

diagnóstica y evacuadora, y se obtuvo un líquido serohemático que contenía 78.000 células/mm³ (el 95% de polimorfonucleares) y glucosa de 0 mg/dl. Al ingreso se solicitó un hemograma que mostraba 13.100 leucocitos/mm³ y una velocidad de sedimentación globular de 54 mm en la 1.^a 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 resolución¹. 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 causas². Los pacientes con fibrosis quística pueden transmitir la bacteria a personas sin esta enfermedad³. 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 inmunosupresión⁴. 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 inmunosupresión⁵ y una bacteriemia por *Burkholderia fungorum*, un miembro de la familia *B. cepacia*, en una niña de 9 años sin factores de riesgo aparentes⁶. 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 inmunosupresor⁷. Otros 2 casos de artritis ocurrieron tras la inyección intraarticular de glucocorticoides contaminados^{8,9}. 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 septicaemia 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^{a,*}, Javier de la Fuente^a, Javier Montero^a y María Irene Rodríguez^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^b 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 sistémicas¹. 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 espuma 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

Tabla 1

Características de los casos publicados en España

	López Castro J ¹ 2005	Ginarte M ² 2003	Ginarte M ² 2003	Ginarte M ² 2003	Miguélez M ⁸ 1995	Miguélez M ⁸ 1995	Mayayo C ⁹ 2007	Botas M ²⁰⁰⁶
Procedencia	Venezuela	Venezuela	Brasil	Venezuela	Venezuela	Venezuela	Ecuador	Ecuador
Latencia	8 meses	50 años	28 años	38 años	2 años	18 meses	1 año	4 años
Clínica	Disnea, tos, anorexia y febrícula	Úlcera dolorosa en mandíbula	Úlcera dolorosa mucosa oral y labial	Masa dolorosa mucosa oral	Úlcera dolorosa en amígdala derecha	Masa paladar y nódulos pulmonar	Masa dolorosa cutánea, adenopatías	Masa dolorosa
Biopsia	Piel	Mucosa oral	Mucosa oral	Mucosa oral	BAL	BAL	Piel	BTB
Dx inicial	Sarcoidosis	Carcinoma de células escamosas	Carcinoma de células escamosas	Carcinomacélulas	-	-	Blastomicosis	Sarcoidosis
Tratamiento	Anfotericina B	Fluconazol	Itraconazol	Fluconazol	Itraconazol	Itraconazol	Itraconazol	Itraconazol
Evolución	Fallecimiento	Curación, 4 años	Curación, 2 años	Curación, 4 años	Fallecimiento	Curación	Curación	Curación 3 años

BAL: lavado broncoalveolar; BTB: biopsia transbronquial; Dx inicial: diagnóstico inicial al ingreso, que posteriormente se demostró que era erróneo (en ningún caso la paracoccidioidomicosis se consideró como diagnóstico inicial).

para *P. brasiliensis* resultó positiva. El diagnóstico final fue paracoccidioidomicosis sistémica con afectación oral, laríngea y pulmonar. Se pautó itraconazol oral durante 9 meses, con mejoría clínica y desaparición de las lesiones orales y laríngeas.

