

assays of specific serum proteins. Clin Chem. 1999;45:62-7.

6. Callas DD, Clark TL, Moreira PL, Lansden C, Gawryl MS, Kahn S, et al. In vitro effects of a novel hemoglobin-based oxygen carrier on routine chemistry, therapeutic drug, coagulation, haematology, and blood bank assays. Clin Chem. 1997;43:1744-8.
7. Ma Z, Monk TG, Goodnough LT, McClellan A, Gawry M, Clark T, et al. Effect of hemoglobin- and Perflubron-based oxygen carriers on common clinical laboratory tests. Clin Chem. 1997; 43:1732-7.
8. Baer DM. Hemolysis in serological specimens. Medical Laboratory Observer. March 2003. Disponible en: <http://www.mlo-online.com/>
9. Constantine NT, Lana DP. Immunoassays for the diagnosis of infectious diseases. En: Murray R, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, White H, editors. Manual of Clinical Microbiology, 8th ed. Washington: American Society for Microbiology; 2003. p. 218-33.

Bacteriemia por *Acinetobacter ursingii*

Sr. Editor: *Acinetobacter ursingii* es un bacilo gramnegativo no fermentador, que como otros miembros del género *Acinetobacter* son aerobios estrictos, inmóviles, catalasa y oxidasa negativos. Su nombre trata de homenajear al microbiólogo y taxonomista Jan Ursing y fue descrito en 1989¹.

Presentamos el caso de una mujer de 63 años. Con el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico con afectación peritoneal inició quimioterapia el día 5 de junio de 2003 con epirrubicina, UFT y leucovorin. Precisó ingreso por toxicidad gastrointestinal de grado 3 (diarrea y dolor abdominal, y necesitó tratamiento antibiótico, nutricional parenteral y filgrastim), por lo que se sustituyó UFT por mitomicina, con mejor tolerancia. Se procedió a la colocación de un reservorio subcutáneo para administración de tratamiento intravenoso (Port-a-Cath) en octubre de 2003. El 5 de septiembre de 2005 acudió por presentar en repetidas ocasiones, siempre en relación con manipulación con el Port-a-Cath, picos febriles de hasta 39 °C, cefalea bitemporal sin síntomas neurológicos asociados y una adenopatía supraclavicular izquierda. Se pidió tomografía computarizada (TC) cerebral, punción-aspiración con aguja fina (PAAF) del ganglio y hemocultivos. Inicia tratamiento antibiótico empírico con levofloxacin (500 mg/24 h), con desaparición de los síntomas tras completar tratamiento durante 15 días. En las pruebas radiológicas no hubo evidencia de recaída, y la PAAF también fue negativa para células tumorales. Posteriormente volvió a consultar por picos febriles en relación con la manipulación del Port-a-Cath, por lo que se decidió retirar dicho dispositivo, sin

TABLA 1. Pruebas bioquímicas para diferenciar especies de *Acinetobacter*

	<i>A. ursingii</i>	<i>A. schindleri</i>	<i>A. junii</i>	<i>A. johnsonii</i>	<i>A. lwoffii</i>
Crecimiento 41 °C en BHI	-	+	V	-	-
Crecimiento 37 °C en BHI	+	+	+	-	V
Utilización de:					
Glutarato	+	+	-	-	-
L-aspartato	+	-	-	V	-

+: positivo en 90 de cada 100 aislados; -: positivo en 0 de cada 100 aislados; V: positivo en 11 de cada 89 aislados¹.

enviar al laboratorio de microbiología nuevos hemocultivos ni la punta del catéter para ser cultivados. Con esta medida la sintomatología infecciosa se resolvió definitivamente.

Coincidiendo con los picos febriles iniciales se procedió a la extracción de sangre a través del Port-a-Cath, que fue inoculada en seis frascos de hemocultivos; tres aerobios y tres anaerobios (ESP® culture system II, Trek, Diagnostic systems, Inc). Dos de las botellas aerobias fueron positivas tras 14 h de incubación y se subcultivaron a su vez en agar sangre y agar chocolate a 37 °C con una atmósfera enriquecida en el 5% con CO₂. Tras 24 h de incubación se observaron colonias de 1 a 1,5 mm de diámetro, circulares, convexas, mucosas y ligeramente opacas con márgenes irregulares. En la tinción de Gram se observaban cocobacilos gramnegativos.

Para proceder a su identificación se utilizaron distintos sistemas; inicialmente se utilizó el sistema automático Vitek® 2 System (BioMérieux, España S.A.), el cual identificó dicho microorganismo como *Bordetella bronchiseptica* con un porcentaje de acierto del 95%. Sin embargo, el perfil bioquímico determinado por el sistema API 20 NE (BioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia) identificaba el microorganismo como *Acinetobacter junii* (código n.º 0000071, con un porcentaje de identificación del 63,5% T = 0,71).

