

transcurrió sin incidentes y la paciente no ha presentado alteraciones en los dos años de seguimiento.

La exposición a *A. xylosoxidans* debería encontrarse en las cirugías previas. El hallazgo de la malla que actuaba como cuerpo extraño en la proximidad de los abscesos por *A. xylosoxidans* indicó el origen y la causa de perpetuación de los abscesos. La presencia en un paciente de abscesos locales repetidos con fistulizaciones cutáneas de material líquido como “café con leche” y escasa sintomatología sistémica puede ser un dato conductor para el diagnóstico de esta inusual infección.

Bibliografía

1. Yabuuchi E, Kawamura Y, Kosako Y, Ezaki T. Emendation of genus *Achromobacter* and *Achromobacter xylosoxidans* (Yabuuchi and Yano) and proposal of *Achromobacter ruhlandii* (Packer and Vishniac) comb. nov., *Achromobacter piechaudii* (Kiredjan et al.) comb. nov., and *Achromobacter xylosoxidans* subsp. *denitrificans* (Rüger and Tan) comb. nov. Microbiol Immunol. 1998;42:429–38.
2. Reverdy ME, Freney J, Fleurette J, Coulet M, Surgot M, Marmet D, et al. Nosocomial colonization and infection by *Achromobacter xylosoxidans*. J Clin Microbiol. 1984;19:140–3.
3. Duggan JM, Goldstein SJ, Chenoweth CE, Kauffman CA, Bradley SF. *Achromobacter xylosoxidans* bacteremia: Report of four cases and review of the literature. Clin Infect Dis. 1996;23:569–76.
4. Mollà M, Miret C, Sarasà B, Cervera R. Bacteriemia por *Achromobacter xylosoxidans*. Med Clin (Barc). 1996;106:38.
5. D'Amato RF, Salemi M, Matthews A, Cleri DJ, Reddy G. *Achromobacter xylosoxidans* (*Alcaligenes xylosoxidans* subsp. *xylosoxidans*) meningitis associated with a gunshot wound. J Clin Microbiol. 1998;26:2425–6.
6. Barton LL, Hoddy DM. Osteomyelitis due to *Achromobacter xylosoxidans*. Clin Infect Dis. 1993;17:296–7.
7. Wallace MR, Nguyen MT, Newton Jr. JA. Pulmonary abscess associated with *Alcaligenes xylosoxidans* in a patient with AIDS. Clin Infect Dis. 1993;17:1071–1072.
8. Asano K, Tada S, Takayuki M, Miyase S, Kamio T, Sakurai K, et al. A novel bacterium *Achromobacter xylosoxidans* as a cause of liver abscess: Three case reports. J Hepatol. 2005;43:362–5.
9. Cathebras P, Thibaudin D, Burgard G, Gouillod B, Bouchou K, Rousset H. Recurrent *Alcaligenes xylosoxidans* intra and retroperitoneal abscess following celioscopic cholecystectomy. Rev Med Interne. 1994;15:432.
10. Liu L, Coenye T, Burns JL, Whitby PW, Stull TL, LiPuma JJ. Ribosomal DNA-directed PCR for identification of *Achromobacter* (*Alcaligenes*) *xylosoxidans* recovered from sputum samples from cystic fibrosis patients. J Clin Microbiol. 2002;40:1210–3.

Guadalupe Fraile^{a,*}, José Ignacio Gallego^b, Enrique Martínez-Molina^c y María Antonia Meseguer^d

^a Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^d Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gfraile.hrc@salud.madrid.org (G. Fraile).

doi:10.1016/j.eimc.2009.04.015

Brote familiar de fiebre Q

Family outbreak of Q fever

Sr. Editor:

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal causada por *Coxiella burnetii*. En España se considera una enfermedad endémica¹. Presentamos un brote familiar en la localidad de Vinuesa, provincia de Soria.

