

**Table 1**

Demographic, clinical characteristics and antiretroviral therapy efficacy of 11 perinatally HIV-1 infected patients transitioned to an adult HIV-care hospital with virologic failure.

Subject	Gender	Age	Baseline analysis					48 weeks analysis						
			CDC stage	CD4 T-cell count <sup>a</sup>	HIV viral load <sup>b</sup>	Number of previous ART	Triple class resistance <sup>c</sup>	ART	GSS	Start date	Adherence	CD4 T-cell count <sup>a</sup>	HIV viral load <sup>b</sup>	Adverse effects
1	Male	18	C3	247 (17%)	4520	7	No	FTC/TDF-ETR-RAL-T20	4.25	mar/2010	Optimal	482 (19%)	120	No
2	Male	12	B1	505 (30%)	6890	3	No	D4T-TDF-SQV-LPV/r	2.75	sept/2005	Optimal	447 (26%)	<50	No
3	Female	19	B3	385 (16%)	6380	6	Yes	FTC/TDF-DRV/r-RAL	3.25	may/2011	Suboptimal	114 (19%)	5529	No
4	Female	19	C3	117 (7%)	3590	6	No	3TC/AZT-TDF-ETR-DRV/r	4.25	dec/2008	Suboptimal	167 (10%)	5779	No
5	Female	17	C2	1102 (27)	1534	3	Yes	3TC/AZT-TDF-ETR-DRV/r	2.75	apr/2011	Optimal	1334 (33%)	<50	No
6	Female	14	B2	555 (20%)	4350	2	Yes	ETR-DRV/r-RAL	2.5	mar/2009	Optimal	613 (27%)	<50	Rash
7	Female	16	C2	396 (21%)	18800	3	No	3TC/AZT-TDF-DRV/r-T20	3	nov/2009	Suboptimal	421 (26%)	536	No
8	Female	18	C2	274 (20%)	1467	3	Yes	3TC/AZT-TDF-DRV/r	2.75	nov/2010	Suboptimal	319 (19%)	4959	No
9	Male	21	B3	320 (18%)	3927	7	Yes	3TC/AZT-TDF-DRV/r-RAL	2.75	oct/2009	Optimal	199 (10%)	<50	No
10	Female	18	B2	961 (31%)	847	2	No	3TC/AZT-TDF-ATV/r	3.75	jun/2009	Optimal	1008 (30%)	<50	No
11	Male	23	B2	237 (18%)	3126	5	No	3TC/AZT-TDF-LPV/r	3	aug/2010	Suboptimal	717 (15%)	2189	No

ART: antiretroviral treatment.; ATV/r: atazanavir/ritonavir; AZT: zidovudine; D4T: stavudine; DRV/r: darunavir/ritonavir; EFV: efavirenz; ETR: etravirine; FTC: emtricitabine; GSS: genotypic sensitivity score; LPV/r: lopinavir/ritonavir; RAL: raltegravir; SQV: saquinavir; T20: enfuvirtide; TDF: tenofovir; 3TC: lamivudine. <sup>a</sup> cells/mL. <sup>b</sup> copies/mL. <sup>c</sup> based on baseline genotypic test

## References

- Sohn AH, Hazra R. The changing epidemiology of the global paediatric HIV epidemic: keeping track of perinatally HIV-infected adolescents. *J Int AIDS Soc.* 2013;16:18555.
- Van der Linden D, Lapointe N, Kakkar F, et al. The Young and the Resistant: HIV-Infected Adolescents at the Time of Transfer to Adult Care. *J Ped Infect Dis.* 2012; doi: 10.1093/jpids/pis106.
- Santos Cruz ML, Freimanis Hance L, Korelitz J, et al. Characteristics of HIV infected adolescents in Latin America: results from the NISDI pediatric study. *J Trop Pediatr.* 2011;57:165–72.
- Malee K, Williams P, Montepiedra G, et al. Medication adherence in children and adolescents with HIV infection: associations with behavioral impairment. *AIDS Patient Care STDS.* 2011;25:191–200.
- Vreeman RC, Nyandiko WM, Ayaya SO, et al. Factors sustaining pediatric adherence to antiretroviral therapy in western Kenya. *Qual Health Res.* 2009;19:1716–29.
- Rudy BJ, Lindsey JC, Flynn PM, et al. Immune reconstitution and predictors of virologic failure in adolescents infected through risk behaviors. and initiating HAART: week 60 results from the PACTG 381 cohort. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2006;22:213–21.
- Nachege JB, Hislop M, Nguyen H, et al. Antiretroviral therapy adherence, virologic and immunologic outcomes in adolescents compared with adults in southern Africa. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2009;51:65–71.
- Flynn PM, Rudy BJ, Lindsey JC, et al. Long-term observation of adolescents initiating HAART therapy: three-year follow-up. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2007;23:1208–14.
- Agwu AL, Fairlie L. Antiretroviral treatment, management challenges and outcomes in perinatally HIV-infected adolescents. *J Int AIDS Soc.* 2013;16:18579.
- Ryscavage P, Anderson EJ, Sutton SH, et al. Clinical outcomes of adolescents and young adults in adult HIV care. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2011;58:193–7.

