

cuenta que ambos métodos utilizan anticuerpos de una misma procedencia. Aunque la confirmación definitiva de algunos serotipos precisa ser efectuada mediante el test de Quellung, nuestros resultados coinciden con los de otros autores² y apuntan a que el empleo de Pneumotest-Latex resulta muy útil como método inicial de tipificación. Si bien no debe considerarse una alternativa excluyente respecto al test de Quellung, dada su comodidad y accesibilidad a personal menos entrenado y su capacidad para la correcta identificación de serogrupos, su uso puede reducir enormemente el número de determinaciones que realizar por esta técnica de referencia. Entre sus limitaciones hay que destacar, además de la falta de poder discriminativo dentro de determinados serogrupos, su elevado precio.

Agradecimientos

A los servicios de microbiología de los hospitales públicos y privados de la Comunidad de Madrid que colaboran en el Sistema de Vigilancia de la Enfermedad Invasora por *Streptococcus pneumoniae* en esta región.

Juan Carlos Sanz^a, Isabel Wilhelmi^b, Nazaret Méndez^a y Asunción Fenoll^c

^aLaboratorio Regional de Salud Pública. Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. Madrid. ^bServicio de Microbiología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. ^cCentro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid. España.

Bibliografía

1. Austrian R. The quellung reaction, a neglected microbiologic technique. Mt Sinai J Med. 1976;43:699-709.
2. Slotved HC, Kaltoft M, Skovsted IC, Kern MB, Espersen F. Simple, rapid latex agglutination test for serotyping of pneumococci (Pneumotest-Latex). J Clin Microbiol. 2004;42:2518-22.
3. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de vacunación de la Asociación Española de Pediatría: Recomendaciones 2007. Disponible en: http://www.vacunasaep.org/pdf/2007/calendario_vacunasaep_2007.pdf
4. Fenoll A, Jado I, Vicioso D, Pérez A, Casal J. Evolution of *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antibiotic resistance in Spain: update (1990 to 1996). J Clin Microbiol. 1998;36:3447-54.
5. Slotved HC, Kern MB. The effect of broth media on pneumococcal growth and the latex serotyping result. J Microbiol Methods. 2005;61:181-6.
6. Kyaw MH, Lynfield R, Schaffner W, Craig AS, Hadler J, Reingold A, et al. Active Bacterial Core Surveillance of the Emerging Infections Program Network. Effect of introduction of the pneumococcal conjugate vaccine on drug-resis-

tant *Streptococcus pneumoniae*. N Engl J Med. 2006;354:1455-63.

7. Orden 1869/2006, de 10 de octubre, del consejo de Sanidad y Consumo, por la que se actualiza el calendario de vacunaciones sistemáticas infantiles de la Comunidad de Madrid. BOCM. Núm. 253. Martes 24 de octubre de 2006. Disponible en: <http://www.infodocor.org/gipi/pdf/bocm20061024.pdf>
8. Jefferson T, Ferroni E, Curtale F, Giorgi Rossi P, Borgia P. *Streptococcus pneumoniae* in western Europe: serotype distribution and incidence in children less than 2 years old. Lancet Infect Dis. 2006;6:405-10.

Neumonía nosocomial por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario productor de leucocidina de Pantón-Valentine

Sr. Editor: La leucocidina de Pantón-Valentine (LPV), identificada en 1932¹, es una exotoxina específica de *Staphylococcus aureus* con propiedades leucotóxicas en polimorfonucleares y macrófagos humanos. Está producida por menos del 1% de los aislados de *S. aureus*². Las cepas de *S. aureus* productoras de LPV están relacionadas con infecciones piógenas de la piel (como los forúnculos) y, con menor frecuencia, con la neumonía necrosante grave³. También se ha asociado con el recientemente conocido *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) comunitario⁴. A continuación presentamos el caso de un paciente con una neumonía nosocomial por SARM productor de LPV.

