

Urgencias por un cuadro respiratorio asociado a fiebre (38,6 °C), tos y abundante moco nasal y faríngeo. No presentaba otros antecedentes de interés y había recibido todas las vacunas recomendadas, menos la antigripal. La exploración física no mostraba datos significativos; la radiología de tórax se consideró como no valorable. Destacaba una leucocitopenia de 900/mm<sup>3</sup>, motivo por el que se la ingresó en la planta de oncología. Se le tomó un aspirado nasofaríngeo al que se le realizaron las determinaciones virológicas ya mencionadas. La detección antigénica fue negativa frente a ambos virus. El cultivo *shell-vial* fue positivo para el virus gripal tipo A, la cepa se caracterizó como A/Solomon Islands/3/2006 (H1N1). La RT-PCR fue sólo positiva frente al virus gripal A. La niña estuvo ingresada durante 5 días y se le realizó tratamiento con amoxicilina y suero. Se le dio el alta con un buen estado general.

A los 2 meses del alta, la niña acudió de nuevo a Urgencias por un cuadro respiratorio leve de vías bajas con febrícula, rinorrea y tos persistente. El recuento leucocitario era de 3.500/mm<sup>3</sup>. Las imágenes radiológicas no mostraban signos patológicos. Se la ingresó durante 3 días y se la trató con antitérmicos y amoxicilina. Se le tomó un aspirado nasofaríngeo que se sometió a estudios bacteriológicos y virológicos. La muestra fue negativa para bacterias y positiva frente al virus gripal A en la detección antigénica. El cultivo *shell-vial* fue positivo frente a este virus y la RT-PCR fue sólo positiva frente al virus gripal A; la cepa se caracterizó como A/Brisbane/10/2007 (H3N2). Se dio el alta a la niña con buen estado respiratorio y general. En este caso, la niña presentó 2 episodios infecciosos consecutivos por distintos subtipos del virus gripal A que cocirculaban en la misma temporada gripal (H1 y H3).

Estos casos demuestran cómo la propia infección natural por los virus gripales circulantes no induce protección cruzada (inmunidad heterotípica) frente a todos ellos<sup>5</sup>. Existen pocos casos comunicados en los que se haya podido demostrar este tipo de infecciones gripales consecutivas. Solís et al<sup>6</sup> comunicaron un caso parecido de infección consecutiva primero por el virus gripal B y a los 20 días por el virus gripal A. Apenas existen comunicaciones de infecciones consecutivas por distintos subtipos de la hemaglutinina del virus gripal A, como en el segundo caso. Evidentemente, este tipo de casos sólo pueden producirse en aquellas temporadas gripales en las que cocirculen varios tipos y subtipos gripales, como ocurrió en la 2007–2008. Ninguno de los pacientes se había vacunado frente a la gripe, y este proceso es el único que podría garantizar un cierto grado de protección frente a estas infecciones. En la última recomendación del Advisory

Committee on Immunization Practices ya se propone la vacunación sistemática de todos los niños desde los 6 meses hasta los 14 años<sup>7</sup>.

En ambos casos, la infección gripal fue la causa del ingreso hospitalario a pesar de la levedad del cuadro respiratorio. En los segundos episodios gripales, la sospecha clínica inicial era de infección por otro virus respiratorio, de modo que sólo el cultivo y las técnicas moleculares permitieron el establecimiento del diagnóstico definitivo.

La caracterización antigénica y genética de las cepas gripales aisladas a lo largo de una temporada temporada gripal son el elemento clave en el control y el seguimiento de la evolución de la epidemia de gripe. Por esto es importante, frente a la sospecha de infección gripal, la toma de una muestra respiratoria y el aislamiento y caracterización de las cepas aisladas. A la vista de estos casos, un paciente no vacunado podría teóricamente presentar hasta 3 episodios de infección gripal consecutivas en una misma temporada.

## Bibliografía

1. Wright PF, Neumann G, Kawaoka Y. Orthomyxoviruses. En: Knipe DM, Howley PM, editores. *Fields Virology*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2007. p. 1691–740.
2. Glezen WP, Taber LH, Frank AL, Gruber WX, Piedra OA. Influenza virus infections in infants. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16:1065–8.
3. De Wit E, Fouchier RAM. Emerging influenza. *J Clin Virol*. 2008;41:1–6.
4. De Juanes JR, Arrazola MP. Vacunas inactivadas de la gripe. *Vacunas*. 2002;3:47–50.
5. Mintern JD, Guillonnet C, Turner SJ, Doherty PC. The immune response to influenza A viruses. En: Rappuoli R, Del Giudice G, editores. *Influenza vaccines for the future*. Basel: Birkhäuser Verlag; 2008. p. 113–38.
6. Solís P, Baeza M, Domínguez-Gil M, Ortiz de Lejarazu R. Infección consecutiva por los tipos A y B de virus de la gripe en la misma estación gripal. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:359.
7. ACIP. Prevention and control of influenza: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2008. *MMWR Recomm Rep*. 2008;57:1–60.

