales carecían de interés en relación con el proceso que nos ocupa. Vive en el medio urbano, sin convivencia directa con animales domésticos y desarrolla su actividad diaria entre su casa y como cocinera en el bar de su marido. Es fumadora de 3-4 cigarrillos al día y bebe alcohol ocasionalmente.

Un mes antes, había presentado un cuadro de febrícula, astenia, molestias faríngeas y artralgias en articulaciones metacarpo-falángicas e interfalángicas proximales. Inició tratamiento con Amoxicilina-Ácido clavulánico, desapareciendo la febrícula. Persistieron la astenia y las artralgias. Una semana antes de acudir a Urgencias, la astenia se acrecienta y se acompaña de cefalea que cedía con antiinflamatorios no esteroideos, sin acompañarse en ningún momento de otros síntomas.

En la exploración física destacaban palidez de piel y mucosas y mínimas adenopatías inguinales menores de 1 cm. de diámetro, no dolorosas y no adheridas a planos profundos. El resto de la exploración física era rigurosamente normal. En la analítica, practicada en Urgencias, se observó: Hb: 7,4 g/dL; Hematocrito: 21,9%; VCM 86,9 fl.; HCM: 29,3 pg; Leucocitos: 3,70 x 10³ /μL, con fórmula normal; Plaquetas: 300 x 10³ /μL. Creatinina: 0,7 mg/dL; Glucosa, Sodio y Potasio normales. En la orina se objetivó: Sangre +, sedimento: 3-6 hematíes/campo.

del cáncer avanzado y para controlar la hipersecreción hormonal (4,6,8). No se ha comprobado que la radioterapia sea eficaz, pero puede considerarse como tratamiento paliativo en las metástasis (5).

Descrito habitualmente como un tumor de mal pronóstico, con una supervivencia a los 5 años entre el 16 y 23% (1), en las últimas publicaciones este porcentaje de supervivencia asciende hasta un 60% sin diferencias según sexo, edad o tumor funcionante (3,8). Esto es debido a una mayor utilización de técnicas de imagen que permiten un diagnóstico más temprano y tratamiento quirúrgico curativo, así como mejoría en los tratamientos de soporte. Los factores pronósticos más importantes son la cirugía radical, extensión tumoral, tamaño, y a nivel histológico el índice mitótico, pleomorfismo nuclear y presencia de hemorragia tumoral (2,3,8). La actividad mitótica y la invasión venosa se correlacionan con el riesgo de metástasis y recurrencia tumoral (7,8).

M^a J. Menéndez Calderón, F. J. Nuño Mateo, M^a E. Segui Riesco¹, E. Fonseca Aizpuru

Servicios de Medicina Interna y¹Anatomía Patológica. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Pommier R, Brennan M. Management of adrenal neoplasms. *Curr Probl Surg*, 1991; 28: 659-739.
2. Evans HL, Vassilopoulou-Sellin R. Adrenal cortical neoplasms A study of 56 cases. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 76-86.
3. Vassilopoulou-Sellin R, Schultz PN. Adrenocortical carcinoma clinical outcome at the End of the 20 th century. *Cancer* 2001; 92: 1113-21.
4. Kasperlik-Zaluska A, Migdalska BM, Zglicz_nski S, Makowska AM. Adrenocortical carcinoma A clinical study and treatment results of 52 patients. *Cancer* 1995; 75: 2587-91.
5. Venkatesh S, Hickey RC, Sellin RV, Fernández JF, Samaan NA. Adrenal cortical carcinoma. *Cancer* 1989; 64: 765-769.
6. Luton PJ, Cerdas S, Billaud L, Thomas G, Guilhaume B, Bertagna X, Laudat M, Louvel A, Chapuis Y, Blondeau P, Bonnin A, Bricaire H. Clinical features of adrenocortical carcinoma, prognostic factors, and the effect of mitotane therapy. *N Engl J Med* 1990; 322: 1195-201.
7. Harrison LE, Gaudin PB, Brennan MF. Pathologic features of prognostic significance for adrenocortical carcinoma after curative resection. *Arch Surg* 1999; 134: 181-185.
8. Weiss ML. Comparative histologic study of 43 metastasizing and non-metastasizing adrenocortical tumors. *Am J Surg Pathol* 1984; 8: 163-169.
9. Berruti A, Terzolo M, Pia A, Angeli A, Dogliotti L. Mitotane associated with etoposide, doxorubicin, and cisplatin in the treatment of advanced adrenocortical carcinoma. *Cancer* 1998; 83: 2194-200.
10. Vassilopoulou-Sellin R, Guinee VF, Klein MJ Taylor SH, Hess KR, Schultz PN, Samaan NA. Impact of adjuvant mitotane on the clinical course of patients with adrenocortical cancer. *Cancer* 1993; 71: 3119-23.

Acidosis metabólica severa en paciente tratado con trimetoprim-sulfametoxazol. Mecanismos fisiopatológicos

Sr. Director:

La infección por *Pneumocystis carinii* (PC) afecta hasta a un 50 por ciento de los pacientes con infección por el VIH sin tratamiento antirretroviral a lo largo de su historia natural (1). El tratamiento habitual consiste en trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol), añadiendo prednisona en caso de compromiso gasométrico importante o gradiente alvéoloarterial mayor de 40 (2). El cotrimoxazol tiene conocidos efectos adversos sobre todo a nivel cutáneo, con menos frecuencia gastrointestinales, hematológicos y raras veces renales (3). Ocasionalmente produce acidosis tubular renal (ATR) tipo IV (3,4). Aportamos un caso en el

que plausiblemente el cotrimoxazol desencadenó una ATR tipo II como efecto adverso, no encontrando casos análogos en la literatura revisada.