Varón de 34 años, natural de la India aunque residente en España desde hace 6 años, trabajador en la hostelería en Mallorca, fumador y bebedor importante (con dependencia alcohólica). Fue traído a urgencias en abril de 2007 por un traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural. El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) intubado y conectado a ventilación mecánica, y recibió tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-ácido clavulánico. La cifra de leucocitos en sangre era de $12,05 \times 10^3/\mu\text{l}$. En el primer día del ingreso se realizó un broncoaspirado (BAS). En el cultivo creció una flora mixta respiratoria. A los 8 días del ingreso presentó fiebre y secreciones purulentas espesas, y en la radiografía de tórax se objetivó una neumonía en el lóbulo inferior izquierdo complicada con atelectasias bibasales. La concentración de leucocitos en sangre era en ese momento de $4,10 \times 10^3/\mu\text{l}$. Se recogió una nueva muestra de BAS en la

que se aislaron más de 10^6 unidades formadoras de colonia (ufc) de *S. aureus*. En el antibiograma, realizado con el método de difusión con discos siguiendo los criterios del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), este aislado (cepa 05015862) era únicamente resistente a todos los antibióticos betalactámicos (incluyendo la oxacilina), y sensible a la eritromicina, clindamicina, ciprofloxacino, cotrimoxazol, vancomicina, teicoplanina, rifampicina, linezolid, gentamicina, tobramicina, tetraciclina, cloranfenicol, mupirocina y ácido fusídico. Se suspendió el tratamiento antibiótico anterior y se administró vancomicina. En el posterior estudio de colonización de SARM (cultivo de exudados nasal, axilar e inguinal), realizado a los 10 días del ingreso, se aisló este microorganismo en el exudado nasal con el mismo patrón de resistencia. El paciente recibió tratamiento con ácido fusídico intranasal y lavados con clorhexidina en axilas e ingles durante 5 días. A los 15 días del ingreso se volvió a aislar SARM en el cultivo del BAS con el mismo antibiograma. A los 17 días se le retiró la intubación. La cifra de leucocitos a partir de este momento y hasta el alta se mantuvo entre 9 y $13 \times 10^3/\mu\text{l}$. A los 22 días, se aisló en el BAS más de 10^6 ufc de *Pseudomonas aeruginosa* sin aislarse SARM, por lo que se asoció ceftazidima y tobramicina a la vancomicina, y se administraron los tres antibióticos durante 18 días. A los 30 días, el paciente ingresó en planta. En un estudio de colonización, realizado a los 35 días, se aisló SARM en el exudado axilar con el mismo antibiograma, por lo que se repitieron los lavados con clorhexidina en axilas e ingles durante 5 días. Los siguientes tres estudios de colonización fueron negativos para SARM, la evolución fue buena y el paciente fue dado de alta y derivado a un centro de rehabilitación.

Se realizó una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple en las dos primeras cepas de SARM del paciente (la del BAS y la del exudado nasal) para los genes *mecA* (resistencia a la meticilina), *nuc* (específico de *S. aureus*) y *luk-PV* (producción de LPV)³. En ambas cepas, la PCR fue positiva a los tres genes. Se utilizó como control positivo la cepa de SARM comunitario 3922-04, aislada en un absceso glúteo de un niño de origen ecuatoriano y proporcionada por la doctora Emilia Cercenado, del Hospital Gregorio Marañón de Madrid⁵. Se efectuó otra PCR múltiple para la tipificación del complejo del gen de la recombinación del casete cromosómico (*ccr*)⁶, en la que presentaron el casete cromosómico estafilocócico *mec*

(SCCmec) de tipo IV. En el estudio de epidemiología molecular por electroforesis en campo pulsado (ECP), usando *Sma*I como enzima de restricción, las dos cepas del paciente fueron idénticas entre sí, diferentes de los tres clones intrahospitalarios mayoritarios en Mallorca (clones A, B, C)⁷, e interesantemente presentaron un patrón de bandas idéntico al de la cepa de referencia 3922-04 (fig. 1).

La neumonía producida por cepas de *S. aureus* productoras de LPV se caracteriza por ser más frecuente en adultos jóvenes previamente sanos y se suele manifestar con fiebre alta, hemoptisis, elevada frecuencia cardíaca y leucocitopenia, con una elevada mortalidad⁸. Recientemente, se están detectando en nuestro país algunas neumonías causadas por cepas de SARM productoras de LPV en localizaciones geográficas diversas como Tenerife⁹ (clon ST125-MRSA-IV) y Galicia¹⁰ (clon ST80-MRSA-IV), aunque, actualmente, el genotipo predominante en España entre las cepas de SARM productoras de LPV es el ST8-MRSA-IV, relacionado con el clon USA300, que es la cepa de SARM comunitaria más prevalente en los Estados Unidos¹¹.

El patrón de ECP de nuestra cepa, así como el de la cepa 3922-04, es idéntico al del clon (D1) descrito por primera vez en Madrid en 2003, responsable de varias infecciones cutáneas de origen extrahospitalario, particularmente en la población pe-

diátrica¹². Aunque no se ha realizado tipificación mediante *multilocus sequence typing* (MLST) de nuestra cepa, este clon parece pertenecer al ST8-MRSA-IV (Fernando Chaves, comunicación personal).