Debido a las discrepancias obtenidas y ante el bajo poder de discriminación de los sistemas comerciales empleados para la identificación de bacilos gramnegativos no fermentadores, procedimos a enviar la cepa para su identificación al Centro Nacional de Microbiología, donde se analizó la secuencia 16S rDNA². La identificación fue realizada comparando la secuencia obtenida en la base de datos GenBank usando el programa BLAST facilitado por The National Center for Biotechnology Information, tras lo cual se identificó al microorganismo como *Acinetobacter ursingii* (99% de similaridad para 1445 pb con las secuencias previamente descritas).

Para poder discriminar *A. ursingii* de otras especies del género *Acinetobacter* similares fenotípicamente, sin tener que recurrir a técnicas de biología molecular, hemos realizado las siguientes pruebas bioquímicas (tabla 1)¹.

La sensibilidad antibiótica del aislado se realizó utilizando el sistema automático Wider® System (Fco. Soria Melguizo, Madrid, España) y resultó sensible a imipenem, meropenem, gentamicina, tobramicina, amikacina, ciprofloxacino, cotrimoxazol y fosfomicina, mientras que resultó ser resistente a amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico y nitrofurantoína.

La bacteriemia por *A. ursingii* es poco frecuente, únicamente hemos encontrado un caso publicado previamente³, en dicho caso el paciente presentaba un adenocarcinoma de pulmón, había recibido quimioterapia intravenosa a través de un catéter chamber y tratamiento con corticoides. El Laboratorio de Taxonomía del Instituto de Salud Carlos III ha identificado otras cuatro cepas de esta especie en los últimos 2 años que fueron aisladas de: sangre, herida, absceso periamigdalario y agua de tanque de destilador.

En este caso, la paciente era una enferma oncológica portadora de Port-a-Cath, por lo que suponemos que el origen de la infección se localizaba en la piel de la enferma, desde donde a través del catéter y debido a su inmunosupresión, se extendió al torrente sanguíneo. Aunque inicialmente tuvo una buena respuesta al tratamiento antibiótico, volvió a consultar por picos febriles en relación con la manipulación del Port-a-Cath, por lo que se decidió retirar dicho dispositivo. Con esta medida la sintomatología infecciosa se resolvió definitivamente.

Con este caso, tratamos de llamar la atención sobre el bajo poder de discriminación de los sistemas comerciales usualmente empleados en laboratorios de microbiología clínica para la identificación de bacilos gramnegativos no fermentadores y de la necesidad de realizar una correcta identificación de las distintas especies de *Acinetobacter*⁴ por razones epidemiológicas y terapéuticas. Este hecho se

hace más patente tras las descripción reciente de 7 nuevas especies del género *Acinetobacter*⁵, aisladas de medio ambiente y que podrían teóricamente en el futuro provocar casos esporádicos o brotes de infección humana sobre todo en el ámbito hospitalario.

María Pilar Romero-Gómez^a, Ana Sundlov^b, Juan Antonio Sáez-Nieto^c, David Álvarez^c y Pilar Peña^a

^aServicio Microbiología. ^bServicio Oncología. Hospital Universitario La Paz. ^cLaboratorio Taxonomía. Servicio de Bacteriología. CNM. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid. España.

Bibliografía

1. Nemeč A, De Baere T, Tjernberg I, Vaneechoutte M, Van der Reijden TJK, Dijkshoorn L. *Acinetobacter ursingii* sp. nov. and *Acinetobacter schindleri* sp. nov., isolated from human clinical specimens.. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:1891-9.
2. Drancourt M, Bollet, Carlioz CA, Martelin R, Gayral JP, Raoult D. 16S ribosomal DNA sequence analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. J Clin Microbiol. 2000;38: 3623-30.
3. Loubinoux J, Mihaila-Amrouche L, Le Fleche A, Pigne E, Huchon G, Grimont PAD, et al. Bacteremia Caused by *Acinetobacter ursingii*. J Clin Microbiol. 2003;41:1337-8.
4. Gerner-Smidt P, Tjernberg I, Ursing J. Reliability of phenotypic tests for identification of *Acinetobacter* species. J Clin Microbiol. 1991;29: 277-82.
5. Carr EL, Kämpfer P, Patel, BKC, Gürtler V, Seviour RJ. Seven novel species of *Acinetobacter* isolated from activated sludge. Int J Syst Evol Microbiol. 2003. p. 953-63.