Paciente de 38 años con infección por el VIH estadio C-3 sin seguir ningún tratamiento que ingresó por un cuadro clínico compatible con neumonitis por PC. Inicialmente, el paciente estaba eupneico, con temperatura de 39 °C, siendo la auscultación cardiopulmonar y el resto de la exploración física normal. En los datos de la hematología y bioquímica solo destacaban una cifra de 250 linfocitos/ μ L y una LDH de 2.500 U. El pH de la orina era de 5,5. La gasometría arterial mostró: pH7,39, pO₂ 96 mmHg, pCO₂ 44mmHg, bicarbonato 24 mEq/L. En la radiografía de tórax se objetivó un infiltrado intersticial bilateral. Se inició tratamiento con cotrimoxazol intravenoso a dosis de 800/160 mg cada 6 horas. A las 48 horas, estando el paciente afebril y con LDH de 700U, comenzó con taquipnea a 48 respiraciones por minuto, obnubilación y sudoración profusa. La gasometría mostró: pH7,24, pO₂ 98 mmHg, pCO₂ 16 mmHg, bicarbonato 7,1 mEq/L, exceso de bases -20; creatinina 0,65 mg/dl, sodio 127 mEq/L, cloro 110 mEq/L, potasio 3,6 mEq/L, hiato aniónico 10. La orina presentaba como única alteración un pH de 8,7. Instauramos tratamiento con bicarbonato intravenoso, persistiendo a las 72 horas intensa taquipnea y pH 7,22, con pH urinario alcalino. Sustituimos cotrimoxazol por pentamidina y a las 96 horas, se observó normalización clínica así como del pH y del bicarbonato, y a los 21 días del ingreso el paciente abandonó el centro recuperado.

Ante un deterioro clínico en un paciente con infección por PC tratado con cotrimoxazol, cabe considerar una resistencia al fármaco o bien otra patología sobreañadida. La gasometría con PO₂ normal y PCO₂ bajo, el estado afebril y la LDH en descenso, indicaban que existía respuesta a cotrimoxazol. Nos restaba la posibilidad de una acidosis metabólica con hiato aniónico normal de otra etiología diferente a la hipoxémica, incluso a pesar de cierto componente de alcalosis respiratoria puesto que la compensación inicial de una acidosis metabólica tiene lugar por la respiración, disminuyendo la PCO₂ 1,2 mmHg por cada miliequivalente que desciende el bicarbonato (5). Para un descenso de bicarbonato de 17 mEq/L que tuvo el paciente, era esperable un descenso de pCO₂ de 20 mmHg; sin embargo, observamos un descenso de 28 mEq/L, que podría ser producido por la hiperventilación reactiva a la dificultad de intercambio gaseoso que produce el PC. En la gasometría del paciente había dos componentes: acidosis metabólica y alcalosis respiratoria. Este segundo componente enmascaraba en parte la cuantía del descenso del pH.

La acidosis metabólica con hiato aniónico igual o menor de 10 excluye las causas esperadas en el contexto de enfermedad por el PC, como son la lactacidosis, sepsis, insuficiencia renal, e insuficiencia respiratoria. En el paciente no existían alteraciones gastrointestinales que justificaran una pérdida de bicarbonato, por lo que la única posibilidad que restaba era una causa renal. Con un sedimento urinario normal, y pH urinario alcalino en el seno de acidosis metabólica, hay que pensar en ATR o inhibición de anhidrasa carbónica como causa de pérdida de bicarbonato. Es conocida la capacidad del cotrimoxazol de producir ATR tipo IV (3,4), (que cursa con potasio elevado, al contrario que nuestro caso) o ATR tipo I. La diferencia entre ATR tipo I y ATR tipo II, se determina con la fracción de excreción de bicarbonato que siendo superior al 15% sugiere ATR tipo II. No realizamos dicha prueba en el momento agudo, pero en el análisis retrospectivo obtuvimos apoyo diagnóstico porque si bien la compensación definitiva de una acidosis metabólica tiene lugar en el riñón mediante la retención de bicarbonato, el paciente a pesar de recibir bicarbonato exógeno permaneció con pH ácido y orina persistentemente alcalina, sugiriendo que su riñón era incapaz de retener bicarbonato.

En la ATR tipo II existe incapacidad para recaptar el bicarbonato excretado al túbulo proximal. Suele observarse en el contexto de una tubulopatía compleja tipo Fanconi, o, menos frecuentemente, de modo aislado. En el adulto, es tan raro el hecho de la pérdida ais-

de drenaje torácico durante 14 días. Por el drenaje pleural se evacuaron 2.100 cc de pus, en varias determinaciones analíticas del empiema se aislaron abundantes colonias de *Pasteurella multocida* sensible a la penicilina. El paciente recibió 6 semanas de tratamiento con los antibióticos pautados, resolviéndose el empiema y siendo alta hospitalaria a las 9 semanas de su ingreso. Los hemocultivos al finalizar el tratamiento antibiótico fueron negativos. La Rx de tórax al alta mostraba unos campos pulmonares limpios. Varias exploraciones ecocardiográficas postoperatorias demostraron una prótesis mitral normofuncionante. A los 4 años de la cirugía cardíaca y evacuación del empiema el paciente se encuentra asintomático. *Pasteurella* es un bacilo gram negativo, patógeno para bastantes animales domésticos y salvajes que ocasionalmente puede infectar al ser humano. Hay las siguientes especies patógenas de *Pasteurella* para el hombre: *P. multocida*, *P. dagmatis*, *P. ureae*, *P. canis*, *P. stomatis*, *P. aerogenes*, y *P. haemolytica*, siendo la más frecuente *P. multocida* de la que hay 4 serotipos (A, B, D, L) sobre la base de sus antígenos capsulados (2). Las infecciones más frecuentes son de tejidos blandos secundarias a mordeduras. Otras localizaciones generalizadas son infrecuentes como en aparato respiratorio, intraperitoneales, intracraneales, urológicas, amígdalas, oído medio y senos paranasales (2). Las infecciones sistémicas o sin foco de entrada han sido descritas predominantemente en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades concomitantes debilitadoras.