Jordi Reina<sup>a,\*</sup>, Virginia Plasencia<sup>a</sup> y Francesc Ferres<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@ssib.es (J. Reina).

doi:10.1016/j.eimc.2009.03.016

## Artritis por *Burkholderia cepacia*

### Arthritis caused by *Burkholderia cepacia*

Sr. Editor:

La *Burkholderia cepacia* es un bacilo gramnegativo, aerobio, no fermentador, al que descubrió Bulkholder en 1949 como patógeno causante de la plaga agrícola denominada *skin onion rot* (pudrición de la piel de cebolla). Su papel patógeno en humanos es bien conocido, con infecciones respiratorias graves que afectan principalmente a pacientes con fibrosis quística. Asimismo, puede contaminar diferentes dispositivos y soluciones antisépticas, y provocar infecciones nosocomiales en pacientes ingresados. La

afección articular se ha descrito escasamente. Por este motivo hemos creído interesante comunicar un caso de artritis séptica por *B. cepacia* en un paciente sin los factores de riesgo comúnmente asociados.

Se trata de un varón de 86 años con antecedentes de demencia vascular, hipertensión arterial y dependencia total para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, que ingresó por picos febriles de 3 días de evolución y tumefacción en la rodilla derecha. En la exploración física, la presión arterial era de 120/70 mmHg con 88 latidos por minuto y la temperatura era de 38,7 °C. La rodilla derecha se presentaba tumefacta, con aumento de la temperatura y eritema local. Una ecografía mostró la presencia de líquido intraarticular y un aneurisma de la arteria poplítea sin signos de complicación. Se realizó artrocentesis

diagnóstica y evacuadora, y se obtuvo un líquido serohemático que contenía 78.000 células/mm<sup>3</sup> (el 95% de polimorfonucleares) y glucosa de 0 mg/dl. Al ingreso se solicitó un hemograma que mostraba 13.100 leucocitos/mm<sup>3</sup> y una velocidad de sedimentación globular de 54 mm en la 1.<sup>a</sup> hora, el resto de la analítica era normal. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y gentamicina, con mejoría clínica, desaparición de la fiebre y disminución de la tumefacción articular. En el cultivo del líquido articular en medio enriquecido se aisló *B. cepacia* sensible a ciprofloxacina, meropenem y trimetoprima, moderadamente sensible a imipenem y a piperacilina tazobactam y resistente a amikacina, astreonam, ceftazidima, cefotaxima, cefepime, gentamicina, piperacilina, ticarcilina y tobramicina, según método de microdilución en caldo. Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos. De acuerdo con el antibiograma se cambió la pauta antibiótica a levofloxacino (500 mg/día), se completaron 4 semanas de tratamiento sin requerirse nueva evacuación de líquido articular. Una tomografía de control de la rodilla derecha realizada un mes después descartó la presencia de líquido intraarticular o persistencia de colecciones.

La *B. cepacia* es un microorganismo que se encuentra comúnmente en el agua y el suelo, y puede vivir durante largos períodos en ambientes húmedos. Tiene la característica de ser altamente transmisible e intrínsecamente muy resistente a múltiples antibióticos. Se postula la capacidad del microorganismo para sobrevivir en el medio intracelular, lo que da origen a infecciones de curso prolongado y difícil resolución<sup>1</sup>. Su papel como agente patógeno está descrito clásicamente en pacientes con fibrosis quística. Otros grupos vulnerables son los portadores de enfermedades granulomatosas o inmunosuprimidos por diferentes causas<sup>2</sup>. Los pacientes con fibrosis quística pueden transmitir la bacteria a personas sin esta enfermedad<sup>3</sup>. En los casos de septicemia por infusión de solución glucosada contaminada con *B. cepacia*, los pacientes que experimentaron las peores consecuencias eran los que tenían mayor grado de inmunosupresión<sup>4</sup>. A pesar de ello, hay aislados casos reportados de infección por *B. cepacia* en pacientes sin los factores de riesgo clásicos: un absceso cerebral en un varón de 35 años sin factores de inmunosupresión<sup>5</sup> y una bacteriemia por *Burkholderia fungorum*, un miembro de la familia *B. cepacia*, en una niña de 9 años sin factores de riesgo aparentes<sup>6</sup>. La localización articular de la infección es poco frecuente y en la literatura médica hay sólo un caso de artritis espontánea en un paciente con linfoma de células

