

patológico del QT (QT corregido para la frecuencia > 460 milisegundos), junto con alteraciones de la amplitud o polaridad de la onda T, hallazgo que puede ser transitorio (3). Dentro de los diversos fármacos que pueden producir alargamiento del QT (antimicrobianos, antihistamínicos, antipsicóticos, antidepresivos...) se encuentran los macrólidos, antibióticos ampliamente utilizados en la práctica clínica habitual (4,5). Entre ellos destaca por su frecuencia de utilización la eritromicina, la cual produce una inhibición del canal de corriente rápida de potasio (I_{Kr}) en el miocito, impidiendo la salida de potasio en las células del miocardio ventricular y prolongando el potencial de acción transmembrana en las fibras de Purkinje. Ello conduce a un retraso en la repolarización y a un alargamiento del QT (6). La aparición de estos efectos se halla influido por la velocidad de infusión del fármaco, lo que indica una relación con su concentración plasmática. En el caso de nuestro paciente el macrólido utilizado fue la claritromicina, con una estructura molecular similar. Un alargamiento mayor de 500 msec incrementa el riesgo de arritmias malignas, por lo cual cuando aparece un intervalo de esta magnitud en relación con alguna droga, debería reevaluarse su uso en función del riesgo-beneficio de dicha terapia y de la existencia de fármacos alternativos, principalmente cuando aparecen otros pre-disponentes como la hipokalemia o la interacción con otras drogas (2).

Algunos trabajos sugieren que los mecanismos responsables de la repolarización normal del corazón varían en cada persona, pero no son aparentes en situación basal. Sin embargo, al exponerse a drogas que prolongan el QT o ante factores de riesgo como bradicardia o hipokalemia, es más fácil causar una prolongación del intervalo en pacientes susceptibles (2).

Para establecer el diagnóstico de QT largo adquirido es fundamental la existencia de una relación temporal entre la administración de la droga y la aparición de las alteraciones electrocardiográficas, una vez descartadas otras causas (7). El diagnóstico se apoya también en la resolución del cuadro tras la retirada del fármaco, como ocurrió en nuestro caso.

Con el incremento en el uso de la claritromicina para el tratamiento de las infecciones pulmonares y la erradicación del *Helicobacter pylori*, los clínicos deben de estar atentos ante la posibilidad del alargamiento del QT inducido por este antimicrobiano y la producción de torsades de pointes, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural, insuficiencia hepática y/o renal (8).

M. J. Díaz García, P. Morillas Blasco¹, A. L. Andreu Rodríguez², V. Bertomeu Martínez¹

Servicio de Medicina Intensiva, ¹Sección de Cardiología, ²Sección de Neumología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante

1. Zipes D. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E, ed. Tratado de Cardiología. México. McGraw-Hill Interamericana 1999; 693-761.
2. Roden DM. Drug-Induced prolongation of QT interval. NEJM 2004; 1013-1022
3. Moss AJ. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: A review. Am J Cardiol 1993; 72: 23B.
4. Ponti F, Poluzzi E, Cavalli A, Recanatini M, Montanaro N. Safety of non antiarrhythmic drugs that prolong the QT interval or induce torsade de pointes: an overview. Drug Safety 2002; 25: 263-283.
5. Wong CB, Windli J. Erythromycin induced torsades de pointes. Nebr Med J 1995; 80: 285-6.
6. Tan HL, Hou CJ, Lauer MR, Sung RJ. Electrophysiologic mechanisms of the long QT interval syndromes and torsades de pointes. Ann Intern Med 1995; 122: 701-14.
7. Lee KL, Jim MH, Tang SC, Tai YT. QT prolongation and torsades de pointes associated with clarithromycin. Am J Med 1998; 104: 395-396.

8. Vallejo N, Rodríguez D, Sánchez A, Tornos MP, Ribera E, Soler J. Taquicardia ventricular y QT largo asociados a la administración de claritromicina en un paciente afectado de infección por el VIH. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 878-881.