Se han publicado algunos casos de empiema pleural por *Pasteurella multocida* (3-11), sin embargo en una revisión en Medline no hemos encontrado comunicaciones de esta afección en pacientes postoperados de cirugía valvular cardíaca.

C. Abad, J. J. Cáceres¹, J. M. Ferrer¹, L. González¹, F. Álvarez¹, A. Bordes²

Servicios de Cirugía Cardiovascular, ¹Medicina Intensiva y de ²Microbiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

1. Rajo-Iglesias MC, Novoa-Valentín N, Pérez del Molino-Bernal ML, Ledo-Audion R. Empiema por *Pasteurella multocida*. An Med Interna (Madrid) 2000; 17: 375-7
2. Soriano F. Infecciones por *Pasteurella* y *Yersinia*. En Medicina Interna vol 2. Farreras-Rozmán. Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 2317-2318.
3. Bohner BJ, Emory WB, Blolock JB. *Pasteurella Multocida* empiema: Successful treatment with open thoracostomy. J La State Med Soc 1990; 142: 27-9.
4. Bellany J, Saada J, Do-Dang Q. Late postneumonectomy hematogenous pyothorax. Ann Chir 1991; 45: 182-184.
5. Riera F, Priu R, Goreti-Sauca M, Bassa J. Empyema caused by *Pasteurella multocida* resistant to penicilin. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 110-2.
6. Valverdú I, Sánchez F, Barcons M, Alonso C, Ballus J, Coll P. Surgical wound infection and empyema caused by *Pasteurella Multocida*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 110-2.
7. Ruiz-Montes F, Lacasa Marzo J, Hermosilla-Cabrero T, Escalante-Yanguela B, González-Ygual J. *Pasteurella Multocida* empyema in a previously healthy patient. Enferm Infecc Microbiol Clin 1994; 12: 365.
8. Fernández-Esparrach G, Mascaró J, Rota R, Valerio L. Septicemia, peritonitis, and empyema due to *Pasteurella Multocida* in a cirrhotic patient. Clin Infect Dis 1994; 18: 486.
9. Singer EP. *Pasteurella Multocida* empyema. N J Med 1995; 92: 38-40.
10. Ferrer J, Vendrell M, Ferrer A, Ossot J, Casas L, Villarino MA. Left extrapleural mass. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996; 14: 623-4.
11. Ory JM, Chuard C, Regamey C. *Pasteurella multocida* with empyema. Scand J Infect Dis 1998; 313-4.

Masa en hemiabdomen derecho, síndrome febril y constitucional de dos meses de evolución

Sr. Director:

Se trata de un varón de 62 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que consulta por presentar astenia, anorexia, dolor en hemiabdomen derecho continuo, fiebre de 38 °C y pérdida de 8 kg de peso, de 2 meses de evolución. En la exploración presentaba dolor a la palpación profunda y sensación de masa en hipocondrio y flanco derecho. En la analítica destacaba: hemoglobina de 10 gr/dl, hematocrito 31%, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 130 mm 1° hora, proteína C reactiva (PCR) 148 mg/l y ferritina 1419 ng/ml, con marcadores tumorales y estudios hormonales normales. En la ecografía abdominal presentaba una masa sólida hipoecogénica en polo superior de riñón derecho. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, evidenciándose una masa sólida retroperitoneal mayor de 10 cm, bien delimitada que comprime lóbulo hepático derecho (LHD) y desplaza la vena cava inferior. La Resonancia nuclear magnética (RNM) mostraba una masa suprarrenal derecha heterogénea de 12x11x19 cm que comprime el riñón derecho, hígado, vena cava inferior y desplaza ángulo hepático de colon sin infiltración macroscópica de dichos órganos.

Se realizó laparotomía y exéresis total de la masa que incluía glándula suprarrenal y riñón derecho por infiltración tumoral. Su peso era de 2.654 g y su tamaño de 23x14 cm.

El estudio anatomopatológico fue de carcinoma suprarrenal pobremente diferenciado con patrón sólido-trabecular, necrosis, invasión de cápsula y con índice mitótico mayor de 6/10 campo de aumento. El estudio inmunohistoquímico era positivo para vimentina y negativo para citoqueratina, EMA y CD-10. Diagnóstico: carcinoma suprarrenal no secretor.

El carcinoma suprarrenal es un tumor poco común, con una incidencia de 0,5-2 casos por millón de habitantes/año, y que representa el 0,2 % de las muertes por cáncer (1). La edad media al diagnóstico es de 41 años y la relación hombre/ mujer es de 2:3 (2). Desde el punto de vista endocrino pueden ser funcionantes o no funcionantes, con predominio de los primeros en mujeres; en cambio, los segundos afectan sobre todo a hombres, son de mayor tamaño y la edad al diagnóstico es mayor (3).