T y trasplante alogénico de *stem cells*, que recibía tratamiento inmunosupresor<sup>7</sup>. Otros 2 casos de artritis ocurrieron tras la inyección intraarticular de glucocorticoides contaminados<sup>8,9</sup>. Si bien la mayoría de las infecciones articulares tienen su origen en el torrente sanguíneo o la inoculación externa, en nuestro caso no hubo evidencia de origen del foco infeccioso y tampoco antecedentes de inoculación. Con respecto a los factores predisponentes, nuestro paciente no presentaba ninguno de los enunciados anteriormente, excepto la edad avanzada. Este hecho puede haber contribuido a la buena evolución con rápida resolución de los signos de flogosis sin evidencia de recurrencia de la infección.

## Bibliografía

1. Mahenthiralingam E, Urban TA, Goldberg JB. The multifarious, multireplicon *Burkholderia cepacia* complex. Nat Rev Microbiol. 2005;3:2:144.
2. O'Neil KM, Herman JH, Modlin JF, Moxon ER, Chir B, Winkelstein JA. *Pseudomonas cepacia*: An emerging pathogen in chronic granulomatous disease. J Pediatr. 1986;108-6:940-2.
3. Ledson MJ, Gallagher MJ, Walshaw MJ. Chronic *Burkholderia cepacia* bronchiectasis in a non-cystic fibrosis individual. Thorax. 1998;53:430-2.
4. Van Laer F, Raes D, Vandamme P, Lammens C, Sion JP, Vrints C, et al. An outbreak of *Burkholderia cepacia* with septicemia on a cardiology ward. Infect Control Hosp Epidemiol. 1998;19:112-3.
5. Hobson R, Gould I, Govan J. *Burkholderia (Pseudomonas) cepacia* as a cause of brain abscesses secondary to chronic suppurative otitis media. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1995;14-10:908-11.
6. Gerrits GP, Klaassen C, Coenye T, Vandamme P, Meis JF. *Burkholderia fungorum* septicemia. Emerg Infect Dis. 2005;11:1115-7.
7. Miki RA, Rubin LE, Kirk J, Dodds SD. Spontaneous septic arthritis caused by *Burkholderia cepacia*. Iowa Orthop J. 2006;26:147-50.
8. Kothari T, Reyes MP, Brooks N, Brown WJ, Lerner AM. *Pseudomonas cepacia* septic arthritis due to intra-articular injections of methylprednisolone. Can Med Assoc J. 1977;116-11:1230.
9. Matteson EL, McCune WJ. Septic arthritis caused by treatment-resistant *Pseudomonas cepacia*. Ann Rheum Dis. 1990;49-4:258-9.

María Soledad Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Javier de la Fuente<sup>a</sup>, Javier Montero<sup>a</sup> y María Irene Rodríguez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ssrodriguez78@live.com.ar (M.S. Rodríguez).

doi:10.1016/j.eimc.2009.04.010

## Paracoccidioidomicosis importada en España

### Imported paracoccidioidomycosis in Spain

Sr. Editor:

La paracoccidioidomicosis es una micosis sistémica causada por *Paracoccidioides brasiliensis*, hongo dimorfo endémico en América Central y del Sur. El diagnóstico precoz es fundamental en la evolución de estos pacientes, ya que el retraso terapéutico aumenta la mortalidad, y puede llegar al 30% en las formas sistémicas<sup>1</sup>. Presentamos un caso de paracoccidioidomicosis diagnosticado en nuestro hospital y revisamos los casos publicados en España en los últimos 20 años (tabla 1).

Varón de 43 años, natural de Ecuador, que acudió por tos, febrícula, pérdida de peso y masa retromolar izquierda que se

biopsia. En la analítica se observó elevación de reactantes de fase aguda y en la radiografía de tórax, 2 nódulos milimétricos en ambos lóbulos superiores. La anatomía patológica de las biopsias de tejido retromolar se informó como granulomatosis no caseificante plasmocelular, y los cultivos (hongos y micobacterias) fueron negativos. La gammagrafía con galio mostró captación supraclavicular izquierda e hilar bilateral. Ante la sospecha de sarcoidosis se inició tratamiento con corticoides, con mejoría inicial y empeoramiento posterior a la clínica. En la fibrobroncoscopia se observó mucosa edematizada y desaparición de la glotis y de los cartílagos aritenoides. Se tomaron nuevas biopsias en las que se identificó, mediante tinción de plata metenamina y Gomori-Grocott, *P. brasiliensis*. En el examen en fresco de las muestras de esputo y de tejido retromolar se observaron levaduras con morfología de *P. brasiliensis*, y en los cultivos en agar glucosado de Sabouraud se aisló su crecimiento. La serología