

La asociación histológica más frecuente, tanto en tumores sincrónicos como en metacrónicos es la de carcinoma epidermoide-carcinoma epidermoide, seguida de carcinoma epidermoide-carcinoma de células pequeñas y carcinoma epidermoide-adenocarcinoma.

En la mayoría de los casos encontramos la asociación de más de un estímulo oncogénico mantenidos en el tiempo, siendo el principal de todos, el tabaco. Abbey Smith estableció una media de consumo tabáquico de 41 cigarrillos día en los pacientes con NPMP, no encontrando ningún caso de paciente no fumador (4). En nuestro caso se trataba de un paciente joven (50 años) fumador de 62 paquetes/año sin que se pudieran identificar claramente otros estímulos oncogénicos de exposición continuada. Estos hechos justifican la necesidad de un examen completo de todo el árbol bronquial en el estudio endoscópico (5). En nuestro caso contábamos con un fibrobroncoscopio convencional de luz blanca tipo Olympus, FB-160, aunque diversos estudios han mostrado una mayor eficacia del fibrobroncoscopio de fluorescencia en la detección de lesiones preneoplásicas y neoplasias sincrónicas (6,7).

Actualmente, la fibrobroncoscopia y el TAC facilitan el diagnóstico precoz de NPMP frente a los estudios quirúrgicos y sobre necropsias con los que se llegaba al diagnóstico hace años. Esto nos ofrece la oportunidad de permanecer atentos ante la posibilidad de aumentar en el índice de NPMP detectadas, cuyas referencias siguen siendo aun hoy escasas en la literatura.

**J. I. Ramos-Clemente Romero, M. A. Pérez Ramos, A. Benavente Fernández, M. J. Romero Jiménez, R. Martínez García, A. Barrios Merino**

*Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica. Hospital Infanta Elena. Huelva*

1. Rosengart TK, Martín N, Ghosn P, Buró M. Multiple primary lung carcinomas: prognosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 773-779.
2. Martíni N, Malamed MR. Multiple primary lung cancers. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 606-612.
3. Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC (Eds.): *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart*. IARC Press: Lyon 2004.
4. Abbey Smith R. Evaluation of the long-term results of surgery from bronchial carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 325-333.
5. Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa actualizada (1998) sobre diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 437-52.
6. Pasic A, Vonk-Noordegraaf A, Risse EK, Postus PE, Sutedja TG. Multiple suspicious lesions detected by autofluorescence bronchoscopy predict malignant development in the bronchial mucosa in high risk patients. *Lung Cancer* 2003; 41: 295-301.
7. Sutedja TG, Venmans BJ, Smit EP, Postmus PE. Fluorescence bronchoscopy for early detection of lung cancer: a clinical perspective. *Lung Cancer* 2001; 34: 157-68.

## Bacteriemia por *Serratia marcescens* en paciente con coledocolitiasis

Sr. Director:

*Serratia marcescens* es un bacilo gramnegativo que produce infecciones en pacientes con inmunidad disminuida bien por enfermedades sistémicas o por tratamientos médicos inmunosupresores. Describimos aquí un caso excepcional de infección

extrahospitalaria en un paciente sin ninguna patología de base.

Se trata de un paciente sin antecedentes médicos ni epidemiológicos de interés que estando previamente bien presenta 3 semanas antes de su ingreso fiebre de 38-39 °C con eventuales escalofríos y tiritera así como malestar general sin otra sintomatología asociada. El cuadro clínico se prolonga durante 3-4 días desapareciendo con antitérmicos y tratamiento con un antibiótico intramuscular que el paciente no puede precisar. Cinco días después reaparece la fiebre con iguales características por lo que recibe tratamiento con claritromicina y vuelve a desaparecer la fiebre durante una semana hasta que la noche de su ingreso presenta de nuevo fiebre de alto grado. En ningún momento presenta dolor abdominal ni otra focalidad clínica. En la exploración física inicial no se aprecian alteraciones a excepción de una temperatura de 39 °C. En el hemograma presentaba 15.000 leucocitos con un 84% de neutrófilos sin otras alteraciones; en la bioquímica destacaba una bilirrubina total de 1,5 con el resto de parámetros dentro de la normalidad; el sedimento de orina y la radiografía de tórax no mostraban alteraciones.