Los carcinomas no funcionantes generalmente se manifiestan como dolor o masa abdominal palpable, síndrome general y fiebre, o pueden ser descubiertos por síntomas de invasión local o a distancia (2,4,5). Aproximadamente el 60% de los pacientes presentan síntomas de hiperfunción suprarrenal (síndrome de Cushing, virilización, feminización o hiperaldosteronismo), siendo imprescindible el estudio hormonal en estos pacientes. Las metástasis más frecuentes se localizan en pulmón, hígado, ganglios linfáticos, hueso y peritoneo, presentes en el momento del diagnóstico entre el 50-80%. Muchas veces se propaga directamente a vísceras adyacentes, especialmente el riñón (5-7).

Las técnicas de imagen son útiles para la evaluación diagnóstica y del estadio e incluyen una ecografía, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética de abdomen (5,6).

Los hallazgos anatómo-patológicos del carcinoma suprarrenal son un tamaño superior a 6 cm, peso mayor de 250 g, necrosis, calcificaciones y signos de afectación de órganos vecinos (2,6). Puede clasificarse en tumor diferenciado (por lo general en tumores funcionantes) y no diferenciado. Se caracteriza por su elevado índice mitótico, atipia nuclear, arquitectura sólido-trabecular, citoplasma eosinófilo, invasión vascular y capsular, que permiten diferenciarlo del adenoma (2,5,7).

La cirugía radical es el tratamiento de elección en casos de neoplasia localizada ampliada a nefrectomía si existen signos de infiltración renal (5). La asociación de mitotano con quimioterapia sistémica (etopóxido, doxorubicina y cisplatino) es útil en el tratamiento

autores incluso patognomónica, la presencia de inmunocomplejos de IgA en los tejidos afectados (2). Aparece con mayor frecuencia en varones (2:1) en edad pediátrica, pero puede desarrollarse en individuos de cualquier edad (3). Se desconoce la etiopatogenia, aunque algunos casos se asocian a infecciones de vías respiratorias altas (*streptococos beta hemolíticos grupo A* principalmente) (4) o exposición ante diferentes fármacos (penicilinas, sulfamidas, AAS, diuréticos, quinina,...) como posibles desencadenantes (5). La púrpura palpable, considerada *sine qua non* para el diagnóstico de dicho síndrome, suele distribuirse de forma simétrica en extremidades, sobre todo en miembros inferiores. La afectación renal, más frecuente y grave en adultos, determina el pronóstico y morbimortalidad de la enfermedad (6); generalmente se presenta en forma de hematuria, macro o microscópica, y proteinuria, siendo infrecuente la aparición de un síndrome nefrótico o insuficiencia renal. La biopsia renal suele mostrar depósitos mesangiales de Ig A (7). Por otra parte, la enfermedad de Pringle-Bourneville o esclerosis tuberosa es una facomatosis hereditaria, de carácter autosómico dominante con penetración y expresividad muy variable, caracterizada por la tríada de angiofibromas faciales, oligofrenia y epilepsia, además de otros signos cutáneos característicos, como los fibromas periungueales conocidos como tumores de Koenen (8).

Nuestro paciente es un varón de 52 años con antecedentes de enolismo importante hasta siete años antes (7) sufrir crisis convulsivas desde la infancia (en tratamiento con carbamazepina y lamotrigina), y una afectación vascular periférica severa que requirió la amputación de su pierna izquierda. No tenía antecedentes familiares de interés. Ingresó por un cuadro de una semana de evolución y aparición simultánea de diarrea, con deposiciones abundantes, líquidas y sanguinolentas, y lesiones cutáneas en forma de púrpura palpable en extremidades inferiores. Además refería dolor en el tobillo derecho. En la exploración física destacaban: febrícula, discreto grado de déficit mental, hepatomegalia, amputación supracondílea de la pierna izquierda, signos inflamatorios a nivel de la articulación del tobillo derecho, pápulas en el triángulo nasogeniano, púrpura palpable en miembros inferiores sin afectar a plantas y lesiones periungueales en manos y pie compatibles con angiofibromas. En cuanto a la evolución, la resolución del cuadro diarreico coincidió con la remisión de las lesiones purpúricas en su pierna y algo más tardía en los brazos, donde también presentaba lesiones purpúricas de menor tamaño, después de ser tratado por un *Clostridium Difficile* cuya toxina se aisló en las heces. Las lesiones cutáneas volvieron a aparecer a los 10 días del ingreso en forma de petequias generalizadas, afectando palmas y plantas, que desaparecieron espontáneamente en 4-5 días. Se realizaron dos biopsias cutáneas compatibles con vasculitis leucocitoclástica, pero la inmunofluorescencia directa fue negativa para IgA. A la semana de ingreso su función renal, que era normal, comenzó a deteriorarse, desarrollando un síndrome nefrótico con una proteinuria de hasta 20 g en orina de 24 horas, hipoproteinemia y edemas generalizados. En la biopsia renal se objetivó en la microscopía óptica proliferación mesangial, y en la Inmunofluorescencia depósitos mesangiales de Ig A y fibrinógeno. Otras determinaciones analíticas de interés fueron una Ig A en suero elevada (381 mg/100 ml), ANCAS negativos, ANAs negativos y Ac anti-membrana basal negativos.

Se trata por tanto de un caso de púrpura de Schonlein-Henoch en un adulto (más del 90% de los casos son niños menores de 10 años) (9), de etiología desconocida, sin depósitos de Ig A en la biopsia cutánea, los cuales suelen encontrarse en más del 70% de los casos, incluso en capilares dérmicos de zonas de piel sana, que desarrolló una afectación renal grave. Además presentaba una esclerosis tuberosa diagnosticada durante el ingreso, que probablemente explique las crisis convulsivas y el retraso mental del paciente, sin haber encontrado antecedentes previos de asociación entre estos dos síndromes en la literatura médica hasta ahora.

