

y deposiciones normales. No existía ambiente epidémico familiar. Durante el ingreso precisó acceso venoso urgente y expansión con cristaloideos (60 ml/kg) tras lo que se evidenció hipotensión arterial por lo que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos para perfusión de fármacos vasoactivos. Se solicitaron analítica, hemocultivos y PCR de herpesvirus (HHV-1 y 2, VZV, CMV, EBV y VH6), enterovirus y parechovirus en LCR. El resultado de la analítica fue: leucocitos 8.800  $\mu$ l, PCR 15,8 mg/l, PCT 0,51 ng/ml. El estudio de LCR fue normal salvo por un discreto aumento de las proteínas totales, sin presencia de leucocitos ni glucorraquia. Se inició tratamiento con ampicilina, cefotaxima y aciclovir iv. A las 24 h del ingreso presentó exantema cutáneo con placa eritematosa en miembros superiores y tronco, marcado en flexuras. Se asoció al tratamiento clindamicina iv. Los hemocultivos y cultivo en LCR fueron estériles a las 72 h. El resultado de la RT-PCR resultó positivo para parechovirus, por lo que se suspendió la antibioterapia empírica. La muestra fue enviada al Centro Nacional de Microbiología para estudio de genotipado cuyo resultado fue HPeV tipo 3. A las 72 h del ingreso la situación del paciente permitió la retirada de los fármacos vasoactivos. Se realizó estudio EEG, donde se evidenciaron signos de afectación cerebral generalizada sin anomalías epileptiformes. La exploración neurológica tras el insulto agudo fue normal. El paciente fue finalmente diagnosticado de síndrome sepsis-like y meningoencefalitis aguda por parechovirus. Se encuentra actualmente en seguimiento en consultas de neurología, con controles clínicos y EEG posteriores normales.

Hasta el momento han sido identificados 16 serotipos. El tipo 3 es el que está más frecuentemente asociado a infecciones del SNC. Son más frecuentes en lactantes muy pequeños y neonatos, entre los 6 días de vida y los 3 meses<sup>3</sup>. A los 2 años, en el 90% de los casos se encuentran anticuerpos para alguno de los 16 serotipos<sup>4</sup>. Aunque los HPeV están asociados a diarrea, fiebre neonatal y enfermedades del SNC, la mayoría son infecciones asintomáticas<sup>5</sup>. En muchos casos, los niños asocian un exantema eritematoso al inicio o evolución del cuadro infeccioso<sup>6</sup>. En el periodo neonatal, no obstante, puede producirse, como ocurrió en nuestro caso, síndrome sepsis-like e incluso afectación aguda a nivel de SNC, lo que requeriría seguimiento posterior. No existe todavía un tratamiento específico, por lo que la infección se controla con medidas de soporte<sup>7</sup>. Como medida preventiva sería conveniente aplicar unas correctas medidas higiénico-sanitarias por el posible contagio oral-fecal. En

muchos hospitales todavía no se ha incorporado la técnica de RT-PCR para la detección de los HPeV. Es necesaria su incorporación puesto que, además del diagnóstico etiológico certero, supondría un ahorro en otras pruebas diagnósticas, permitiría descartar infecciones bacterianas, así como contribuir a la suspensión precoz de la antibioterapia empírica.

## Bibliografía

1. Harvala H, Simmonds P. Human parechoviruses: Biology, epidemiology and clinical significance. *J Clin Virol*. 2009;45:1–9.
2. Wolthers KC, Benschop KSM, Schinkel J, Molenkamp R, Bergevoet RM, Spijkerman JJB, et al. Human parechoviruses as an important viral cause of sepsis-like illness and meningitis in young children. *Clin Infect Dis*. 2008;47:358–63.
3. Ghanem-Zoubi N, Shiner M, Shulman LM, Sofer D, Wolf D, Marva E, et al. Human parechovirus type 3 central nervous system infections in Israeli infants. *J Clin Virol*. 2013;58:205–10.
4. Harvala H, Wolthers KC, Simmonds P. Parechoviruses in children: Understanding a new infection. *Curr Opin Infect Dis*. 2010;23:224–30.
5. Calvo C, García-García ML, Arroyas M, Trallero G, Cabrerizo M. Human parechovirus-3 infection in a neonate with fever and suspected sepsis. *An Pediatr (Barc)*. 2014;81:49–51.
6. Shoji K, Komuro H, Miyata I, Miyairi I, Saitoh A. Dermatologic manifestations of human parechovirus type 3 infection in neonates and infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:233–6.
7. Levorson RE, Jantusch BA. Human parechoviruses. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:831–2.

