

6. Herbrecht R, Denning WD, Patterson TF, Bennett J, Greene R, Oestmann J, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med*. 2002;347:408-15.
7. Denning DW, Ribaud P, Milpied N, Caillot D, Herbrecht R, Thiel E, et al. Efficacy and safety of voriconazole in the treatment of acute invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 2002;34:563-71.
8. Marr KA, Boeckh M, Carter RA, Kim HW, Corey L. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:797-802.

Oriol Gasch *, Jaime Lora-Tamayo y Miguel Santín

Department of Infectious Diseases, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: urigasch@hotmail.com (O. Gasch).

doi:10.1016/j.eimc.2008.07.007

Sepsis, absceso del psoas y artritis séptica de cadera por *Yersinia enterocolitica*

Sepsis, psoas abscess and septic arthritis of the hip caused by *Yersinia enterocolitica*

Sr. Editor:

Yersinia enterocolitica es un cocobacilo gramnegativo de distribución mundial, causante de infecciones gastrointestinales, incluidas enteritis, enterocolitis, linfadenitis aguda mesentérica e ileítis terminal. La artritis reactiva y el eritema nodoso son otras manifestaciones clínicas postinfecciosas relacionadas con este patógeno en portadores del antígeno HLA-B27^{1,2}. La bacteriemia y la afectación extraintestinal se consideran excepcionales y en el 80-90% de los casos concurren estados de inmunodepresión diversos o situaciones clínicas en las que se produce una sobrecarga de hierro, fundamentalmente hemocromatosis². Aportamos un caso de sepsis por *Y. enterocolitica*, piomiositis-absceso del psoas y artritis séptica de cadera en un paciente sin enfermedad predisponente reconocible. Según la revisión bibliográfica efectuada, es la primera aportación a la bibliografía médica de esta complicación infecciosa con la secuencia de acontecimientos clínicos descritos en el mismo paciente.

Paciente de 48 años, con historia previa de tabaquismo (20 paquetes/año) y rinitis alérgica. No tenía antecedentes de diabetes, neoplasia o hepatopatía. Consultó al servicio de urgencias por clínica que se había iniciado unas 4 semanas antes de su ingreso, consistente en fiebre, dolor abdominal localizado en fosa ilíaca derecha y región inguinal, con dolor e impotencia funcional en la cadera. El examen clínico mostró afectación del estado general, fiebre (39 °C), taquicardia (120 lpm), dolor a la palpación profunda en la fosa ilíaca derecha que aumentaba con la maniobra del psoas y limitación dolorosa a la extensión y rotación interna de la cadera derecha. En las analíticas, destacaba un recuento leucocitario de $18 \times 10^9/l$ (89% segmentados), velocidad de sedimentación globular de 115 mm/h, proteína C reactiva de 64 mg/100 dl e hiperfibrinogenemia (1.136 mg/dl). En la radiografía de tórax y abdomen no se apreciaron alteraciones de interés. En la radiografía de pelvis había una disminución global del espacio articular, aplanamiento y múltiples erosiones en la cabeza femoral derecha con áreas de desmineralización del cuello y tercio superior del fémur. En la tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis (fig. 1) se apreció una extensa formación homogénea que interesaba al psoas derecho y que en su extensión caudal se desplegaba por la región inguinal con afectación del músculo iliaco, y que se situaba delante y detrás de la articulación coxofemoral. Tras la administración de contraste, se apreció su captación heterogénea, sugestiva de absceso. Se obtuvieron hemocultivos y se instauró tratamiento empírico con cefotaxima 2 g/6 h por vía intravenosa (i.v.) y metronidazol 500 mg/8 h por vía i.v. Se colocó un drenaje percutáneo abdominal mediante TC, y se obtuvo escasa cantidad de líquido purulento. En la punción de la