J. A. Avilés Izquierdo, M. Huerta Brogeras, D. Martínez Sánchez, C. Recarte García-Andrade

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

1. Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, García-Fuentes M. Cutaneous vasculitis in children and adults. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77: 403-418.
2. Lotti T, Gherstich I, Comacchi C, Jorizzo JL. Cutaneous small-vessel vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 667-8.
3. Manzano Espinosa L, García de Tena J, Prieto Martín A, Álvarez de Mon Soto M. Vasculitis leucocitoclástica. Vasculitis leucocitoclástica cutánea. Síndrome de Schonlein-Henoch. Crioglobulinemia Mixta Esencial. *Medicine*. Ed. Doyma S.L. 2001; 32: 1662-1670.
4. Lázaro Ochaíta P. *Dermatología: Texto y atlas*. 2a edición. Méditécnica S.A. 1993: 384.
5. Gonçalves R, Cortez Pinto H, Serejo F, Ramalho F. Schonlein-Henoch: A case by enalapril. *J Int Med* 1998; 244: 356-7.
6. Jennette JC, Falk RJ. Small vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 1512-1523.
7. Dann JC, Berge J: Schonlein-Henoch and IgA nephropathy. *Kidney Int* 2001: 823-34.
8. González Martín R. Síndromes Neurocutáneos. *Medicine*. Ed Doyma S.L. 1998; 7: 4283-4290.
9. Saulsbury FT: Henoch-schonlein purpura in children. report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 395-409.

Empiema por *Pasteurella multocida* en un postoperado de recambio valvular mitral por endocarditis

Sr. Director:

Aportamos un caso similar de empiema por *Pasteurella multocida* en un paciente postoperado de recambio valvular mitral, publicado por Rajo-Iglesias y cols. (1).

Paciente de 37 años, varón, y de origen y etnia árabe. Fue trasladado urgente a nuestro hospital desde un país del noroeste de África con el diagnóstico de insuficiencia mitral severa y edema agudo de pulmón. A su ingreso la exploración física era la de un paciente disneico y caquéctico. La exploración física por aparatos era normal. En su boca le faltaban muchas piezas dentales que habían sido extraídas en su país de origen. El ritmo cardiaco era irregular a 100 latidos/minuto, a la auscultación cardiaca se apreciaba un soplo sistólico mitral 3/6 y el murmullo vesicular pulmonar estaba presente con estertores basales. La presión arterial era de 90/50 mmHg y la temperatura axilar de 36,6 °C. El ECG estaba en fibrilación auricular con signos de dilatación auricular y ventricular izquierda. La Rx de tórax mostraba cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas y signos de hipertensión venocapilar pulmonar. La analítica de sangre era normal a excepción de un valor hematocrito de 38% e hipoproteinemia. Se realizó un ecocardiograma que demostraba insuficiencia mitral severa, dilatación auricular izquierda y disfunción ventricular izquierda. El 5 de mayo de 1999 se realizó una esternotomía media y bajo circulación extracorpórea se practicó recambio valvular mitral con bioprótesis mitral Hancock nº 33 (Medtronic Inc. Irvine. California. EE.UU.). En el acto operatorio se vieron signos de endocarditis valvular. La válvula mitral y material infectivo se enviaron a microbiología siendo el cultivo positivo a *Streptococcus salivaris*. Se instauró un tratamiento específico con penicilina y gentamicina. En el periodo postoperatorio desarrolló un cuadro radiológico de ocupación pleural derecha que precisó de la colocación de un tubo

- Font C, Cruceta A, Moreno A, Miró O, Coll-Vinent B, Almela M, et al. Estudio de 30 pacientes con bacteriemia por *Campylobacter* spp. *Med Clin* 1997; 108: 336-40.
- Pedro-Botet ML, Sabriá-Leal M, Carrasco I, Arnal J, Comdom MJ. Bacteriemia por *Campylobacter fetus*. Interés e incidencia crecientes. *Med Clin* 1991; 97: 262-4.
- Arnal J, Giménez M, Olivé A. Bacteriemia por *Campylobacter fetus* secundaria a biopsia rectal. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 227-8.
- Pérez JL, Liñares J, Gudiol F, Martín R, Marne C. Bacteriemia por *Campylobacter* en adultos: a propósito de seis casos. *Med Clin* 1983; 81: 515-7.
- Lumbreras C, Pérez A, Hernández L, Lizasoain M. Sepsis por *Campylobacter fetus* spp fetus. *An Med Intern* 1989; 6: 217-8.
- Blaser MJ. Editorial Response: *Campylobacter fetus* - Emerging infection and model system for bacterial pathogenesis at mucosal surfaces. *CID* 1998; 27: 256-8.
- Guerrant RL, Lahita RG, Winn WC, Roberts RB. *Campylobacteriosis* in man: pathogenic mechanisms and review of 91 bloodstream infections. *Am J Med* 1978; 65: 584-92.
- Maestre JR, Buezas V, Sánchez P, Montero A, Mellado F. Bacteriemia por *Campylobacter jejuni* en varón de 22 años con anemia hemolítica autoinmune. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 457-8.

Histiocitosis de células de Langerhans en vulva y hueso

Sr. Director:

La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una infrecuente enfermedad de causa desconocida, clínica variable y sin plan de tratamiento específico. Presentamos el caso de una paciente con HCL que debuta con una lesión vulvar y varias lesiones óseas.

Mujer de 49 años con prurito perineal de 4 años de evolución, dolor progresivo, y lesión vulvar de 2 años de evolución. Dolor mandibular desde hace 6 meses.