La paracoccidioidomicosis es la micosis más prevalente en América del Sur², sobre todo en Brasil³, donde la tasa de infecciones subclínicas supera el 60%⁴ y la incidencia de la enfermedad es de 1-3/1.000 habitantes⁴. El *P. brasiliensis* es un hongo dimorfo que, a temperatura ambiente, crece como colonias blancas filamentosas, y entre 35 y 37 °C, en colonias cremosas cerebriformes. Al microscopio óptico se observan levaduras multigemantes⁴. El hombre es el único huésped susceptible de desarrollar la enfermedad⁴. La vía de transmisión es la inhalación de conidias⁴, que se transforman en levaduras en los tejidos; el contagio directo mucoso también se ha descrito, pero no la transmisión de persona a persona⁴, aunque la inmigración está produciendo un aumento de la incidencia. La infección se produce habitualmente antes de los 20 años², aunque el período de latencia es muy prolongado, incluso más de 60 años⁴. Se ha establecido una clasificación de los estadios clínicos en⁵: 1) infección: jóvenes sanos, test cutáneos positivos; 2) enfermedad: aguda/subaguda (jóvenes de ambos sexos con inmunodepresión celular) y crónica (adultos varones, con afectación pulmonar, linfática y orofaríngea), y 3) enfermedad residual. Las formas crónicas afectan, fundamentalmente, a varones (30:1), de raza blanca, trabajadores del campo³, ya que se ha demostrado que los estrógenos inhiben *in vitro* la transformación a levaduras⁴. Las manifestaciones sistémicas más frecuentes⁶ son pérdida de peso (70,6%), clínica orofaríngea (59,5%), adenopatías (55,2%), tos (50,7%) y fiebre (45,5%). Para el diagnóstico es imprescindible la biopsia de la lesión. En el examen en fresco la tinción de Gomori-Grocott o plata metenamina⁷ es de elección, que identifican "imágenes en rueda de timón"³ características, que representan el hongo en multigemación. Para cultivo, el agar glucosado de Sabouraud es preferible al agar sangre, aunque su crecimiento es muy lento⁷. La serología es útil y facilita el diagnóstico precoz. La inmunoelectroforesis es la técnica más sensible (95,6%) y específica (100%)⁷. El tratamiento más efectivo son los antifúngicos azólicos, de elección el itraconazol (200 mg/día, 6 meses), con buena respuesta⁴. La mortalidad en formas sistémicas puede alcanzar el 30%, sobre todo si existe retraso en el diagnóstico.

En conclusión, queremos destacar que ante un cuadro de afectación granulomatosa de vías respiratorias o cutánea en un

paciente procedente de zona endémica, debemos incluir la paracoccidioidomicosis en el diagnóstico diferencial de infecciones granulomatosas.

Bibliografía

1. López Castro J, Blanco Pérez JJ, Santos Quintaros C, Calvo Pestonit M. Infección por *Paracoccidioides brasiliensis* en un inmigrante venezolano. Med Clin. 2005;125:35-9.
2. Ginarte M, Pereiro M, Toribio J. Imported paracoccidioidomycosis in Spain. Mycoses. 2003;46:407-11.
3. Bicalho RN, Do Espírito Santo MF, Ferreira de Aguiar MC, Santos VR. Oral paracoccidioidomycosis: A retrospective study of 62 Brazilian patients. Oral Dis. 2001;7:56-60.
4. Almeida OP, Jacks Jr. J, Scully C. Paracoccidioidomycosis of the mouth: An emerging deep mycosis. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14:377-83.
5. Franco M, Montenegro MR, Mendes RP, Marques SA, Dillon NL, Mota NG. Paracoccidioidomycosis: a recently proposed classification of its clinical forms. Rev Soc Bras Med Trop. 1987;20:129-32.
6. Mello Miranda Paniago A, Albuquerque Aguiar JL, Setti Aguiar E, Venâncio da Cunha R, De Oliveira Leite Pereira GR, Thomaz Londero A, et al. Paracoccidioidomicose: estudo clínico e epidemiológico de 422 casos observados no Estado de Mato Grosso do Sul. Rev Soc Bras Med Trop. 2003;36:455-9.
7. Sant'Anna GD, Mauri M, Arrarte JL, Camargo Jr. H. Laryngeal manifestations of paracoccidioidomycosis (South American Blastomycosis). Arch Otoringol Head Surg. 1999;125:1375-8.
8. Miguélez M, Amerigo MJ, Perera A, Rosquete J. Paracoccidiomycosis de importación. A propósito de dos casos. Med Clin. 1995;105:756.
9. Mayayo E, Gómez-Aracil V, Fernández-Torres B, Mayayo R, Domínguez M. Report of an imported cutaneous disseminated case of paracoccidioidomycosis. Rev Iberoam Mico. 2007;24:44-6.

Marta Botas-Velasco ^{a,*}, Francisco Jover-Díaz ^b, Victoria Ortiz de la Tabla-Duccase ^c y Cándido Martínez-García ^d

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de San Juan, Alicante, España

^b Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario de San Juan, Alicante, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de San Juan, Alicante, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de San Juan, Alicante, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martabotas@hotmail.com (M. Botas-Velasco).