articulación coxofemoral guiada por ecografía, no se obtuvo material. En 3 hemocultivos consecutivos se obtuvo crecimiento bacteriano (Bactec, Becton Dickinson) de un bacilo gramnegativo que se identificó como *Y. enterocolitica*, mediante pruebas bioquímicas en sistema automatizado (Microscan, Dade-Behring), correspondiente al serotipo 0:3 (Sueros Denka Seiken Co., Tokio, Japón). El antibiograma mostró resistencia a ampicilina, cefazolina y ticarcilina, y sensibilidad a las cefalosporinas de tercera generación, cefepime, imipenem, piperacilina-tazobactam, aztreonam, aminoglucósidos y fluoroquinolonas, entre otros. El coprocultivo en medio enriquecido resultó negativo. Debido al escaso débito del drenaje y a la persistencia de los signos de sepsis, a las 72 h se procedió a realizar laparotomía y artrotomía. Se apreció escasa cantidad de líquido libre en pelvis, importante abombamiento y edema del músculo iliopsoas con extensión distal hacia el orificio crural. La incisión del músculo puso de manifiesto una cavidad parcialmente abscesificada de la que se obtuvieron unos 30 ml de líquido purulento. Se realizó biopsia del músculo, apendicectomía y múltiples tomas de muestras de la cavidad abdominal. En la articulación coxofemoral, se apreció una panartritis osteoarticular con pequeña cantidad de líquido articular, intensa reacción sinovial y de partes blandas, y se efectuó sinovectomía y lavado articular con colocación de drenaje. En el cultivo del absceso muscular y de la cavidad articular creció *Y. enterocolitica*. La anatomía patológica de la muestra del psoas concluyó en piomiositis. No se observaron alteraciones histológicas en el apéndice cecal. Después de 3 semanas de tratamiento



Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen-pelvis. Formación extensa que afecta al psoas derecho, con captación heterogénea del contraste.

i.v. con cefotaxima, la respuesta clínica fue favorable con desaparición de los signos de sepsis y negatividad de los hemocultivos a la semana del inicio del tratamiento. Se instauró tratamiento oral con ciprofloxacino a dosis de 750 mg/12 h durante 9 semanas más. Recibió un total de 12 semanas de tratamiento. Las pruebas de imagen (ecografía y TC) pusieron de manifiesto una reducción evidente de la tumefacción del psoas. En este período se efectuó una ecocardiografía transesofágica y una colonoscopia que no aportaron hallazgos de interés. El estudio del metabolismo del hierro, incluida la mutación del gen *HFE* (C282Y), descartó la posibilidad de hemocromatosis. La serología frente al virus de la inmunodeficiencia humana resultó negativa. Persistió impotencia funcional en la cadera derecha, con limitación grave en su rotación y extensión. La gammagrafía ósea (^{99m}Tc -DPD y galio) mostró una hiperfijación intensa del trazador en la cabeza femoral, sin que se apreciara captación patológica del galio. En la resonancia magnética de cadera, se observó marcada deformidad y aplanamiento de la cabeza femoral derecha y cambios de señal con hiperintensidad de epífisis y cuello femoral en relación con edema. Tres meses más tarde, se procedió a la sustitución total de la cadera por una prótesis con vástago femoral no cementado. Los cultivos (fragmento óseo de la cabeza femoral, fondo acetabular y fémur proximal) fueron negativos. Después de 2 años de seguimiento semestral, el paciente permanece asintomático.

La enterocolitis aguda es la forma de presentación clínica más frecuente de la infección por *Y. enterocolitica*, resultado de la ingesta de agua o alimentos contaminados, por lo general carne de cerdo cruda o poco cocinada³. En la mayoría de los casos el episodio se autolimita en un período de 1-3 semanas. En Europa, la mayoría de estas infecciones son esporádicas y están producidas por el serotipo 0:3-biotipo 4⁴. La sepsis por *Y. enterocolitica* suele ser consecuencia de la diseminación hematológica del patógeno a partir del tracto gastrointestinal en pacientes con factores predisponentes, como sida, diabetes mellitus, cirrosis, neoplasias, insuficiencia renal crónica, desnutrición, situaciones en las que hay una sobrecarga de hierro (hemocromatosis, hemopatías con requerimientos transfusionales altos), transfusión de sangre contaminada o tratamiento prolongado con deferrioxamina⁵. Se han descrito complicaciones metastásicas diversas, como abscesos (hígado, bazo, riñón, pulmón), infecciones del sistema nervioso central, neumonía, endocarditis, pericarditis purulenta, aneurismas micóticos, osteomielitis, artritis, piomiositis, infección de piel y partes blandas, linfadenitis supurativa y panoftalmitis². En la revisión efectuada sólo se ha descrito un caso de absceso de psoas por *Y. enterocolitica*, sin evidencia de bacteriemia ni artritis de cadera asociada⁶. Aunque *Y. enterocolitica* es una causa bien documentada de artritis reactiva, resultan anecdóticas las referencias de artritis séptica por este patógeno⁷. El caso aportado resulta peculiar por la presentación simultánea de un absceso-piomiositis del psoas y una artritis de cadera en el contexto de una sepsis por *Y. enterocolitica*, sin evidencia de inmunodepresión o de un estado de sobrecarga de hierro. La inserción del músculo iliopsoas en el trocánter menor o la comunicación directa con la cavidad articular mediante la bursa ileopectínea explican la progresión del proceso inflamatorio hacia