Exploración: dos nódulos de consistencia firme de 1 cm de diámetro en ambos cantos externos de los ojos, indoloros, y masas de consistencia firme de 4 cm de diámetro en ambas ramas horizontales de la mandíbula, dolorosas a la palpación. Lesión ulcerosa de 2 cm de diámetro en rafe perineal, blanda y dolorosa a la palpación. Biopsia perineal compatible con histiocitosis de células de Langerhans. Estudio Rx simple: lesión lítica en 1/3 superior de fémur izquierdo. TAC macizo maxilofacial: 3 imágenes osteolíticas a nivel mandibular. Gammagrafía ósea: acúmulos patológicos en diáfisis tibial derecha, 1/3 distal de la izquierda y 1/3 proximal de fémur izquierdo.

Con el diagnóstico de HCL multicéntrico se inicia radioterapia (Rt) de las lesiones vulvar (campo directo de electrones de 9 MeV, dosis total 12 Gy en 8 sesiones) y mandibulares (2 campos laterales conformados y opuestos de fotones de 6 MV, dosis total 12 Gy en 8 sesiones).

La paciente presentó buena evolución clínica de la lesión perineal, con reepitelización de la úlcera, y buena respuesta analgésica en las lesiones mandibulares, con persistencia radiológica.

La HCL es un grupo heterogéneo de enfermedades, de etiopatogenia desconocida, que presentan en común una proliferación de células de Langerhans (1). Recientemente se ha demostrado la monoclonalidad de la HCL detectándose positividad para el marcador CD1a. La HCL es posiblemente una enfermedad neoplásica clonal más que un proceso reactivo (2).

La presentación clínica es variable, pudiendo clasificarse en formas limitadas a un solo sistema, bien unifocales o multifocales, o formas diseminadas, con o sin disfunción grave de órganos (3). En adultos se afecta con mayor frecuencia piel, pulmón y hueso (4). Su diagnóstico se basa en los criterios citohistológicos

del *Writing Group of the Histiocytosis Society* (1987) donde se determinan 3 niveles. Diagnóstico de presunción si la histología es característica. Diagnóstico probable cuando existe positividad para la proteína S-100 o PNA (*peanut-agglutinin*) o células amanosidasa. Diagnóstico definitivo cuando encontramos gránulos de Birbeck o células CD1a positivo (5).

Debido a las múltiples formas clínicas, a la posibilidad de remisión espontánea y a la falta de estudios controlados es difícil establecer un plan de tratamiento específico (6). Depende de la presentación clínica. En formas locales asintomáticas observación, siempre con confirmación diagnóstica y si sintomático o riesgo de disfunción tratamiento local bien por excisión quirúrgica, esteroides locales, mostaza nitrogenada o Rt a bajas dosis. En formas sistémicas sintomáticas se realiza tratamiento con quimioterapia (Qt) sola o combinada con glucocorticoides (2). Si refractariedad o recaída se esta utilizando 2-clorodeoxiadenosina, ciclosporina, IFN- α , trasplante de médula ósea y anticuerpos monoclonales anti CD1a (4).

El pronóstico viene determinado por la edad, el número de órganos afectados y si existe o no disfunción grave de órganos. Se ha visto asociación con tumores en otras localizaciones (2,7). Se asocia peor pronóstico con trastornos hematológicos, ictericia, insuficiencia respiratoria y ausencia de lesión osteolítica, y mejor pronóstico con lesiones cutáneas, oseas o pulmonares sin insuficiencia respiratoria, y diabetes insípida (7). El curso clínico de las lesiones óseas no parecen estar influenciados por el tratamiento inicial (8).

M. A. Ruiz Arellano, J. Larrañaga Zulaica, C. Blanco García¹, G. Zubillaga Garmendia²

Medicina Familiar y Comunitaria. ¹Servicios de Oncología Radioterápica y de ²Medicina Interna. Hospital Donostia San Sebastián. Guipuzcoa

- Axiotis CA, Merino MG, Duray PH. Langerhans cell histiocytosis of the female genital tract. *Cancer* 1991; 67: 1650-60.
- Lam KY. Langerhans cell histiocytosis (histiocytosis X). *Postgrad Med J* 1997; 73: 391-4.
- Broadbent V, Gardner H. Current therapy for LCH. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998; 2: 327-38.
- Grau J, Ribera JM, Tormo M, et al. Resultados del tratamiento con 2-clorodeoxiadenosina en la histiocitosis de células de Langerhans resistente o en recaída. Estudio de 9 pacientes. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 339-42.
- Munn S, Chu AC. Langerhans cell histiocytosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998; 12: 269-86.
- Vélez-Yanguas MC, Warrier RP. Langerhans cell histiocytosis. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 615-23.
- Otis CN, et al. Histiocytosis X of the vulva. A case report and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 555-8.
- Malpas JS. Langerhans cell histiocytosis in adults. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998; 2: 259-67.

Púrpura de Schönlein-Henoch y esclerosis tuberosa en el adulto

Sr. Director:

La púrpura de Schonlein-Henoch es un síndrome vasculítico leucocitoclástico sistémico caracterizado por manifestaciones cutáneas, articulares, gastrointestinales y/ o renales principalmente. Suele cursar en brotes y seguir un curso benigno y autolimitado, sobre todo en niños (1). Es muy típica, y para algunos

que no han demostrado efecto beneficioso (3) 45,71% con IECA/ARA II.

Como conclusión pensamos que es deseable aumentar el número de pacientes en los que se pueda definir la etiología y confirmar el diagnóstico mediante ecocardiograma, si bien los valores obtenidos son similares a otras series (8). Asimismo consideramos que es preciso mejorar en la determinación de la clase funcional y de los factores precipitantes. Desde el punto de vista terapéutico es llamativa la escasa utilización de los betabloqueantes, que han demostrado una reducción de la mortalidad (9), lo cual se explicaría por haber presentado un episodio reciente de descompensación. Confiamos en que con la puesta en marcha de un protocolo en nuestro servicio se consiga una mayor uniformidad y mejora en el diagnóstico y manejo de la IC.

