

hace más patente tras las descripción reciente de 7 nuevas especies del género *Acinetobacter*<sup>5</sup>, 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<sup>a</sup>, Ana Sundlov<sup>b</sup>, Juan Antonio Sáez-Nieto<sup>c</sup>, David Álvarez<sup>c</sup> y Pilar Peña<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio Microbiología. <sup>b</sup>Servicio Oncología. Hospital Universitario La Paz. <sup>c</sup>Laboratorio 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 infecciosos<sup>1-4</sup>. 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 French<sup>5</sup>. 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 oportunista (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  $\leq 50$  cél./ $\mu$ l y sólo un paciente (14%) tenía CD4 basales  $> 200$  cél./ $\mu$ 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%<sup>2,6</sup>. 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 similar<sup>7</sup>. El SRI suele aparecer en pacientes gravemente inmunodeprimidos ( $CD4 < 50$  cél./ $\mu$ 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.

la infección VIH<sup>2,4,5,8</sup>. En esta serie el 85% de pacientes presentaban CD4 basales  $\leq 50$  cél./ $\mu$ l, y, tras iniciar TARGA, desarrollaron diversas manifestaciones clínicas. Destaca la reaparición de fiebre elevada e inexplicable, las cuales coincidieron con dramáticos ascensos de CD4 y descensos de la carga viral. Las micobacterias, tal como ocurrió en nuestra serie, son las IO más frecuentemente asociadas al SRI, si bien se ha descrito en múltiples infecciones y con procesos no infecciosos<sup>4,5</sup>. De los 7 paciente 6 iniciaron TARGA simultáneamente al tratamiento de la infección oportunista. La proximidad en el tiempo entre ambos tratamientos, más en paciente gravemente inmunodeprimido se ha asociado a mayor riesgo de SRI<sup>9</sup>. En general, dado que el SRI no suele ser una complicación aguda, se recomienda tratar la IO e iniciar/mantener el TARGA excepto en pacientes con tuberculosis en los que algunos autores aconsejan diferirlo 4-8 semanas<sup>10</sup>. No existen ensayos clínicos acerca del tratamiento del SRI si bien hay descrita mejoras con AINE y corticoides<sup>2,4</sup>, tal como sucedió en nuestros pacientes. Se recomienda tratamiento sintomático/AINE en casos leves-moderados y reservar esteroides para aquellos gra-

ves o con manifestaciones prolongadas en el tiempo (como sucede con la fiebre), manteniéndose hasta resolución clínica y en casos de compromiso vital se debe interrumpir el TARGA. Debe considerarse el SRI en cualquier paciente infectado por el VIH que presenta un empeoramiento clínico paradójico tras iniciar un nuevo TARGA, sobre todo si está gravemente inmunodeprimido, presenta IO cercana en el tiempo y tiene un rápido ascenso de CD4 y descenso de carga viral.

*Javier de la Torre-Lima,  
Alfonso del Arco-Jiménez,  
José Luis Prada-Pardal  
y Josefa Aguilar-García*  
Unidad de Medicina Interna. Área de  
Medicina. Hospital Costa del Sol.  
Marbella. Málaga. España.

### Bibliografía

1. Powderly WG, Landay A, Lederman MM. Recovery of the immune system with Antiretroviral therapy. *JAMA*. 1998;280:72-7.
2. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1159-66.
3. De Simone JA, Pomerantz RJ, Babinchack TJ. Inflammatory reactions in HIV-1-infected persons after initiation of highly active antiretroviral therapy. *Ann Intern Med*. 2000;133:447-54.
4. Shelburne SA, Hamill RJ, Rodríguez-Barradas MC, Greenberg SB, Atmar RL, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome: emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:213-27.
5. French M, Price P, Stone, Shelley F. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS*. 2004;18:1615-27.
6. French M, Lenzo N, John M, Mallal SA, McKinnon EJ, et al. Immune restoration disease after the treatment of immunodeficient HIV-infected patients with highly active antiretroviral therapy. *HIV Med*. 2000;1:107-15.
7. González-Castillo J, Blanco F, Soriano V, Barreiro P, Bravo MC, et al. Episodios oportunistas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana durante los primeros 6 meses de la terapia antirretroviral de gran actividad. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:87-94.
8. Cheng VC, Yuen KY, Chan WM, Wong SS, Ma ES, Chan RM. Immunorestitution disease involving the innate and adaptive response. *Clin Infect Dis*. 2000;30:882-92.
9. Shelburne SA, Visnegarwala F, Darcourt J, Graviss EA, Giordano TP, et al. Incidence and Risk Factors for Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome (IRIS) During Highly Active Antiretroviral Therapy. *AIDS*. 2005;19:399-406.
10. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52:1-77.