Síndrome de reconstitución inmune en pacientes con infección VIH. Estudio prospectivo de una serie de casos

Sr. Editor: Se denomina síndrome de reconstitución inmune (SRI) el empeoramiento clínico paradójico que experimentan algunos pacientes infectados por el VIH, tras iniciar el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) como consecuencia de la restauración de su capacidad para aumentar la respuesta inmune frente a antígenos infecciosos y no infecciosos¹⁻⁴. Son escasos los estudios sobre el SRI en nuestro país. El objetivo del presente trabajo es describir las características epidemiológicas y clínicas de una serie de pacientes infectados por el VIH que, tras iniciar TARGA, presentaron SRI. Se realizó un estudio prospectivo de todos los pacientes adultos con infección por el VIH que iniciaron TARGA como *naive* o como rescate en el Hospital Costa del Sol desde agosto de 2003 hasta agosto del 2004 y presentaron SRI según los criterios diagnósticos de French⁵. De cada paciente se recogieron los siguientes datos de acuerdo con un cuestionario previamente diseñado: demográficos, conducta de riesgo, coinfección por virus de la hepatitis C, número de linfocitos CD4 previo y posterior al TARGA, pauta administrada de TARGA, número de pautas anteriores, tiempo hasta la presentación de la clínica, infección oportunistas (IO) o proceso autoinmune asociado al SRI y tratamiento y evolución posterior del cuadro.

Durante el período del estudio iniciaron TARGA 108 pacientes, de los

que 7 presentaron SRI (6,5%) La tabla 1 muestra las características de los pacientes que presentaron episodios de SRI. La edad media fue de 37 años y el tiempo medio de evolución de la infección VIH de 10 años. Existió variabilidad en la pauta de TARGA indicada. En 6 de los 7 casos (85%) los CD4 basales eran ≤ 50 cél./ μ l y sólo un paciente (14%) tenía CD4 basales > 200 cél./ μ l. En todos los casos existía una IO de diagnóstico reciente (en las semanas previas) cuyo tratamiento se inició simultáneamente en 6 de los 7 casos junto con el TARGA y cuyo diagnóstico más frecuente fue la infección por micobacterias. Los síntomas comenzaron tras una media de 4 semanas (rango 2-8) del inicio del TARGA, y se mantuvo éste en todos los pacientes. La clínica se resolvió en entre 2 y 5 semanas tras su inicio, tratándose con corticoides 4 casos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) un caso.

La incidencia del SRI en la literatura médica se basa en estudios retrospectivos y varía entre el 10 y el 25%^{2,6}. Presentamos un estudio prospectivo en el cual de 107 pacientes que inician nuevo TARGA 7 (6,4%) desarrollaron SRI. En el único estudio amplio publicado en nuestro país, si bien retrospectivamente, se describe una incidencia similar⁷. El SRI suele aparecer en pacientes gravemente inmunodeprimidos ($CD4 < 50$ cél./ μ l), frecuentemente existe IO cercana en el tiempo, comienza generalmente en entre 2 y 8 semanas tras el inicio del TARGA y se caracteriza por un empeoramiento clínico paradójico a pesar una mejoría de los marcadores de evolución de

TABLA 1. Características de los episodios de síndrome de reconstitución inmune

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Edad/sexo	37 ♂	36 ♂	36 ♂	37 ♂	39 ♀	35 ♂	40 ♂
Contagio	ADVP	ADVP	ADVP	Sexual	ADVP	ADVP	ADVP
VHC	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí
Año de diagnóstico VIH	1996	2001	2000	2003	1987	1990	1994
Nº TARGA previos	5	1	0	0	8	9	2
CD4 inicio/posterior	50/120	14/132	13/177	10/48	7/30	20/72	130/396
CV inicio/posterior	1.000.000/195	180.000/< 50	2.950.000/< 50	218.000/577	2.410.000/2600	184.000/350	187.000/1300
TARGA	D4T + 3TC + EFV	TRIZ + EFV	DDI + 3TC + EFV	COMB + EFV	COMB + LOP	COMB + EFV	COMB + LOP
Causa	TBC diseminada previa	MAI previo	TBC diseminada previa	PCP previa	TBC diseminada	TBC ganglionar	Hepatonecrosis por VHB
Nº de semanas tras la aparición TARGA	2	8	6	4	2	3-4	4
Evolución	Ingreso Corticoides Mejoría	Ingreso Mejoría	Ingreso AINE Mejoría	Ingreso Corticoides Mejoría	Ingreso Corticoides Mejoría	Ingreso Corticoides Mejoría	Ingreso Mejoría

ADVP: adicto a drogas vía parenteral; TBC: tuberculosis; MAI: *Micobacterium avium intracellulare*; PCP: neumonía por *Pneumocystis jiroveci*; VHB: virus hepatitis B; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.