M. Repiso Moreno, M^a J. Elizondo Pernaut¹, R. Daroca Pérez

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario San Millán- San Pedro. Logroño. ¹Hospital de Navarra. Pamplona

1. Conthe P, Vilardell M. Medicina Interna y enfermedades prevalentes. El caso de la insuficiencia cardiaca. Rev Clin Esp 2002; 202: 63-5.
2. Philbin EF, Jenkins PI. Differences between patients with heart failure treated by cardiologist, internist, family physicians and other physicians: analysis of a large statewide database. Am Heart J 2000; 139: 491-6.
3. Navarro- López F, de Teresa E, López- Sendón JL, Castro- Beiras A y el Grupo de Trabajo de Insuficiencia cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardiaca y del shock cardiogénico. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Supl. 2): 1-54.
4. Conthe P, Comisión Redactora y Grupo de trabajo de ICC de la Sociedad Española de Medicina Interna. En. Insuficiencia cardiaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. Madrid: Jarpyo eds, 2000: 1-112.
5. The criteria committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis. 9ª ed. Boston: Little & Brown, 1994: 253-6.
6. Task force on heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J 1995; 26: 1376-1398.
7. Fernández de Bobadilla J, Rodríguez L, Alcalá J, Rey JR. Protocolo terapéutico de la insuficiencia cardiaca crónica. Medicine 2001; 8: 2034-7.
8. Suárez P, Gabarró N, Gil J, Millán J. Evaluación de la calidad asistencial en la insuficiencia cardiaca. An Med Interna (Madrid) 1999; 16: 553-556.
9. Agustí A, Durán M, Arnau J, Rodríguez D, Diogène E, Casas J, et al. Tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca basado en la evidencia. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 715-34.

Bacteriemia por *Campylobacter fetus* en paciente inmunocompetente

Sr. Director:

El género *Campylobacter* produce en el hombre una infección intestinal de diversa gravedad. La bacteriemia es una manifestación infrecuente que afecta a pacientes con enfermedad de base o factores que condicionan inmunodepresión (1-9). Presentamos el caso de un varón de 75 años, minero con silicosis grado III, etilismo crónico, intervenido de úlcus péptico; que desde hacía 5 días presentaba fiebre de 39 °C, tos, disnea, escalofríos y escasa expectoración.

En la exploración física estaba consciente, orientado, hipoventilación generalizada con algún roncus y crepitante en la base derecha.

En la analítica destacaba la leucocitosis con desviación izquierda (11.100 células /mm³). La radiografía de tórax sin signos de interés y en la TAC abdomino-pélvico se observó un gran

aneurisma de aorta abdominal. En las 3 series de hemocultivos realizados, al 6º día de incubación se aisló en atmósfera de CO₂ y anaerobiosis, un bacilo gramnegativo curvo catalasa y oxidasa positivo; que fue identificado como *Campylobacter spp*. Los coprocultivos realizados fueron negativos.

La cepa fue remitida al Centro Nacional de Microbiología para su tipación a nivel de especie y sensibilidad antibiótica. Fue identificada como *Campylobacter fetus* y los valores de CMI (µg/ml) fueron los siguientes: ciprofloxacino 0,5, amoxicilina clavulánico 0,125, gentamicina 1, eritromicina 16.

El paciente fue tratado empíricamente con amoxicilina clavulánico i.v. 1 g/8 horas, añadiéndose claritromicina oral 500 mg/12 horas al persistir la fiebre. A las 48 horas de asociar el macrólido, la fiebre desapareció. Posteriormente se pasó a terapia oral hasta completar 3 semanas de tratamiento.

Las bacteriemias por *Campylobacter spp* son infrecuentes, oscilan según las series entre 0,4-0,7% (2,9). Las enfermedades de base que con más frecuencia se asocian a bacteriemia son la cirrosis hepática y el VIH; también se relacionan con neoplasias, alcoholismo y otros factores de inmunodepresión (1-9).

La infección por *C. fetus* es más frecuente en varones (71%) y la clínica que presenta es variada: fiebre, escalofríos, pérdida de peso y rara vez manifestaciones gastrointestinales (2,4). En nuestro paciente, llamaba la atención el predominio del cuadro respiratorio y la ausencia de sintomatología digestiva. La clínica del paciente se interpretó como secundaria a su enfermedad pulmonar crónica, siendo el motivo de asociar el macrólido ante la mala respuesta clínica.

La bacteriemia por *C. fetus*, a diferencia de *C. jejuni*, se presentan con más frecuencia en pacientes inmunodeprimidos y/o con patología de base (en nuestro caso etilismo y edad avanzada), cursa con escasas o nulas manifestaciones digestivas (estreñimiento en nuestro paciente) y la evolución suele ser buena (2,4,9).

Respecto a la especie de *Campylobacter* más frecuente aislada de hemocultivos, clásicamente Guerrant y cols. (8) en 1978 recopilan 91 casos de bacteriemia por *Campylobacter*, de los cuales 10 se debían a *C. jejuni*, y el resto a *C. fetus* o a especies no filiaadas. En la última década la incidencia de bacteriemias por *C. jejuni* ha aumentado, en nuestro país Font y cols. (2) publicaron en 1997 una serie de 30 pacientes, 26 correspondieron a *C. jejuni* y sólo hubo 4 aislamientos de *C. fetus*.