la articulación de la cadera⁸. En el caso presentado, la hipótesis más razonable es la diseminación hematológica a partir de una infección gastrointestinal subclínica, con desarrollo de una piomiositis primaria del psoas y extensión posterior a la articulación de la cadera. Aunque tradicionalmente se ha descrito una mortalidad elevada (50%) en caso de sepsis por *Y. enterocolitica*³, el tratamiento temprano con una fluoroquinolona o una cefalosporina de tercera generación, con o sin aminoglucósidos asociados, ha reducido este porcentaje de forma significativa. El drenaje percutáneo guiado por TC representa el tratamiento de primera línea en el absceso de psoas, pero fracasó por bajo débito y persistencia de la sepsis, por lo que fue necesaria la cirugía. En la cadera, la artrotomía con sinovectomía abierta fue una medida temporal, dado el estadio avanzado del proceso séptico con desarrollo de una panartritis osteoarticular. En caso de sepsis o afectación extraintestinal, la duración del tratamiento no está establecida, aunque se recomiendan pautas no inferiores a 3-4 semanas³ o hasta 12 semanas en caso de artritis de cadera⁹, prolongándose en cualquier caso hasta 2 semanas después de la resolución clínica y radiológica. En conclusión, aportamos un caso de sepsis por *Y. enterocolitica* en un paciente sin inmunodepresión, ni otros factores de riesgo. Aunque de forma excepcional, este patógeno puede ser causa simultánea de absceso de psoas y artritis séptica.

Bibliografía

- Cover T, Aber R. *Yersinia enterocolitica*. N Engl J Med. 1989;321:16-24.
- Botton EJ. *Yersinia enterocolitica*: overview and epidemiologic correlates. Microbes Infect. 1999;1:323-33.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease. 6th ed. London: Elsevier; 2005.
- Stock I, Wiedemann B. An in-vitro study of the antimicrobial susceptibilities of *Yersinia enterocolitica* and the definition of a database. J Antimicrob Chemother. 1999;43:37-45.
- Piroth L, Meyer P, Bielefeld P, Besancenot JF. Bactériémie à *Yersinia* et surcharge en fer. Rev Med Intern. 1997;18:932-8.
- Kahn FW, Glasser JE, Agger WA. Psoas muscle abscess due to *Yersinia enterocolitica*. Am J Med. 1984;76:947-9.
- Pouplin S, Daragon A, Cambon-Michot C, Dujardin F, Biga N, Pons JL, et al. Septic arthritis of the hip caused by *Yersinia enterocolitica*: a case report. Joint Bone Spine. 2002;69:604-6.
- Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J. 2004;80:459-62.
- Zacher J, Gursche A. Regional musculoskeletal conditions: 'Hip pain'. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2003;17:71-85.

Daniel García-Gil ^{a,*}, Belén Domínguez-Fuentes ^a,
Pedro Riquelme-Montañez ^b y Antonio Calvo-Durán ^c

^aServicio de Medicina Interna y Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

^cServicio de Cirugía General, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: da_ga_gil@hotmail.com (D. García-Gil)

doi:10.1016/j.eimc.2008.08.002

Falso negativo por test de diagnóstico rápido en una infección por *Plasmodium ovale*

False-negative result with the rapid diagnostic test in *Plasmodium ovale* infection

Sr. Editor:

Los tests de diagnóstico rápido (RDT en sus siglas en inglés) para el diagnóstico de paludismo son un elemento habitual en el