Empiema por *Fusobacterium necrophorum*

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente de 58 años con los antecedentes de bebedor de 80 g etanol/día, exfumador de 40 paq/año e hipertenso que ingresa por deterioro general dos meses de evolución con anorexia, pérdida de 15 kg de peso y astenia. Desde hace un mes la familia observa ictericia, coluria, edemas y oliguria, desconocen la presencia de fiebre o de dolor. En la exploración presentaba de encefalopatía, orofaringe normal con fetor hepático, ictericia cutánea, ascitis y edemas maleolares, junto a una hepatomegalia de 4 cm siendo la auscultación cardiopulmonar normal. En la analítica tiene una hemoglobina de 8,9 g/dl, VCM de 107 fl, plaquetas 59.000/mm³, tasa de protrombina del 25%, fibrinógeno de 92 mg/dl y leucocitos 10.740/mm³ con fórmula normal. En la bioquímica destaca una albúmina de 1,9 g/dl, bilirrubina de 16 mg/dl y LDH de 442 mg/dl. Tenía serología negativa para virus hepatotropos. La radiografía de tórax presentaba un derrame pleural izquierdo. En la ecografía y TC abdominal se hallaron signos compatibles con cirrosis hepática sin otros hallazgos. Se establecen los diagnósticos de hepatopatía crónica descompensada, con ictericia, ascitis, encefalopatía y derrame pleural izquierdo. La toracocentesis diagnóstica demuestra un pus "achocolatado" de olor fétido, donde se cultivó posteriormente *Fusobacterium necrophorum*, realizándose una toracocentesis evacuadora de más de 5 litros. A las 72 horas del ingreso el paciente sufre un deterioro del nivel de conciencia con insuficiencia respiratoria global aguda e inestabilidad hemodinámica por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se procede a tratamiento con ventilación mecánica, drenaje pleural, antibioterapia empírica con imipenem, aminas vasoactivas, tratamiento específico para la encefalopatía hepática y reposición de factores de coagulación. El paciente mejora de sus problemas hepáticos y respiratorios, manteniendo una insuficiencia hepatocelular, siendo trasladado a un hospital de crónicos para continuar la recuperación.

El *Fusobacterium necrophorum*, antiguamente llamado *Bacillus funduliformis*, es un bacilo gram negativo anaerobio perteneciente a la flora normal de la cavidad oral y otras mucosas. Está asociado a infecciones orofaríngeas que dan origen a una infección sistémica, como la llamada necrobacilosis, septicemia post-tanginosa o síndrome de Lemierre, caracterizado por la tromboflebitis séptica de la vena yugular con abscesos metastásicos y una mortalidad de un 4-12% (1-8), de estos la afectación pulmonar es la más frecuente con la formación de abscesos pulmonares y empiema y el derrame pleural ocurre en un 43% pudiendo preceder a los infiltrados pulmonares, asimismo la insuficiencia respiratoria se da en un 15% requiriendo frecuentemente soporte ventilatorio (9). El hallazgo de hepatomegalia y esplenomegalia junto a la hiperbilirrubinemia también está descrito sin asociarse necesariamente con abscesos hepáticos. La aparición de odinofagia previo al cuadro infeccioso es característico de la bacteriemia por *Fusobacterium necrophorum* por lo que la dificultad se encuentra en los casos incompletos con ausencia de infección primaria en orofaringe y sin afectación de la vena yugular, como el caso que nos ocupa. La terapia de elección es la penicilina, metronidazol o clindamicina aunque se han descrito resistencias

a la penicilina y a la eritromicina (4,10). Nuestro caso se presenta como una sepsis secundaria y empiema por *Fusobacterium necrophorum* en el marco de una hepatopatía crónica postestilica. En varios estudios se ha demostrado que la enfermedad hepática es un importante factor de riesgo en la sepsis por anaerobios, ligado al mal pronóstico (9,10). Por otra parte la manifestación principal de nuestro paciente es un cuadro séptico secundario al empiema pleural por lo que tras el hallazgo del germen en el líquido pleural y posterior comienzo del tratamiento antibiótico y drenaje, evoluciona a la desaparición del cuadro pulmonar y estabilización del paciente. En la revisión realizada sobre el empiema por *Fusobacterium necrophorum* (MEDLINE), se hallaron solamente 4 referencias bibliográficas (1,2,3,5).

I. M. Arias Miranda, F. J. Nuño Mateo, E. M. Fonseca Aizpuru, B. Rodríguez Díaz

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Chippindale AJ, Patel B, Mamtara H. A case of necrobacillosis. *Thorax* 1990; 45: 74-5.
2. Seidenfeld SM, Sutker WL, Luby JP. *Fusobacterium* septicemia following oropharyngeal infection. *JAMA* 1982; 248: 1348-50.
3. Adler J, Chakera TM, Thompson R. Necrobacillosis. *Australas Radiol* 1990; 34: 256-9.
4. Brazier JS, Hall V, Yusuf E, Duerden BI. *Fusobacterium necrophorum* infections in England and Wales 1990-2000. *J Med Microbiol* 2002; 51: 269-72.
5. Gubler JG, Wuest J, Oneta C, Hany A. Sepsis caused by *Fusobacterium necrophorum*: the re-discovered postangina sepsis Lemierre syndrome and other manifestations. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120: 440-5.
6. Bliss SJ, Flanders SA, Saint S. A pain in the neck. *N Engl J Med* 2004; 350: 1037-1042.
7. Solla Hach E, Salgado Ordóñez F, Díaz Morant V, Lara Fe A, Ruiz Cantero A, Hita Perez J. Abdominal pain and necrobacillosis. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 545-6.
8. Chirinos JA, Lichtstein DM, Garcia J, Tamariz LJ. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2002; 81: 458-65.
9. Wilson JR, Limaye AP. Risk factors for mortality in patients with anaerobic bacteriemia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 310-6.
10. Giménez G, Castellvi J, Giol G. Fever and abdominal pain in a 17 year old patient. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 430.