Pensamos que el modelo patogénico descrito por Blaser (7) explica la vía de adquisición de la infección en nuestro paciente: a partir de la ingesta de la bacteria y posterior colonización intestinal, pasa a sangre en inmunocomprometidos (etilismo crónico). Nuestro paciente vive solo en un hábitat con poca higiene, por lo que la ingesta de alimentos crudos o parcialmente cocinados podría explicar la fuente de infección.

Finalmente, aunque excepcional, deberíamos considerar a *C. fetus* como un patógeno a recordar en los síndromes febriles de ancianos, alcohólicos o con alguna patología de base, aunque no tengan manifestaciones digestivas, así como incluir los medios necesarios para facilitar su aislamiento.

M^a A. Remacha, A. Esteban, C. González-Castañeda¹, I. Fernández-Natal, A. Echeita²

Servicios de Microbiología y ¹Medicina Interna. Hospital Monte San Isidro. León. ²Laboratorio de Campylobacter. Servicio de Bacteriología. Centro Nacional de Microbiología. Majadahonda. Madrid

1. Cesteros RI, Menasalvas AI, Guerrero C, López-Domínguez R, Miranda A, Segovia M. Bacteriemia por *Campylobacter jejuni*: a propósito de 2 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19:189-90.

ANALES DE MEDICINA INTERNA

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

Cartas al Director

Descripción del manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca ingresados en un Servicio de Medicina Interna

Sr. Director:

La insuficiencia cardiaca (IC) es una patología con una prevalencia elevada en los servicios de Medicina Interna (1,2). En los últimos años han ido apareciendo diversos protocolos (3,4) que incluyen unas recomendaciones, cuyo cumplimiento aporta una mayor calidad en el manejo de esta enfermedad.

Anteriormente a la implantación de un protocolo en nuestro servicio estableciendo unas recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la IC, nos propusimos revisar los ingresos con dicha patología para valorar de forma previa a su aplicación el seguimiento de esas recomendaciones.

Se han revisado de forma retrospectiva los informes de alta con diagnóstico de IC de los pacientes ingresados durante el periodo 1 enero a 31 de diciembre de 2001 en una sección de Medicina Interna de 34 camas del Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro de Logroño.

Se recogieron datos de edad, sexo, estancia media, antecedentes patológicos, factores precipitantes, evolución y mortalidad. Se realizó una clasificación de su situación funcional basal previa al ingreso según los criterios de la NYHA (5). Se definieron los casos basándonos en los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (6) clasificándolos en definidos (criterios clínicos y ecocardiograma actual o como máximo realizado en el año 2000 sin que hayan sucedido eventos que lo hayan modificado), probables (clínica y respuesta al tratamiento sin ecocardiograma) y poco definidos (clínica poco concluyente sin ecocardiograma). En los pacientes con diagnóstico definido se determinó el tipo de disfunción y la etiología. Se recogieron las recomendaciones y el tratamiento al alta cuantificando el número de pacientes que recibían el tratamiento indicado atendiendo al tipo de disfunción.

Ciento cincuenta y uno ingresos correspondientes a 136 pacientes, lo que representa el 13,35% de los ingresos en la sección de Medicina Interna. La edad media es de 78,02 años ($\pm 10,11$), correspondiendo el 50% a varones y el 50% a mujeres. La estancia media fue de 12,82 días ($\pm 7,31$), falleciendo 15 pacientes (9,93% de los ingresos). La clasificación funcional se hizo constar en 62 pacientes (45,58%) estando en clase I 16,62%, clase II 45,16%, III 30,64% y clase IV 8,06%.

A todos los pacientes se les realizó analítica completa, radiografía de tórax y electrocardiograma de 12 derivaciones. Entre los antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial en 73 casos (53,67%), EPOC 51 (37,5%), diabetes mellitus 47 (35,55%), cardiopatía isquémica 26 (19,11%) y dislipemia 21 (15,44%).

El diagnóstico se consideró definido en 74 casos (54,41%), probable en 57 casos (41,91%) y poco definido en 5 casos (3,67%). Se había realizado ecocardiograma en 74 pacientes (54,41%), presentando disfunción sistólica 36 (48,64%), diastólica 35 (47,29%) y mixta 3 (4,05%). La etiología figuraba en 69 casos (50,73%) y los resultados se reflejan en la tabla I. El factor precipitante se determinó en 71 pacientes (52,2%), de los cuales en 10 se describían más de uno y corresponden en 38 casos a infección, 17 anemia, 13 arritmia, 7 insuficiencia renal, 3 angina/IAM, 2 farmacológico y 1 crisis addisoniana. En el 27 y 66% de los informes de alta se recogieron recomendaciones sobre hábitos de vida y dieta respectivamente.

En lo que respecta al tratamiento el 95,04% de los pacientes fueron tratados con diuréticos, 45,45% con IECAS, 42,97% con digitálicos, 42,14% con espironolactona, 14,04% con nitratos, 8,26% con calcioantagonistas, 4,95% con ARA II y 1,65% con betabloqueantes.

Entre aquellos que presentaban disfunción sistólica 100% estaban en tratamiento con diurético, 75% con espironolactona y 63% con IECA o ARA II (en 4 casos no se utilizaron por insuficiencia renal y en 3 se suspendieron por hipotensión). Entre los pacientes con disfunción diastólica (7) el 8,57% fueron tratados con calcioantagonistas, 2,85% con betabloqueantes y aun-

TABLA I

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LOS CASOS EN LOS QUE CONSTABA

Etiología	%
Hipertensiva	30,43
Isquémica	23,18
Valvular	18,84
Miocardopatía	15,94
Enf. del pericardio	4,34
Otras	4,34
Arritmias	2,89