Ezequiel Córdova \*, Julio Yañez, Claudia G. Rodríguez Ismael

*Infectious Diseases Unit, 'Dr. Cosme Argerich' Hospital, Buenos Aires, Argentina*

\* Corresponding author.

E-mail address: [dr.ecordova@hotmail.com](mailto:dr.ecordova@hotmail.com) (E. Córdova).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.05.005>

## Masa verrucosa en la lengua: papilomatosis oral florida

### *Verrocous mass on the tongue: Oral florid papillomatosis*

Sr. Editor:

Recientemente hemos publicado el artículo sobre una paciente con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que acudió por presentar unas máculas y pápulas cutáneas, eritematoso-parduzcas, diagnosticándose de epidermodisplasia verruciforme adquirida. Esta afección, más frecuente en inmunocomprometidos, está producida por el virus del papiloma humano (VPH). A continuación presentamos otro caso clínico en un paciente inmunocompetente, donde este virus está implicado.

Se trata de un varón de 49 años que como único antecedente de interés presentaba un severo tabaquismo (80 paquetes/año). Había sido referido a consulta por presentar una lesión verrucosa en la lengua desde hacía al menos 2 años pero que en las últimas semanas había aumentado de tamaño, sin otra clínica acompañante. Había sido tratado por una supuesta micosis oral con clotrimazol 10 mg, 5 veces al día, y nistatina solución 500.000 U (5 ml) cada 6 h durante 14 días. En la exploración de la cavidad oral destacaba una lesión vegetante en la lengua, con los bordes bien definidos y áreas blanquecinas y eritematosas intercaladas (fig. 1), y signos evidentes de mala higiene bucal. No presentaba adenopatías cervicales ni axilares, y en la exploración clínica general no había ningún dato a destacar. Ante esta lesión consideramos la posibilidad de una papilomatosis oral florida (POF) secundaria a una infección por el VPH. Se realizó una biopsia por *punch*, mostrando



**Figura 1.** Lesión vegetante blanquecina en la lengua.

en el análisis histológico una proliferación de células escamosas, epidermis papilomatosa con paraqueratosis y ligera atipia celular. La tinción inmunohistoquímica resultó positiva para el VPH, lo que confirmaba nuestra sospecha inicial. Se le realizó una analítica de sangre general, que no mostró ningún dato de interés, y una serología para VIH, que resultó negativa. El paciente fue sometido a cirugía láser de dióxido de carbono, sin que mostrara signos de recurrencia tras 3 años de seguimiento.

La POF es una rara afectación de la cavidad oral y labios que consiste en la formación de múltiples crecimientos verruciformes y papilomatosos que confluyen formando placas y vegetaciones<sup>1</sup>. Se presenta más frecuentemente en varones de entre 60 y 70 años. El tabaco se muestra como el factor de mayor importancia, y algunos estudios han demostrado que la costumbre de masticar tabaco se relaciona con el proceso de forma significativa<sup>2</sup>. El consumo importante de alcohol, la mala higiene bucal, los traumatismos o irritantes crónicos y/o las situaciones de inmunosupresión también se han

visto implicadas en su etiología<sup>3</sup>. Es considerada como una variante de bajo grado de malignidad del carcinoma verrucoso de mucosa oral, y los serotipos detectados han sido el 6, el 11 y el 16 del VPH<sup>1</sup>. En ocasiones se desarrollan focos de carcinoma escamoso<sup>4</sup>, lo que hace necesario una vigilancia estrecha y un tratamiento orientado a la resolución completa<sup>5</sup>.