Verónica García<sup>a</sup>, Luis Escosa<sup>b</sup>, María Cabrerizo<sup>c</sup>  
y María Pilar Romero-Gómez<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España

<sup>c</sup> Laboratorio de Enterovirus, Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mpromero.hulp@salud.madrid.org](mailto:mpromero.hulp@salud.madrid.org)  
(M.P. Romero-Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.03.009>

## Poliadenitis como forma infrecuente de presentación de fiebre Q aguda



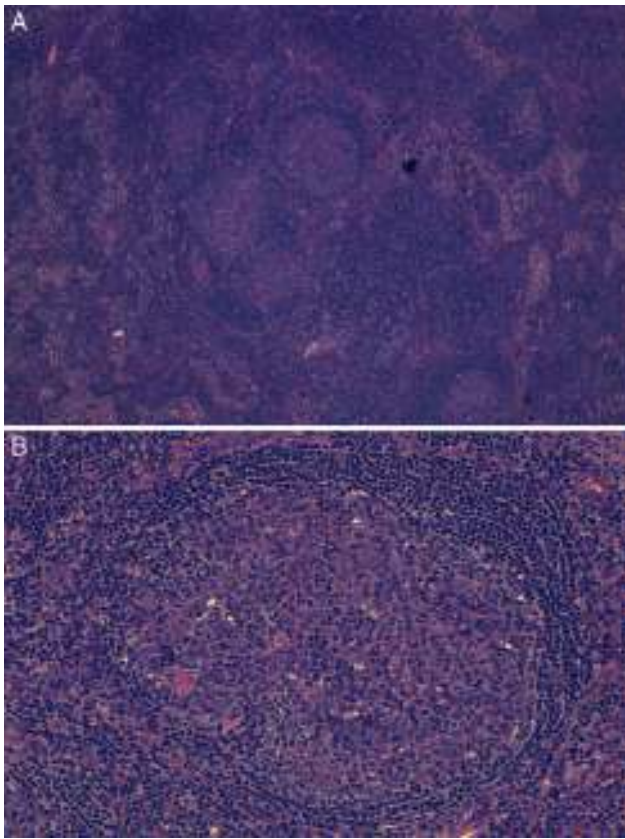
### *Polyadenitis as an unusual form of presentation of acute Q fever*

Sr. Editor:

Las diversas causas potenciales de fiebre de origen desconocido (FOD), la ausencia de protocolos definidos para su manejo, el perfil cambiante de las etiologías en los últimos años y el advenimiento de nuevas tecnologías como la PET-TAC hacen de esta entidad un reto en el que las etiologías de naturaleza infecciosa permanecen como las más habituales<sup>1,2</sup>. En nuestro medio, una causa a considerar es la fiebre Q (FQ), donde lo heterogéneo, y a menudo subclínico, de sus formas de presentación hacen de gran dificultad el establecimiento de la sospecha diagnóstica<sup>3</sup>. Presentamos un caso de FOD en forma de poliadenitis por *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*), una forma excepcional de presentación de FQ aguda.

Se trata de un varón de 38 años, obrero de la construcción y fumador activo, que refería convivencia habitual con animales

domésticos de granja. Consultó por fiebre de hasta 39°C, diaria y de predominio vespertino, en los 2 meses previos. Añadía discoreta seca, sudoración profusa nocturna, sensación de plenitud posprandial con alternancia del ritmo deposicional, y pérdida de 8 kg de peso. En la exploración física destacaban pequeñas adenopatías supraclaviculares izquierdas, móviles e indoloras, y en la analítica, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 9,6 mg/dL, VSG 69 mm/primer hora). La radiografía simple de tórax y el sedimento de orina fueron normales. Ante la negatividad de los hemocultivos repetidos se amplió el estudio con serologías para VIH, CMV, VEB, VHB, VHC, sífilis, *Toxoplasma*, *Bartonella henselae*, *Rickettsia conorii*, *Borrelia burgdorferi*, *Brucella* spp. y *C. burnetii*. Junto al Rosa de Bengala, las serologías para VIH, CMV, VEB, VHB, VHC, sífilis y *Toxoplasma* fueron informadas como negativas a los pocos días del ingreso, al igual que el Mantoux, los marcadores tumorales y el estudio básico de autoinmunidad. La TAC toracoabdominopélvica objetivó adenopatías inespecíficas cervicales laterales y posteriores izquierdas, y axilares contralaterales. Se realizó punción aspirativa más biopsia de una de las adenopatías cervicales, que mostró adenitis reactiva inespecífica (fig. 1).



