

en forma miliar<sup>3,4</sup> pero también como tuberculosis primaria, linfadenitis mediastínica<sup>5</sup>, absceso del psoas<sup>6</sup>, aneurisma micótico de aorta abdominal<sup>1</sup>, epididimitis, hepatitis granulomatosa, espondilodiscitis, coriorretinitis o virus de la parotiditis.

El *Mycobacterium* BCG es un subtipo de *M. bovis* que, con *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium caprae* y *Mycobacterium canetti*, puede infectar al hombre. La secuencia genómica entre *M. tuberculosis* y *M. bovis* coincide en un 99,95%<sup>7</sup>. Este último puede infectar al ganado bovino, a otros animales y a los humanos; su subespecie BCG es menos virulenta y produce sólo el 3% de las muertes por tuberculosis. El *M. bovis* puede entrar en nuestro organismo por: a) ingestión de leche o productos lácteos no pasteurizados de vacas con mastitis tuberculosa, que da lugar a la afectación extrapulmonar principalmente digestiva, pero también linfadenopática, osteoarticular y genitourinaria; b) inhalación con infección pulmonar, y c) diseminación hematogénica, linfática o por contigüidad en inmunodeprimidos, en niños vacunados por BCG y muy raramente en pacientes tratados con *M. bovis* BCG por tumores vesicales, como nuestro caso. El diagnóstico de la infección por *M. bovis* BCG recae en la identificación microbiológica. El *M. bovis* BCG crece más lentamente que el *M. tuberculosis*, es también aerobio y sus colonias tienen aspecto disgónico y no cromógeno. Desde el punto de vista bioquímico, lo inhibe la hidracida del ácido tiofeno-2-carboxílico, muestra fuerte actividad ureasa y es resistente a pirazinamida y a cicloserina (esto último lo diferencia de *M. bovis* común). La reacción en cadena de la polimerasa, que inicialmente nos permitía distinguir entre *M. tuberculosis* y los otros tipos de micobacterias, actualmente nos permite reconocer loci cromosómicos más precisos para caracterizar a cada especie<sup>8</sup>. El tratamiento se realiza con 3 o 4 tuberculostáticos administrados 6 a 12 meses y depende del lugar de la afectación y de la gravedad de la enfermedad. Los tuberculostáticos más habituales de inicio son la rifampicina, isoniazida y etambutol, y puede añadirse o no estreptomina durante 2 meses para continuar posteriormente con los 2 primeros de 4 a 10 meses más. Otros antibióticos con actividad frente a *M. bovis* BCG son levofloxacino, claritromicina, amikacina, capreomicina, y ácido *p*-aminosalicílico<sup>9</sup>. Se están ensayando en roedores y humanos pautas de profilaxis primaria con quinolonas previas a la instilación vesical con *M. bovis* BCG para disminuir sus efectos secundarios<sup>10</sup>.

doi:10.1016/j.eimc.2008.10.005

En resumen, ante un paciente que ha recibido tratamiento con BCG para una neoplasia de vejiga, que desarrolla un cuadro febril o constitucional, debemos considerar la posibilidad, infrecuente pero real, de una enfermedad tuberculosa por *M. bovis* BCG.

## Bibliografía

- Nasia MD, Cybele L, Abad MD, Daniel R, et al. An unintended consequence. *N Engl J Med*. 2008;358:1496-501.
- Suzuki S, Shinobara N, Harabayashi T, Taniguchi A, Haga K, Sato S, et al. Complications of Bacillus Calmette-Guérin therapy in superficial urothelial cancer: Clinical analysis and implications. *Int J Clin Oncol*. 2002;7:289-93.
- Fernández H, Gómez JJ, Rojo I, Fernández E. Tuberculosis miliar secundaria a instilación endovesical. *Actas Urol Esp*. 2007;31:783-4.
- Toscano Rico M, Machado J, Cardoso O, Salvado C, Rodrigues P, Proença RL. Severe disseminated tuberculosis after intravesical instillation of Bacillus Calmette Guérin. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;22:447-8.
- Somoskovi A, Carlyn C, Dormandy J, Salfinger M. Mediastinal mass mimicking a tumor in a patient with bladder cancer after Bacillus Calmette-Guérin treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:937-40.
- Hakim S, Heaney JA, Heinz T, Zwolak RW. Psoas abscess following intravesical Bacillus Calmette-Guérin for bladder cancer. *J Urol*. 1993;150:188-9.
- Garnier T, Eiglmeier K, Camus JL, Medina N, Mansoor H, Prior M, et al. The complete genome sequence of *Mycobacterium bovis*. *PNAS*. 2003;100:7877-82.
- Huard RC, Lazzarini LCO, Butler WR, Van Soelingen D, Ho JL. PCR-based method to differentiate the subspecies of the *Mycobacterium tuberculosis* complex on the basis of genomic deletions. *J Clin Microbiol*. 2003;41:1637-50.
- Rastogi N, Goh KS, Berchel M, Bryskier A. *In Vitro* activities of the ketolides telithromycin (HMR 3647) and HMR 3004 compared to those of clarithromycin against slowly growing mycobacteria at pH 6.8 and 7.4. *Antimicrob Agent Chemother*. 2000;44:2848-52.
- Colombel M, Saint F, Chopin D, et al. The effect of ofloxacin on Bacillus Calmette-Guérin induced toxicity in patients with superficial bladder cancer: Results of a randomized, prospective, double-blind, placebo controlled, multicenter study. *J Urol*. 2006;176(3):935-9.

