

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 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^{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 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

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 mucosa oral |
| Biopsia | Piel | Mucosa oral | Mucosa oral | Mucosa oral | BAL | BAL | Piel | BTB |
| Dx inicial | Sarcoidosis | Carcinoma de células escamosas | Carcinoma de células escamosas | Carcinoma de células escamosas | – | – | Blastomycosis | 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 paracoccidioidomycosis se consideró como diagnóstico inicial).

para *P. brasiliensis* resultó positiva. El diagnóstico final fue paracoccidioidomycosis 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 paracoccidioidomycosis 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%¹, 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 paracoccidioidomycosis en el diagnóstico diferencial de infecciones granulomatosas.

Bibliografía

- 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.
- Ginarte M, Pereiro M, Toribio J. Imported paracoccidioidomycosis in Spain. Mycoses. 2003;46:407–11.
- 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.
- Almeida OP, Jacks Jr. J, Scully C. Paracoccidioidomycosis of the mouth: An emerging deep mycosis. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14:377–83.
- Franco M, Montenegro MR, Mendes RP, Marques SA, Dillon NI, Mota NG. Paracoccidioidomycosis: a recently proposed classification of its clinical forms. Rev Soc Bras Med Trop. 1987;20:129–32.
- Mello Miranda Paniago A, Albuquerque Aguiar JI, Setti Aguiar E, Venâncio da Cunha R, De Oliveira Leite Pereira GR, Thomaz Londero A, et al. Paracoccidioidomycosis: estudio clínico e epidemiológico de 422 casos observados no Estado de Mato Grosso do Sul. Rev Soc Bras Med Trop. 2003;36:455–9.
- Sant'Anna GD, Mauri M, Arrarte JL, Camargo Jr. H. Laryngeal manifestations of paracoccidioidomycosis (South American Blastomycosis). Arch Otolaryngol Head Surg. 1999;125:1375–8.
- Miguélez M, Amerigo MJ, Perera A, Rosquete J. Paracoccidioidomycosis de importación. A propósito de dos casos. Med Clin. 1995;105:756.
- 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).