**Figura 1.** Visión global (A) y en detalle (B) de biopsia ganglionar mostrando adenitis inespecífica en ausencia de gérmenes.

Considerando la alteración del hábito deposicional se realizaron coprocultivos, estudio de parásitos en heces, fibrocolonoscopia, ecografía abdominal, tránsito intestinal y fibrogastroscofia, que no mostraron alteraciones. Se completó el estudio de FOD con ecocardiografía transtorácica y transesofágica, nuevamente sin alteraciones, además de aspirado y biopsia de médula ósea, que mostraron un patrón reactivo. Dada la persistencia de la fiebre, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona sin éxito, y posteriormente con doxiciclina más rifampicina, que se mantuvieron por 3 semanas, con muy lenta mejoría de la fiebre. Dada la respuesta térmica subóptima se inició tratamiento con AINE (indometacina), con rápida desaparición de la fiebre, por lo que se realizó una PET-TAC ante la sospecha de etiología tumoral. En dicha prueba se observó una captación indicativa de proceso linfoproliferativo a nivel de las cadenas ganglionares axilares y peritraqueales bilaterales de predominio derecho. La biopsia de una de las adenopatías hipercaptantes nuevamente mostró adenitis reactiva. El paciente se mantuvo apirético y la analítica se normalizó; así, se decidió realizar una segunda PET-TAC al mes de la primera, en la que ya no se observaron las captaciones adenopáticas descritas en la anterior. Se recibió el resultado de la serología para *C. burnetii* solicitada al ingreso, que mostró (determinación en suero único con la técnica de fijación del complemento): Ac IgG 1/320, IgM < 1/160; *C. burnetii* fase I IgG 1/320, *C. burnetii* fase II IgG 1/320. También se recibieron los resultados negativos de las serologías solicitadas al inicio para *Bartonella henselae*, *Rickettsia conorii*, *Borrelia burgdorferi* y *Brucella* spp. El paciente se mantuvo asintomático durante 6 meses de seguimiento ambulatorio, concluyéndose que había presentado una poliadenitis secundaria a FQ aguda.

La FQ es una zoonosis a considerar en el estudio etiológico de la FOD en España, donde un reciente estudio realizado en

hospitales de Cataluña, La Rioja y Canarias muestra que un 31,7% de los casos de FQ se presentaron en forma de fiebre sin foco identificable<sup>4</sup>. El paciente presentado desarrolló una poliadenitis como forma de presentación de FQ aguda, forma clínica solo descrita por el momento en un caso pediátrico<sup>5</sup> y 7 adultos<sup>6,7</sup>, pudiendo estimarse su prevalencia en un 0,7% de FQ aguda confirmada serológicamente<sup>6</sup>. Del análisis de estos casos y del presentado puede decirse que el síndrome adenopático de la FQ afecta a sujetos inmunocompetentes, en cualquier momento de la vida y sin predominio de ninguno de los géneros. Los pacientes suelen presentarse con fiebre, radiografía de tórax normal y adenopatías únicas o múltiples en cualquier territorio ganglionar. A diferencia de nuestro caso, la anatomía patológica suele mostrar una adenitis granulomatosa, demostrándose la presencia del germen mediante cultivo o PCR<sup>6</sup>. Sin embargo, de forma análoga a la de nuestro paciente, también se ha descrito adenitis reactiva inespecífica en ausencia local del germen en un caso pediátrico<sup>5</sup>. Como en nuestro paciente, todos los casos reportados presentaron curación completa sin desarrollo de formas crónicas, y al igual que en nuestro caso, en uno de los previamente publicados se realizó PET-TAC como parte del estudio de FOD, que objetivó una adenopatía intraabdominal sospechosa de proceso proliferativo que, en un segundo estudio tras doxiciclina más rifampicina, desapareció<sup>7</sup>. Fue llamativa en nuestro caso la demora en la desaparición de la fiebre tras la instauración de antibioterapia combinada específica. Teniendo en cuenta que en la infección aguda por *C. burnetii* es común la síntesis de múltiples autoanticuerpos (anticitoplasma de neutrófilo, antimitocondriales, antimúsculo liso, antifosfolípidos, antinucleares, etc.) y que se han descrito casos de fiebre prolongada asociada a fenómenos inmunológicos<sup>8</sup>, es posible hipotetizar que en la poliadenitis asociada a la infección aguda por *C. burnetii* pudiera existir un doble patrón patogénico. Por un lado, el asociado a la invasión ganglionar directa por el germen, dando lugar a una respuesta granulomatosa. Un segundo patrón estaría caracterizado por una adenitis reactiva relacionada con un estado inflamatorio autoinmune persistente desencadenado por el germen. Este segundo mecanismo explicaría la persistencia de la fiebre hasta la asociación de indometacina a la antibioterapia. La reacción inflamatoria podría, por otro lado, explicar la captación en la PET indicativa de proceso proliferativo y la ausencia del germen en las piezas anatomopatológicas. En línea con esta posibilidad patogénica estaría un trabajo retrospectivo para la caracterización por TAC de la neumonía por *C. burnetii*, donde en 4 de los 12 casos revisados se objetivaron adenopatías mediastínicas y/o hiliares en las que no se logró detectar el germen<sup>9</sup>, así como el ya comentado caso pediátrico, donde se describen estos 2 potenciales mecanismos<sup>5</sup>.