Se obtuvieron 4 hemocultivos que resultaron positivos para *Serratia marcescens* sensible a piperacilina-tazobactan, cefotaxima, ceftacídima, cefepime, aztreonam, tobramicina, ciprofloxacino y cotrimoxazol. Un ecocardiograma transtorácico y transesofágico no mostró alteraciones. En la ecografía abdominal se evidenció coledocolitiasis (Fig. 1) que se confirmaba en un TAC toraco-abdominal. A los 10 días de su ingreso y mientras recibía tratamiento con piperacilina-tazobactan (al que inicialmente se asoció amikacina) presenta clínica compatible con cólico biliar (dolor en hipocondrio derecho y náuseas) y en las pruebas complementarias se confirma discreto aumento de amilasa y lipasa en plasma llegando a alcanzar cifras de bilirrubina total de 6,5 mg/dl (bilirrubina directa de 5,4 mg/dl). La ecografía de control no mostró complicaciones en vía biliar y el curso clínico fue adecuado con medidas médicas. Se consultó el caso con el Servicio de Cirugía y se realizó colecistectomía laparoscópica una vez resuelto el cuadro de pancreatitis aguda. El postoperatorio cursó sin incidencias y el paciente permaneció afebril desde las 48 horas tras el tratamiento antibiótico. A pesar de lo atípico del caso y de la ausencia de síntomas abdominales iniciales a excepción del hallazgo ecográfico de coledocolitiasis el cuadro clínico se interpretó como síndrome febril en relación con bacteriemia por *S. marcescens* de probable origen biliar en un paciente con coledocolitiasis.

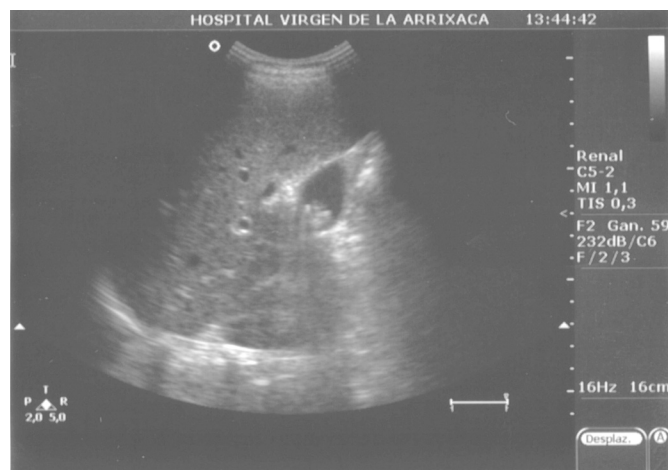


Fig. 1. Imagen de coledocolitiasis en ecografía abdominal.

El género *Serratia*, considerado desde su descubrimiento en 1823 por Bizio como un saprófito banal se ha convertido en la actualidad en una cepa endémica en muchos hospitales produ-

ciendo infecciones en general nosocomiales en ocasiones asociadas a catéteres. El tratamiento de elección debe incluir un carbapenem, cefepima, piperacilina-tazobactam o un aminoglucósido, recomendándose la asociación de este último en caso de infección grave. *Serratia* produce betalactamasas cromosómicas inducibles y el tratamiento con cefalosporinas de tercera generación o con aztreonam puede seleccionar mutantes resistentes a todos los betalactámicos excepto el imipenem (1).

Resulta interesante hallar este microorganismo en una bacteriemia extrahospitalaria en un paciente sin patología de base. En la bibliografía revisada solo hemos encontrado un caso similar (Casanueva y cols.) (2) de bacteriemia asociada a colecistitis aguda supurada y sepsis secundaria en un paciente sin enfermedades subyacentes. Recientemente Centeno y cols. (3) publicaban también un caso excepcional de infección osteoarticular por *S. marcescens* en un paciente inmunocompetente y otros autores (4,5) habían descrito casos similares. En nuestra presentación se describe un caso en el que el paciente ingresaba para estudio de fiebre sin focalidad clínica aparente y en el que los hemocultivos seriados dieron el diagnóstico. Resulta también atípica la forma de presentación con cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre intermitente en el que los tratamientos antibióticos prescritos de forma ambulatoria (probablemente una cefalosporina intramuscular y posteriormente claritromicina) sirvieron quizá para "contener" la infección. Consideramos relevante señalar la importancia de solicitar hemocultivos seriados en la evaluación diagnóstica de todos los pacientes con fiebre sin focalidad clínica aparente y en como el laboratorio de microbiología supone un apoyo decisivo para el clínico.

### E. García-Vázquez, J. Gómez, J. A. Herrero, V. Arias

*Servicio de Medicina Interna-Infecciosas. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. Murcia*

1. Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía Terapéutica antimicrobiana. Ed Masson 2005.
2. Casanueva F, Gallardo J, Collazos J, García-Calvo M, de la Morena J. Colecistitis aguda supurada y sepsis por *Serratia* adquirida extrahospitalariamente. *Rev Clin Esp* 1979; 155: 225-6
3. Centeno AJ, Abejón A, Moreno JJ, Aznar JJ. Absceso sacroilíaco por *Serratia marcescens* en paciente inmunocompetente. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 327-30
4. Bergamo DF, Thirumoorthi MC. Osteomyelitis caused by *Serratia marcescens* without predisposing factors. *Clin Pediatr (Phila)* 1989; 28: 485.
5. Atienza MP, Beato JL, Romero C, Jiménez JA, Aguilar A. Hematogenous osteomyelitis by *S. marcescens* in a patient with no risk factors. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 117.