José María Fernández<sup>a,\*</sup>, José Antonio Cartón<sup>b</sup>,  
Azucena Rodríguez<sup>b</sup> y Víctor Asensi<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna I, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>b</sup>Sección de Enfermedades Infecciosas del Servicio de Medicina Interna I, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chemachir@hotmail.com (J.M. Fernández).

## Enfermedad de Chagas congénita en recién nacido de madre de origen boliviano

### Congenital Chagas disease in a newborn of a Bolivian mother

Sr. Editor:

Comunicamos el primer caso de Chagas congénito sintomático en España<sup>1</sup>. Se trata de un recién nacido a término, de 38 semanas de gestación y 2,450 g de peso, que ingresó por sospecha de infección congénita y dificultad respiratoria. Es el primer hijo de padres jóvenes de procedencia boliviana. La gestación se desarrolló sin incidencias, controlada los 2 primeros meses en Bolivia y posteriormente en España. El parto fue por cesárea urgente por monitor no satisfactorio. El líquido amniótico tenía un aspecto teñido y hemático. El test de Apgar al minuto y a los 5 min fue de 3 y 6 respectivamente, y se precisó reanimación profunda. Al ingreso, presentó mal estado general, saturación de oxígeno de 91%, presión arterial sistólica de 62, presión arterial diastólica de

38, piel con mala perfusión periférica y lesiones purpúricas, confluentes, de predominio en tronco. Presentaba arritmia cardíaca con un soplo sistólico I-II/VI. El abdomen estaba distendido con hepatomegalia de 4 cm bajo reborde costal y esplenomegalia con puntuación Hackett de 4. En el hemograma se observó hemoglobina de 10,7 gr/l, hematocritos de 34%, conteo de reticulocitos de  $110 \times 10^9/l$ , conteo de plaquetas de  $23 \times 10^9/l$  y conteo de leucocitos de  $22,6 \times 10^9/l$  (con linfomonocitosis). Respecto a la coagulación, el tiempo parcial de tromboplastina activada fue de 38 s, el tiempo de protrombina fue de 20 s, el fibrinógeno fue de 60 s y la actividad protrombínica fue de 40 s. En la bioquímica, la BbT (bilirrubina total) fue de 13,2 mmol/l. El lactato fue de 5,9 mmol/l. En el estudio cardiológico se observó hipertensión pulmonar grave. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) la citoquímica fue normal. El hemocultivo, el urocultivo y el cultivo de LCR fueron negativos.

Se repitió la serología habitual de embarazo en la madre y, dado su origen, se incluyó un estudio de anticuerpos maternos anti-*Trypanosoma cruzi* mediante ELISA (enzyme-linked

*immunosorbent assay* 'técnica de radioinmunoanálisis') e inmunofluorescencia indirecta (IFI), con resultado positivo.

En cuanto a la serología del recién nacido, los anticuerpos frente a *Toxoplasma*, el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein-Barr (VEB) y el virus del herpes simple presentaron inmunoglobulina G (IgG) positiva e inmunoglobulina M (IgM) negativa; el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C, el virus de la inmunodeficiencia humana, el parvovirus B19, el virus de la rubéola, los lúes y *Listeria* fueron negativos. La reacción en cadena de la polimerasa para VEB y CMV fue negativa, así como CMV en la orina. Los anticuerpos anti-*T. cruzi* fueron los siguientes: positivo según ELISA y, sorprendentemente pues en la madre fue positivo, negativo según IFI. El estudio parasitológico en fresco, por técnica de microhematocrito de sangre capilar, reveló la presencia de formas tripomastigotes de *T. cruzi*. La tinción de Giemsa de esta sangre confirmó la presencia de estos tripomastigotes.

Con el diagnóstico de enfermedad de Chagas congénita, se inició tratamiento con benznidazol en dosis de 7 mg/kg/día durante 60 días y se constató una progresiva mejoría. La negativización de la parasitemia y de los anticuerpos se produjo a las 2 y a las 4 semanas del inicio del tratamiento, respectivamente. La negatividad persistió en los controles posteriores.

La forma congénita de la enfermedad de Chagas se puede presentar tanto de forma asintomática (del 60 al 90% de las infecciones) como de forma sintomática, esta última puede ser precoz si aparece en los primeros 30 días de vida o tardía si es posterior al mes de vida<sup>2</sup>.

