

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 Muequet, 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

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 un aumento de la replicación del herpes virus tipo 8 que da origen a la aparición de la enfermedad. Nuestro paciente presenta una forma atípica e infrecuente en cuanto a localización y gravedad con ausencia de lesiones cutáneas y extensión pulmonar y ganglionar con evolución fatal en el seno de la reconstitución inmune tras el inicio TARGA. Queremos llamar la atención ante lo que podría ser otra nueva manifestación del SRI que se puede añadir a la lista de cuadro clínicos ya descritos en el seno del inicio del tratamiento antiretroviral.

F. J. Sánchez Ayuso, J. M. Moreno Mendaña, A. del Palacio López-Medel

Servicio de Medicina Interna. Hospital 12 de Octubre. Madrid

1. Kaplan JE, Hanson D, Dworkin MS, et al. Epidemiology of human immunodeficiency virus associated opportunistic infections in the United States in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000; 30: S5S14.
2. International Collaboration on HIV and Cancer. Highly active antiretroviral therapy and incidence of cancer human immunodeficiency virus-infected adults. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 1823-30.
3. Jones JL, Hanson DL, Dworkin MS, Jaffe HW. Incidence and trends in Kaposi's sarcoma in the era of effective antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002; 24: 270-274.
4. De Simone JA, Pomerantz RJ, Babonchak TJ. Inflammatory reactions in HIV-1-Infected persons after initiation of Highly active antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 2000, 133:447-454.
5. Engels EA, Biggar RJ, Marshall VA, et al. Detection and quantification of Kaposi's sarcoma associated herpes virus to predict AIDS-associated Kaposi sarcoma. *AIDS* 2003; 17: 1847-1851.
6. Shelburne SA, Hamill RJ, Rodríguez-Barradas MC, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome. Emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine* 2002; 81: 213-227.
7. Torre D, Speranza F, Martegani R. Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy on Organ-Specific Manifestations of HIV-1 Infection. *HIV Med.* 2005; 6: 66-78
8. Connick E, Kane MA, White IE, Ryder J, Campbell TB. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with Kaposi sarcoma during potent antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1852-1855
9. Weir, A, Wansbrough-Jones M, Mucosal Kaposi's sarcoma following protease inhibitor therapy in an HIV-infected patient. *AIDS* 1997; 11: 1895-1896.

Derrame pleural persistente en la amiloidosis sistémica primaria

Sr. Director:

La presencia de un pequeño derrame pleural es frecuente en pacientes con amiloidosis sistémica primaria (el 30% en algunas series), atribuyéndose a afectación cardiaca y/o renal de la enfermedad (1). Se describen, no obstante, un número reducido de pacientes con amiloidosis y derrame pleural en el que éste tiene las características de ser refractario a la terapia diurética forzada y toracocentesis evacuadoras. En este grupo de pacientes el mecanismo del derrame (que puede manifestarse tanto exudado como trasudado) no se justifica por la presencia de miocardiopatía y nefropatía amiloidea sugiriéndose que la infil-

tración pleural por amiloide juega un papel primordial (2,3). Presentamos un paciente con amiloidosis sistémica primaria diagnosticada a raíz de un estudio de un derrame pleural persistente.

Varón de 63 años con disnea de 6 meses de evolución en el que se evidenció derrame pleural derecho con características de trasudado. Una ecocardiografía mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo. El cuadro se atribuyó a insuficiencia cardiaca instaurándose tratamiento diurético. El derrame persistió por lo que se realizó toracocentesis evacuadora. Un mes después el derrame recurre apareciendo anemia normocítica con 10,5 g/dl de hemoglobina y detectándose en el proteinograma una banda estrecha que en la inmunofijación fue identificada como componente monoclonal IgG lambda (la IgG fue cuantificada en 1.290 mg/dl). La función renal era normal, no había proteinuria ni componente monoclonal en orina y el aspirado de médula ósea mostró un 6% de células plasmáticas que no expresaban el fenotipo característico de células mielomatosas. Una nueva ecocardiografía mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo con patrón de centelleo granular y alteración de la distensibilidad siendo la fracción de eyección del 46%. Se realizó biopsia rectal que confirmó la existencia de depósitos de amiloide estableciéndose el diagnóstico de amiloidosis sistémica primaria e instaurándose tratamiento con ciclos de melfalán-prednisona oral. El derrame pleural requirió una nueva toracocentesis evacuadora no consiguiéndose su desaparición completa a pesar del tratamiento diurético. El paciente rechazó la realización de biopsia pleural.

Un corto número de casos de amiloidosis sistémica primaria y derrame pleural persistente había sido descrito previamente (4,5). Recientemente Berk (3) recoge 35 pacientes con dichas características comparándolos con pacientes con miocardiopatía amiloidea pero sin derrame pleural. No hubo diferencias significativas en los hallazgos ecocardiográficos, proteinuria y función renal entre ambos grupos por lo que el mecanismo de producción del derrame no puede atribuirse a la afectación cardiaca o renal concluyéndose que la infiltración pleural por amiloide podría jugar un papel en el desarrollo y persistencia del derrame. Así parece demostrarlo el hallazgo de depósitos de amiloide en los seis pacientes de este grupo a los cuales se les realizó biopsia pleural y la ausencia de depósitos en los exámenes post-mortem de pacientes con amiloidosis cardiaca no asociada a derrame. La realización de biopsia pleural a los pacientes con derrame pleural persistente y amiloidosis sistémica primaria podría confirmar esta hipótesis aunque la inestabilidad clínica de estos enfermos y el riesgo de neumotórax obliga a ser prudentes a la hora de decidir dicha intervención.

Una alteración en la función secretora de la pleura y de los mecanismos de reabsorción del líquido pleural por el depósito de amiloide podría justificar la aparición y persistencia del derrame (2). La pleura parietal filtra líquido que la pleura visceral reabsorbe debido a que la presión hidrostática en los capilares de la pleura parietal es notablemente superior a la existente en los de la visceral. Un drenaje linfático limitado por el depósito de amiloide en la hoja parietal puede perjudicar la reabsorción del líquido pleural y proteínas explicando la falta de respuesta a diuréticos y los niveles elevados de proteínas en el líquido pleural. De forma alternativa, el depósito de amiloide puede alterar la función secretora promoviendo la secreción de líquido pleural por ambas superficies pleurales.

L. Cabeza Letrán, P. Gallego Puerto, J. C. Anglada Pintado, B. Esquitino del Río

Servicio de Medicina Interna. Hospital SAS. Jerez de la Frontera. Cádiz