A pesar de ser la neumonía de adquisición nosocomial, lo más probable es que el paciente estuviera previamente colonizado por esta cepa en la orofaringe, puesto que la colonización por SARM puede durar de meses a años. Posteriormente, el paciente, tras la intubación y el tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico como factores predisponentes, desarrollaría la neumonía por la aspiración de las secreciones orofaríngeas. Un estudio estima que hasta en el 80% de los casos globales de infección nosocomial por *S. aureus*, el paciente estaba colonizado por este microorganismo antes del ingreso¹³. Además, hasta el momento, esta cepa no se ha detectado en ningún otro paciente ingresado en nuestro hospital, incluyendo un estudio de colonización de SARM efectuado en los pacientes ingresados en la misma unidad de UCI, lo que va más a favor de la adquisición extrahospitalaria de dicha cepa. En cualquier caso, la emergente diseminación de clones de SARM productores de LPV en España obliga a mantener una vigilancia activa de este fenómeno por sus notables consecuencias clínicas y terapéuticas.

Agradecimientos

Agradecemos a la doctora Emilia Cercenado el proporcionarnos la cepa de SARM comunitaria productora de LPV 3922-04 utilizada como control y al doctor Fernando Chaves el compartir con nosotros datos no publicados.

Enrique Ruiz de Gopegui^a,
Antonio Oliver^a, Jaime Herrero^b
y José L. Pérez^a

^aServicio de Microbiología.
^bUnidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca. España.

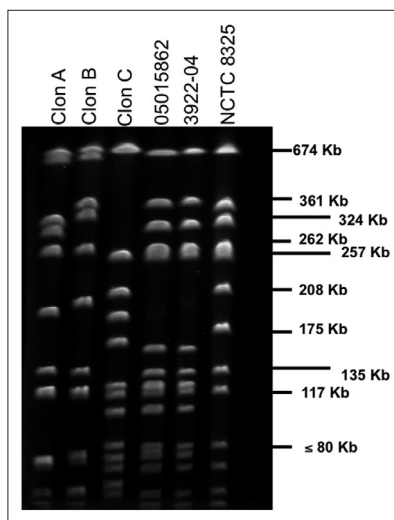


Figura 1. Electroforesis en campo pulsado de cepas de SARM usando *Sma*I como enzima de restricción. Carriles: 1 Clon A, 2 Clon B, 3 Clon C (EMRSA-15), 4 cepa 05015862, 5 cepa 3922-04 productora de LPV (proporcionada por la doctora Cercenado), 6 cepa control de *Staphylococcus aureus* NCTC 8325 utilizada como marcador de peso molecular.

Bibliografía

- Panton P, Valentine F. Staphylococcal toxins. Lancet. 1932;222:506-8.
- Von Eiff C, Friedrich AW, Peters G, Becker K. Prevalence of genes encoding for members of the staphylococcal leukotoxin family among clinical isolates of *Staphylococcus aureus*. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004;49:157-62.

- Lina G, Piémont Y, Godail-Gamot F, Bes M, Peter MO, Gauduchon V, et al. Involvement of Panton-Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. Clin Infect Dis. 1999; 29:1128-32.
- Dufour P, Gillet Y, Bes M, Lina G, Vandenesch F, Floret D, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in France: emergence of a single clone that produces Panton-Valentine leukocidin. Clin Infect Dis. 2002;35: 819-24.
- Cercenado E, Cuevas O, Marín M, Bouza E, Trincado P, Boquete T, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Madrid (Spain): transcontinental importation and polyclonal emergence. Diagn Microbiol Infect Dis. 2008;61:143-9.
- Ito T, Katayama Y, Asada K, Mori N, Tsutsumimoto K, Tiensasitorn C, et al. Structural comparison of three types of staphylococcal cassette chromosome mec integrated in the chromosome in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother. 2001;45:1323-36.
- Ruiz de Gopegui E, Oliver A, Galmés MI, Hidalgo O, Pérez JL. Consolidación de un clon multirresistente de *Staphylococcus aureus* no relacionado con el clon Ibérico en un hospital de Mallorca. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23:140-4.
- Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. Lancet. 2002;359: 753-9.
- López-Aguilar C, Pérez-Roth E, Méndez-Álvarez S, Moreno A, Durán MC, Casanova C, et al. Association between the presence of the Panton-Valentine leukocidin-encoding gene and a lower rate of survival among hospitalized pulmonary patients with staphylococcal disease. J Clin Microbiol. 2007;45: 274-6.
- Pérez S, Torres E, Treviño M, Fernández B, Otero I, Barbeyto L, et al. Complejos clonales de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina predominantes en Galicia. Caracterización de los aislados comunitarios detectados. XII Reunión de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). A Coruña, 9-11 de mayo de 2007. Comunicación 043, p. 16-7.
- Domínguez MA, Pujol M, Tubau F, García A, Manzur A, Fernández R, et al. Caracterización microbiológica de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina (SARM) productoras de leucocidina de Panton-Valentine (LPV). XII Reunión de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). A Coruña, 9-11 de mayo de 2007. Comunicación 029, p. 12.
- Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero JR. Emergencia de un clon de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina de origen comunitario en la población pediátrica del sur de Madrid. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006; 24:31-5.
- Von Eiff C, Becker K, Machka K, Stammer H, Peters G. Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. Study Group. N Engl J Med. 2001;344:11-6.