Con este caso se demuestra el amplio rango clínico de afectación infecciosa cutáneo-mucosa provocada por el VPH y los diferentes serotipos implicados.

Por tanto, las infecciones por el VPH, frecuentemente confundidas con infecciones fúngicas, deberían ser tenidas en mayor consideración, sobre todo por el claro potencial de transformación maligna que presentan.

### Bibliografía

1. Eversole LR. Papillary lesions of the oral cavity: Relationship to human papillomavirus. *J Calif Dent Assoc.* 2000;28:922-7.
2. Schwartz RA. Verrucous carcinoma of the skin and mucosa. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:1-21.
3. Grillo E, Miguel-Morrondo A, Vano-Galván S, Jaén-Olasolo P. Oral florid papillomatosis. *Rev Clin Esp.* 2012;212:93.
4. Wenzel K, Saka B, Zimmermann R, Gundlach KK, Barten M, Gross G. Malignant conversion of florid oral and labial papillomatosis during topical immunotherapy with imiquimod. *Med Microbiol Immunol.* 2003;192:161-4.
5. Yoshimura Y, Mishima K, Obara S, Narai Y, Yoshimura H, Mikami T. Treatment modalities for oral verrucous carcinomas and their outcomes: Contribution of radiotherapy and chemotherapy. *Int J Clin Oncol.* 2001;6: 192-200.

Luis Miguel Pérez-Belmonte<sup>a,\*</sup>, Elisabeth Gómez-Moyano<sup>b</sup>, Leticia Herrero-Lifona<sup>c</sup> y Francisco Jiménez-Oñate<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga, Málaga, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga, España

<sup>c</sup> Servicio de Alergología, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga, España

<sup>d</sup> Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [luismiguelpb@hotmail.com](mailto:luismiguelpb@hotmail.com) (L.M. Pérez-Belmonte).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.04.011>

### Sensibilidad in vitro de biopelículas de micobacterias de crecimiento rápido frente a diferentes antimicrobianos

#### *In vitro* susceptibility of rapidly growing mycobacteria biofilms against different antimicrobials

Sr. Editor:

Las enfermedades causadas por micobacterias atípicas o no tuberculosas, y especialmente por micobacterias de crecimiento rápido (MCR), son un fenómeno cada vez más extendido en todo el mundo<sup>1,2</sup>. De entre los muchos factores que inciden en el aumento de casos comunicados se incluyen la ubicuidad de dichos microorganismos en el medio ambiente y la capacidad de los mismos para formar biopelículas<sup>3,4</sup>. Dicha característica les hace ser especialmente resistentes a antibióticos comúnmente utilizados para tratar infecciones micobacterianas en la práctica clínica actual (como son,

por ejemplo, amikacina, ciprofloxacino o claritromicina)<sup>5</sup>. Algunos estudios estiman que la resistencia a antibióticos de las bacterias que se encuentran formando parte de una biopelícula es unas 1.000-1.500 veces mayor en comparación con las células planctónicas<sup>6</sup>, aunque hay pocos estudios relacionados con dicha resistencia en biopelículas formadas por MCR<sup>5,7,8</sup>.

El objetivo de este estudio es determinar la influencia de la formación de biopelículas por MCR en la sensibilidad frente a distintos antimicrobianos mediante un sistema estandarizado. Para ello, se estudiaron las cepas tipo *Mycobacterium abscessus* DSM 44196, *Mycobacterium chelonae* ATCC 19235, *Mycobacterium fortuitum* ATCC 6841, *Mycobacterium mageritense* ATCC 700351, *Mycobacterium mucogenicum* DSM 44124, *Mycobacterium peregrinum* ATCC 14467 y *Mycobacterium smegmatis* ATCC 607. Los antibióticos estudiados fueron amikacina (AN), claritromicina (CLR) y ciprofloxacino (CIP) (Sigma, Alemania). Se estableció la concentración mínima inhibitoria (CMI) de las cepas estudiadas mediante la técnica de microdilución en caldo para MCR de acuerdo con el protocolo