No hay un patrón clínico definido y estas variaciones pueden deberse al momento de la infección, la respuesta inmunológica o la virulencia de la cepa. Las formas graves son a veces indistinguibles clínicamente de las infecciones *Toxoplasma* + otros organismos + virus de la rubéola + citomegalovirus + herpes simple, y pueden incluir prematuridad, bajo peso, hepatoesplenomegalia, lesiones purpúricas, sintomatología neurológica, neumonía o neumonitis, coriorretinitis, etc<sup>3</sup>.

Para afirmar que un recién nacido tiene una enfermedad de Chagas congénita, éste debe cumplir 2 requisitos: que la madre tenga la serología positiva y evidencia de parasitemia al nacimiento.

En las formas congénitas de la enfermedad de Chagas es posible identificar el parásito, porque se comportan como una infección aguda y suele haber parasitemia detectable. En cambio, desde el punto de vista inmunológico el paciente con esta enfermedad se asemeja a un enfermo crónico o indeterminado, ya que puede presentar las IgG procedentes de la madre.

El método más usado para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas congénita es el microhematocrito, por ser de bajo coste y de fácil realización, además, necesita pequeños volúmenes de

sangre y su lectura es inmediata. Su positividad confirma la infección, pero su negatividad no la descarta. En este caso, debe repetirse antes del mes de vida y si sigue siendo negativo, deben realizarse controles serológicos. El diagnóstico serológico debe basarse en el incremento o en el mantenimiento de los niveles serológicos detectados al nacimiento, esto puede requerir controles serológicos hasta los 9 meses de vida, ya que previamente la presencia de los anticuerpos IgG maternos puede enmascarar los resultados. Además, las técnicas que detectan las IgM específicas presentan con mucha frecuencia resultados falsos, tanto negativos como positivos<sup>2,4</sup>.

## Financiación

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por el Instituto de Salud Carlos III (Red de Investigación Cooperativa en Enfermedades Tropicales (RD06/0021/1007 RICET)).

## Bibliografía

1. Riera C, Guarro A, Kassab HE, Jorba JM, Castro M, Angrill R, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* in Europe (Spain): a case report. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:1078-81.
2. Freilij H, Altcheh J. Congenital Chagas disease: Diagnostic and clinical aspects. *Clin Infect Dis.* 1995;21:551-5.
3. Muñoz P, Thiermann E, Atias A, Acevedo C. Enfermedad de Chagas congénita sintomática en recién nacidos y lactantes. *Rev Chil Pediatr.* 1992;63:196-202.
4. Moya P, Basso B, Moretti E. Enfermedad de Chagas congénita en Córdoba Argentina: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Experiencia de 30 años de seguimiento. *Rev Soc Bras Med trop.* 2005;38 (Supl 2):33-40.

Bartolomé Carrilero<sup>a</sup>, Juan J. Quesada<sup>b</sup>, Santiago Alfayate<sup>c</sup> y Manuel Segovia<sup>a,d,\*</sup>

<sup>a</sup>Unidad Regional de Medicina Tropical, Servicio de Microbiología, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

<sup>b</sup>UCI Neonatal, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

<sup>c</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

<sup>d</sup>Departamento de Genética y Microbiología, Universidad de Murcia, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: msegovia@um.es (M. Segovia)

doi:10.1016/j.eimc.2009.01.004

## Panuveítis sifilítica en paciente con virus de la inmunodeficiencia humana tras reconstitución inmunológica

### Syphilitic panuveitis in an HIV-infected patient after immune restoration

Sr. Editor:

El tratamiento antirretrovírico (TAR) ha conseguido reducir de forma evidente la morbimortalidad de los pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>1</sup>; sin embargo, la reconstitución inmunológica asociada a la introducción del TAR puede modificar la presentación y las manifestaciones clínicas de las infecciones oportunistas<sup>2</sup>. Se sabe que la coinfección por el VIH

puede acelerar el curso natural de la sífilis y alterar su presentación clínica<sup>3</sup>. La afectación ocular de la sífilis fue en la era preantibiótica una complicación frecuente y bien conocida<sup>4,5</sup>. Se puede manifestar como uveítis, retinitis, neuroretinitis, neuritis óptica, perineuritis, desprendimiento de retina y papilitis<sup>6</sup>. Se ha relacionado con el sexo masculino, pero no con el grado de inmunodepresión ni con el TAR<sup>7</sup>. Presentamos el caso de un paciente con infección por VIH e inmunodepresión grave en el que se desarrolló panuveítis sifilítica tras TAR de rescate.

Paciente varón de 43 años, con antecedentes de alergia a la penicilina, epilepsia desde la infancia en tratamiento anticonvulsivo e infección por VIH conocida desde 1996 con TAR (atazanavir [300 mg/día], ritonavir [100 mg/día], tenofovir [245 mg/día] y emtricitabina [200 mg/día]). Acudió a nuestra consulta en