Aneurisma de aorta e infección por *Coxiella burnetii*

Sr. Editor: La infección de aneurismas y prótesis vasculares por *Coxiella burnetii* es una forma crónica de fiebre Q poco habitual¹ y que se diagnostica infrecuentemente. Presentamos un caso de aneurisma de aorta abdominal infectado por *C. burnetii*.

Varón de 65 años con hipertensión e insuficiencia renal crónica, que presentaba fiebre de 4 meses, astenia, anorexia, pérdida de 5 kg, lumbalgia intermitente y elevación discreta de transaminasas. Negaba estancia en medio rural y contacto con animales. En el momento del ingreso, la exploración física era normal. En las exploraciones complementarias destacaban: hemoglobina 11,2 g/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG) 34 mm, creatinina 4,4 mg/dl, GOT 158, GPT 118 U/l (FAL y GGT normales); cultivos de sangre, orina y heces negativos; serología positiva a *C. burnetii* ELISA IgG, y HBsAg (con reacción en cadena de la polimerasa [PCR] VHB negativa), y un aneurisma de aorta abdominal de 4,8 cm en la tomografía computarizada (TC) abdominal. En la biopsia hepática se observaron granulomas sin caseosis ni estructura anular. El rastreo con galio fue negativo. Inmunofluorescencia indirecta (IFI) para *C. burnetii* fase I: IgG 1/3200, IgM \geq 1/200 e IgA 1/100; fase II: IgG 1/3.200, IgM < 25 e IgA < 25. Se inició tratamiento con doxicilina (100 mg/12 h) y levofloxacino (500 mg/24 h), hasta quedar el paciente afebril. Al mes, la doxicilina se sustituyó por rifampicina (900 mg/día) debido a fotosensibilidad y, 2 meses después, reapareció la lumbalgia, con carácter inflamatorio. Una nueva TC mostró un aumento de diámetro del aneurisma (5,8 cm) con halo inflamatorio (fig. 1). La resonancia magnética (RM) lumbar descartó espondilitis. Se realizó resección del aneurisma e interposición de injerto aorto-bifemoral de Dacron con impregnación de plata. En la biopsia del aneurisma se detectó ADN de *C. burnetii* por PCR; no se realizó PCR en sangre. En la actualidad y tras 2 años de seguimiento, el paciente continúa asintomático y con el mismo tratamiento, sin evidenciarse alteraciones en las anastomosis quirúrgicas.

La infección de aneurismas y prótesis vasculares por *C. burnetii* es una manifestación de infección crónica menos frecuente que la endocarditis (inferior al 10% en la serie de Raoult¹). Esta forma clínica, poco conocida, se sospecha y diagnostica raramente; en la actualidad, sólo hay publicados al-



Figura 1. TC abdominal que muestra una sección transversal del aneurisma de aorta infrarrenal, con halo inflamatorio en su pared (flecha).

rededor de 30 casos. Tras realizar una búsqueda en la base de datos de PubMed-Medline, hasta junio de 2007, hemos encontrado 16 casos de infección confirmada de aneurisma, fundamentalmente de aorta abdominal¹⁻⁷. Buena parte se han diagnosticado al buscar sistemáticamente *C. burnetii* en las piezas quirúrgicas de aneurismas⁸, por lo que posiblemente esta infección sea más prevalente de lo que se reconoce.