## Bibliografía

- Horowitz H. Fever of unknown origin or too many origins? *N Engl J Med.* 2013;368:197–9.
- Tokmak H, Ergonul O. The evolving role of PET/CT in fever of unknown origin. *Int J Infect Dis.* 2014;27:1–3.
- Fraile MT, Muñoz C. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q) *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28 Supl 1:29–32.
- Espejo E, Gil-Díaz A, Oteo JA, Castillo-Rueda R, García-Álvarez L, Santana-Báez S, et al. Clinical presentation of acute Q fever in Spain: Seasonal and geographical differences. *Int J Infect Dis.* 2014;26:162–4.
- Ariga T, Nagaoka H, Miyanoshita A, Kusunoki Y, Watanabe T, Shinohara T, et al. *Coxiella burnetii* lymphadenitis: A possible fever focus in acute Q fever. *Pediatr Int.* 2000;42:711–4.
- Foucault C, Lepidi H, Poujet-Abadie JF, Granel B, Roblot F, Ariga T, et al. Q fever and lymphadenopathy: Report of four new cases and review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23:759–64.
- Takanami K, Kaneta T, Tamada T, Yamada T, Higano S, Yamada S, et al. Q fever with lymphadenopathy on F-18 FDG PET. *Clin Nucl Med.* 2008;33:436–7.

8. Holmes RO Jr, Hartzell JD, Tofferi JK, Roebuck JD, Kelly WF. Dual high titer antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in association with systemic Q fever. *J Clin Rheumatol*. 2009;15:411-3.
9. Voloudaki AE, Kofteridis DP, Tritou IN, Courtsoyiannis NC, Tselentis YJ, Gikas AI. Q fever pneumonia: CT findings. *Radiology*. 2000;215:880-3.

Vicente Giner-Galvañ\*, María del Carmen Nicolau-Laparra,  
Gladys Carolina Arregocés-Muñoz  
y María José Esteban-Giner

Servicio de Medicina Interna, Hospital Verge dels Liris, Alcoy,  
Alicante, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [giner.vicgal@gva.es](mailto:giner.vicgal@gva.es) (V. Giner-Galvañ).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.11.010>

## Artritis séptica facetaria con absceso epidural y paraespinal: a propósito de un caso



### Septic arthritis of a lumbar facet joint with epidural and paraspinal abscess: Report of a case

Sr. Editor:

La bacteria *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es uno de los principales microorganismos implicados en las infecciones osteoarticulares, siendo la columna vertebral una localización habitual. La artritis séptica de la articulación facetaria representa una minoría de la enfermedad vertebral infecciosa y es una causa infrecuente de dolor vertebral, normalmente de localización lumbar, motivo por el que hemos considerado de interés comunicar este caso.

Presentamos el caso de una mujer de 48 años sin antecedentes reseñables, que acudió a nuestro centro por un cuadro de 5 días de evolución de dolor lumbar izquierdo, acompañado de fiebre y escalofríos. La paciente negaba manipulaciones dentarias, traumatismos, heridas cutáneas, sobreesfuerzos físicos o realización de pruebas invasivas en las semanas previas. En la exploración física la presión arterial era de 80/65 mmHg y la temperatura de 39 °C. Destacaba dolor selectivo a la palpación en musculatura paravertebral lumbar izquierda que aparecía empastada, sin dolor a la percusión de las apófisis espinosas. En análisis, los leucocitos eran de 8.310/ml, la VSG de 113 mm/h y la proteína C reactiva de 17,30 mg/dl. En hemocultivos se aisló *S. aureus* sensible a meticilina. En la TC (fig. 1) y en la RM (fig. 2) se observó una artritis facetaria a nivel de L3-L4 que se extendía en forma de absceso epidural y paravertebral ipsilaterales. Se realizó punción y drenaje percutáneo, aislándose *S. aureus* sensible a meticilina. En ecocardiografía transtorácica y transesofágica no se apreciaron lesiones sugestivas de endocarditis. El tratamiento antibiótico empírico inicial fue ceftriaxona y vancomicina, que fue sustituido tras el resultado del antibiograma a cefazolina y gentamicina durante 7 días y, posteriormente, cefalexina de forma ambulatoria hasta completar 4 semanas. Se confirmó en la evolución, la resolución de las alteraciones clínicas y radiológicas.