Infección por VIH-1 y enfermedad inflamatoria intestinal

Sr. Director:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en sus dos subtipos más conocidos: enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) presenta una incidencia de 3,7-7,3 casos por 100.000 habitantes, siendo muy variable según la población que se estudie. Los síntomas iniciales de estas dos entidades se solapan con frecuencia, presentando los pacientes diarrea sanguinolenta así como dolor abdominal difuso, pérdida de peso y malestar general.

Desde hace tiempo es conocida la asociación de la CU con múltiples procesos de fisiopatología autoinmune como son uveítis HLA-B27, colangitis esclerosante, espondilitis y sacroileítis HLA-B27 (1,2); se especula que intervengan agentes infecciosos pero nada sabemos de la asociación entre esta entidad y la enfer-

medad producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Varón de 43 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por diarrea sanguinolenta. Tres semanas antes había bebido agua no potable y leche sin hervir, un día presentó fiebre y escalofríos y posteriormente inició un cuadro de diarrea de 6-8 deposiciones semilíquidas con productos patológicos (sangre en briznas). Cuenta anorexia y adelgazamiento de 3-4 kilogramos y desde hace 48 horas, 2-3 episodios diarios de vómitos alimentarios y dolor abdominal cólico difuso. Entre sus antecedentes personales destacaba: Ex UDVP (usuario de drogas por vía parenteral) habiendo abandonado el consumo de sustancias ilícitas desde hace nueve meses e infección VIH A2 sin tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), con linfocitos CD4 entre 200 y 300 x 10⁶/L y C.V. (carga viral) entre 20.000 y 50.000 copias/ml en las determinaciones realizadas en el último año. Exploración: PA 125/80 mm Hg, temperatura axilar 40 °C. Consciente y orientado, abdomen blando y depresible, sin defensa, con ruidos intestinales discretamente aumentados y sin peritonismo. Tacto rectal: heces blandas en ampolla, con sangre.

Bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría venosa sin alteraciones. Radiografía de abdomen: gas distal, sin alteraciones relevantes. Coprocultivos, parásitos en heces, y serologías de bacterias enteroinvasivas y para *Brucella* negativas. Linfocitos CD4: 245 x 10⁶/L y CV 35.400 copias/ml. Endoscopia digestiva baja: desde margen anal y hasta 50 cm se observa inflamación difusa de la mucosa con pérdida de patrón vascular, ulceración difusa y friabilidad. Biopsias: no se observan datos de infección por CMV, *Isospora* o *Cryptosporidium*. Se aprecia infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en lámina propia acompañado de agregados de neutrófilos con imágenes de criptitis, abscesos cripticos ocasionales, discreta depleción de células caliciformes y fenómenos regenerativos en el epitelio glandular, todo ello sugere de EII tipo CU con actividad leve-moderada.

Tras inicio de tratamiento con 60 mg de metilprednisolona y 500 mg de mesalacina vía oral (y espuma rectal) el paciente experimentó una completa y rápida mejoría, decidiendo al alta inicio de TARGA (zidovudina, lamivudina y efavirenz, a dosis habituales).

Todavía no es bien conocida la etiología de la CU. El estudio de los agentes bacterianos y virales continúa siendo un campo de importante actividad. No está por el momento claro si los agentes infecciosos tienen mayor probabilidad de desencadenar la enfermedad o de perpetuarla. Los virus y bacterias podrían inducir una respuesta autoinmunitaria al modificar antígenos, incrementar la capacidad de reacción inmunitaria o afectar a la inmunidad molecular. Estos agentes podrían también reactivar el proceso inflamatorio mediante liberación de toxinas o infección secundaria. *Escherichia coli* es la única relación característica entre bacterias y enfermedad y la causa vírica no ha podido demostrarse ya que la enfermedad no se transmite y no se han identificado partículas virales (no se han identificado virus Norwalk o rotavirus como factores importantes en las recurrencias) (3).

Ocasionalmente, determinadas infecciones oportunistas (CMV, *Isospora*, etc.) simulan o acompañan a la CU (4,5), aunque en este paciente estos diagnósticos se han excluido con fiabilidad.

Supuestamente la expresión clínica completa de la CU requiere un sistema inmunitario intacto en la mucosa; corrobora esta afirmación la observación ocasional de remisiones de EII en pacientes con inmunodeficiencia grave en el SIDA. En contraposición, la infección por VIH-1 se ha asociado con un importante aumento de la inflamación mucosa caracterizado por incremento de la expresión de correceptores CCR5, CXCR4 y beta-citocinas (6). Prueba de una relación aun no bien definida entre EII y VIH es la disminución de CV y aumento de linfocitos CD4 en un paciente con infección por VIH con CU corticorrefractaria de reciente comienzo tras tratamiento quirúrgico (7). Otros autores