El dolor lumbar es una de las manifestaciones más frecuentes^{3,6,8} y, en ocasiones, se ha relacionado con osteomielitis vertebral adyacente al aneurisma infectado^{6,9}. En nuestro caso, el dolor, considerado inicialmente irrelevante por los antecedentes personales y la normalidad de la gammagrafía con galio, la TC y la RM, que descartaban osteomielitis vertebral, podría atribuirse, en parte, a la reacción inflamatoria del aneurisma demostrada en la segunda TC, aunque sólo encontramos descrito un caso de aneurisma inflamatorio³. Esta hipótesis es apoyada por la desaparición del dolor con la resección del aneurisma. Por otro lado, el pequeño tamaño del aneurisma hace poco probable que el dolor fuera de tipo mecánico.

El diagnóstico de infección vascular por *C. burnetii* es difícil desde el punto de vista clínico por lo inespecífico de las manifestaciones. La TC puede ser de utilidad: la aparición del "halo inflamatorio" en la pared del aneurisma y el aumento de su diámetro deben hacer sospechar una infección del mismo, como ocurrió en este caso. La gammagrafía con galio fue negativa para el diagnóstico precoz de la infección del aneurisma, aunque quizá podría haber sido más útil una con leucocitos marcados¹⁰. La confirmación de la infección vascular por *C. burnetii* debe hacerse mediante amplificación de ADN^{6,7,9,11}, ya que la histología no muestra los granulomas característicos⁶. Para la resolución de la infección de aneurismas vasculares por *C. burnetii* es necesaria la combinación de la

antibioterapia prolongada con la resección quirúrgica^{3,6}, como se ha observado en este paciente. La colocación de un injerto *in situ* de Dacron impregnado en plata, más duradero, en vez de uno criopreservado o un *by-pass* extraanatómico, que es la opción más habitual en caso de infección, fue debida a la edad del paciente y a que la infección no estaba causada por bacterias piógenas habituales, sino por un patógeno intracelular con un comportamiento infectivo distinto (curso muy lento y poca agresividad), como puede comprobarse en la forma de evolución de la endocarditis por este microorganismo¹².

José Ramón Toral^a, Felipe Sainz^b,
José Barberán^a y Rafael Alguacil^b

^aServicio de Enfermedades Infecciosas.
^bServicio de Cirugía Vascular.
Hospital Gómez Ulla. Madrid. España.

Bibliografía

1. Raoult D, Tissot-Dupont H, Foucault C, Gournet J, Fournier PE, Bernit E, et al. Q fever 1985-1998: clinical and epidemiologic features of 1383 infections. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:109-23.
2. Fergusson RJ, Shaw TR, Kitchin AH, Matthews MB, Inglis JM, Peutherer JF. Sub-clinical chronic Q fever. *Q J Med*. 1985;57:669-76.
3. Sessa C, Vokri L, Porcu P, Maurin M, Stahl JP, Magne JL. Abdominal aortic aneurysm and *Coxiella burnetii* infection: Report of three cases and review of the literature. *J Vasc Surg*. 2005;42:153-8.
4. Mejia A, Toursarkissian B, Hagino RT, Myers JG, Sykes MT. Primary aortoduodenal fistula and Q fever: an underrecognized association? *Ann Vasc Surg*. 2000;14:271-3.
5. Brouqui P, Dupont HT, Drancourt M, Bertrand Y, Etienne J, Lepout C, et al. Chronic Q fever. Ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis. *Arch Intern Med*. 1993;153:642-8.
6. Fournier PE, Casalta JP, Piquet PH, Tourgionand P, Branchereau A, Raoult D. *Coxiella burnetii* infection of aneurysms or vascular grafts: report of seven cases and review. *Clin Infect Dis*. 1998;26:116-21.
7. Micoud M, Brion JP, Boulard JC, Magne JL, Gratacap B, Stahl JP, et al. Infection of aortic aneurysm with *Coxiella burnetii*. *Lancet*. 1991;338:584.
8. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev*. 1999;12:518-53.
9. Piquet P, Raoult D, Tranier P, Mercier C. *Coxiella burnetii* infection of pseudoaneurysm of an aortic bypass graft with contiguous vertebral osteomyelitis. *J Vasc Surg*. 1994;19:165-8.
10. Becker W, Meller J. The role of nuclear medicine in infection and inflammation. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:326-33.
11. Senn L, Francioli M, Raoult D, Moulin A, Von Segesser L, Calandra T, et al. *Coxiella burnetii* vascular graft infection. *BMC Infect Dis*. 2005;5:109.
12. Stein A, Raoult D. Q fever endocarditis. *Eur Heart J*. 1995;16:19-23.