La infección de la articulación interfacetaria fue descrita por primera vez en 1911<sup>1</sup> y, desde entonces, se han publicado menos de 50 casos<sup>2</sup>. La localización más frecuente es lumbar, sobre todo a nivel de L4-L5<sup>3</sup>, y habitualmente unilateral. No obstante, hay descritos casos de localización dorsal<sup>3</sup> y cervical<sup>4</sup>. La mayoría de los pacientes tienen comorbilidad asociada como diabetes mellitus, inmunosupresión, alcoholismo o neoplasias<sup>4</sup>.

Los mecanismos implicados en la etiopatogenia son esencialmente dos: diseminación hematógena (72%) por infecciones de focos distantes, como endocarditis e infecciones del tracto urinario<sup>2</sup> y las inoculaciones directas secundarias a procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos: infiltraciones con corticoides<sup>5</sup>, inyecciones en la articulación facetaria<sup>6</sup> o

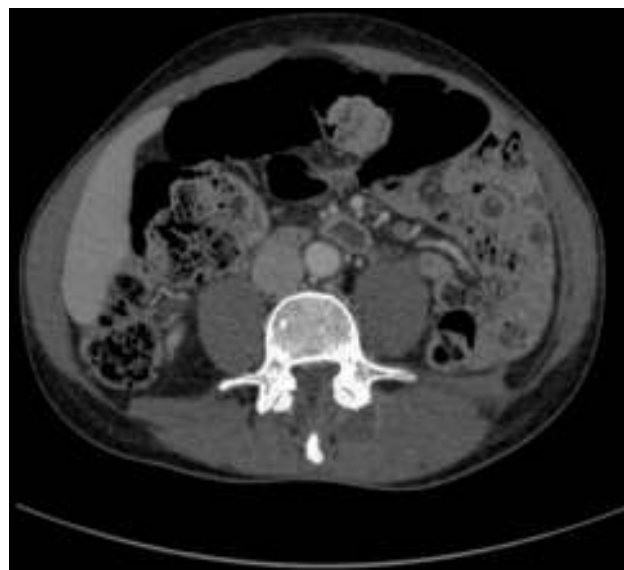
acupuntura<sup>7</sup>. En el caso de nuestra paciente no observamos ningún factor causal asociado y aunque el foco inicial no se pudo filiar, la concomitancia de hemocultivos positivos sugiere la diseminación hematógena.

El principal patógeno aislado es *S. aureus* hasta en un 80% de los casos, seguido por *Streptococcus* spp. y gérmenes gramnegativos<sup>8</sup>.

La presentación clínica habitual incluye dolor a nivel de las vértebras afectadas, habitualmente lumbares, fiebre y deterioro del estado general. Los síntomas neurológicos son raros y el más frecuente es la radiculopatía por compresión directa del nervio por el proceso infeccioso<sup>6</sup>. Las complicaciones a nivel local son el absceso epidural y paraespinal, como en nuestro caso, aunque su frecuencia es baja<sup>9</sup>.

El diagnóstico de sospecha debe ser confirmado con pruebas de imagen, siendo la RM la prueba de elección debido a su mayor sensibilidad y especificidad para detectar los cambios articulares y delimitar la extensión hacia estructuras contiguas como el espacio epidural, los agujeros de conjunción intervertebrales o la musculatura paraespinal<sup>10</sup>.

La duración del tratamiento no está completamente definida y, en general, se acepta iniciar antibioterapia por vía intravenosa durante 2 semanas y, posteriormente, por vía oral hasta completar 6 semanas. El drenaje percutáneo puede ser necesario en el caso de abscesos en la musculatura paraespinal, como en nuestra paciente. En estudios realizados se ha observado una tasa de éxito



**Figura 1.** Corte axial de la TC con contraste intravenoso en el que se demuestra la presencia de una colección con una pared hipercaptante en la musculatura paravertebral izquierda compatible con absceso, y que está en íntimo contacto con la articulación facetaria. Se objetiva además un engrosamiento del ligamento amarillo ipsilateral.