## Sarcoma de Kaposi en paciente con sida en el seno del síndrome de reconstitución inmune

Sr. Director:

El tratamiento antiretroviral con combinaciones de al menos tres fármacos (TARGA) es actualmente el tratamiento de elección de la infección por VIH. Ha permitido retrasar la progresión clínica, disminuir los ingresos hospitalarios y aumentar la super-

vivencia (1). La incidencia del sarcoma de Kaposi (SK) ha disminuido dramáticamente en los últimos años como consecuencia de la generalización del TARGA (2,3). Es asimismo conocido el empeoramiento o aparición, con manifestaciones clínicas diferentes a las que han sido descritas clásicamente en la infección por VIH, de infecciones oportunistas durante las primeras semanas de tratamiento antiretroviral sobre todo en pacientes que parten de un recuento de CD4 bajo, a pesar de que exista un aumento de los CD4 y una disminución de la carga viral del VIH (4). Es el llamado síndrome de reconstitución inmune (SRI). Presentamos un caso de sarcoma de Kaposi diseminado tras comienzo de tratamiento antiretroviral.

Varón de 37 años VIH + que ingresa por la aparición de adenopatías cervicales, axilares e inguinales, dolorosas en región cervical. No fiebre o síndrome constitucional. Asintomático en el interrogatorio por órganos y aparatos. Desde hace un mes estaba en tratamiento con Stavudina, Lamivudina, Lopinavir/ritonavir y Cotrimoxazol como profilaxis de *Pneumocystis carinii*. Había presentado neumonías de repetición. Exploración Física: No lesiones cutáneas. Adenopatías de 1,2 cm laterocervicales, axilares e inguinales. Cabeza y cuello: no Muguet, no lesiones en velo del paladar. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y extremidades sin hallazgos. Hemograma y bioquímica sanguínea dentro de límites normales. Carga viral 718 copias/ml. CD4: 100 cel/ul. Anti HBCIgG (+). Lúes (-). Baciloscopias de esputo: negativas. Rx tórax: Engrosamiento peribroncovascular de forma generalizada que forma una consolidación alrededor de pirámide basal derecha y otra en LSD donde no se descarta la posibilidad de cavitación. TAC toracoabdominopélvico: adenopatías axilares bilaterales, las mayores de 1,5 cm. Adenopatías mediastínicas en banda paratraqueal derecha, ventana aortopulmonar, subcarinales y en hilio derecho de hasta 2 cm. Enfisema paraseptal en campos pulmonares superiores. Consolidación de lóbulo medio. Opacidades de apariencia nodular mal definidas, bilaterales y dispersas y áreas parcheadas de aumento de densidad en vidrio deslustrado, de distribución preferentemente central, algunas englobando estructuras bronquiales. Engrosamiento de septos interlobulillares. Hepatomegalia homogénea. Broncoscopia: cuerdas vocales, traquea, carina y ambos sistemas bronquiales normales. Cultivo bacterias, micobacterias y hongos del cepillado (-). Biopsia de adenopatía laterocervical: estructura parcialmente distorsionada por una proliferación de células fusiformes entre las que aparecen hendiduras llenas de hematíes y formaciones vasculares de apariencia capilar dispuestas en la periferia del ganglio que se extienden en forma de nódulos a zonas más profundas. No se observan granulomas, signos de proceso linfoproliferativo ni imágenes que sugieran infección por parásitos. Inmunofenotipo: HHV8 + (nuclear), Cd31 +, todo ello compatible con sarcoma de Kaposi. Durante su ingreso el paciente comienza con deterioro y disnea progresivos falleciendo.

El SK es la neoplasia mas frecuente en los pacientes con SIDA. En su etiopatogenia juega un papel importante el virus del herpes simple tipo 8 (5). La gran mayoría de los pacientes presentan únicamente lesiones cutáneas. En el 15% existe sólo afectación ganiones órgano específicas (3) en localizaciones inusuales. El examen histológico de las lesiones muestra una intensa respuesta inflamatoria asociada con pocos o ningún microorganismo. Se han descritos cuadros en relación con *Mycobacterium avium*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Poliomavirus JC*, VHS, CMV y VHZ (7). Son muy escasas las descripciones de SK en el seno de la reconstitución inmune asociada al TARGA (8,9), interpretándose que la reconstitución inmune da lugar a uniones órgano específicas (3) en localizaciones inusuales. El examen histológico de las lesiones muestra una intensa respuesta inflamatoria asociada con pocos o ningún microorganismo. Se han descritos cuadros en relación con *Mycobacterium avium*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Poliomavirus JC*, VHS, CMV y