A finales de agosto de 2008 ingresó en nuestro hospital un hombre de 50 años con fiebre, cefalea y dificultad respiratoria. En la radiografía se observó una neumonía bilateral. Dos días más tarde ingresaron su mujer con una neumonía en la língula, un hijo con neumonía en el lóbulo inferior derecho y la novia de éste con neumonía en el lóbulo superior derecho. Los 4 presentaban elevación de la proteína C reactiva, con una fórmula sanguínea normal. El hijo tenía además una ligera elevación de aminotransferasas. Obtuvimos para todos ellos un resultado positivo en la detección de anticuerpos a *C. burnetii* de IgM de fase II (kit ELISA Panbio[®]), ante lo que se inició tratamiento con doxiciclina. Tras estos resultados nos remitieron para su estudio los sueros de otro hijo y de una hija que convivían en la casa pero ambos asintomáticos. Los sueros, fase aguda y fase convaleciente, se enviaron al Centro Nacional de Microbiología para estudio por fijación de complemento e inmonofluorescencia indirecta. Los resultados demostraron infección en todos ellos (tabla 1).

Como antecedente epidemiológico, la familia relata que 10 días antes del inicio de los síntomas una gata había parido bajo una cama. En esa cama estaba durmiendo la siesta el padre. La madre se

encargó de limpiarlo más tarde y después habían dormido en esa habitación los 2 hijos varones. Tanto la novia como la hija habían pasado ese día por la habitación. Lamentablemente, no se pudieron obtener muestras de la gata ya que tras los primeros resultados fue sacrificada.

C. burnetii es un cocobacilo intracelular obligado que se ha aislado en una amplia variedad de animales, tanto salvajes como domésticos^{2,3}. Los animales infectados suelen permanecer asintomáticos, pero es una causa importante de abortos e infertilidad animal⁴. *C. burnetii* es excretado por orina, heces, leche y otras secreciones; además, se acumula en grandes cantidades en la placenta y se elimina masivamente durante el parto, en el que se forman aerosoles que constituyen la vía de transmisión habitual en humanos³. El microorganismo y sus esporas pueden transportarse a grandes distancias con el viento⁴ y resistir largos períodos de tiempo en el medio ambiente³. Aunque la fuente más común son los animales de granja, como vacas, ovejas y cabras, las mascotas como perros y sobre todo gatos constituyen un reservorio importante de *C. burnetii* y, por tanto, una fuente de brotes de fiebre Q. Desde 1884 están documentados varios brotes familiares por exposición a mascotas parturientas^{5–7} y en un estudio realizado en Canadá⁸ se encontró que la exposición a partos de gatas y gatitos recién nacidos eran los factores de riesgo más fuertemente asociados al padecimiento de la fiebre Q. Existe riesgo de contagio por ingestión de leche cruda³. También se ha encontrado *C. burnetii* en más de 40 especies de garrapatas; sin embargo, la picadura de garrapata no es la vía de transmisión habitual en humanos^{2,3,9}. La transmisión interhumana es excepcional^{4,9}.

Tras la inhalación, el microorganismo se reproduce en el pulmón, invade el torrente sanguíneo² y produce una infección asintomática en el 50% de las ocasiones. La fiebre Q aguda tiene

Tabla 1
Resultados serológicos frente a *Coxiella burnetii*

Clínica		Serología en agosto de 2008		Serología en septiembre de 2008			
		Anticuerpo en fase II:		Anticuerpo en fase II:		Anticuerpo en fase I:	
		IgG	IgM	IgG	IgM	IgG	IgM
Padre	Neumonía bilateral	1/200	1/100	1/1.600	≥ 1/200	1/200	≥ 1/200
Madre	Neumonía en la llingula	1/400	≥ 1/200	1/3.200	1/100	1/100	1/50
1.º hijo	Neumonía en el lóbulo inferior derecho	1/100	1/50	1/1.600	1/100	1/50	1/100
Novia	Neumonía en el lóbulo superior derecho	1/50	1/50	1/800	1/100	1/50	1/100
2.º hijo	Asintomático	1/400	1/50	1/3.200	1/100	1/100	≥ 1/200
Hija	Asintomático	1/50	Negativo	1/200	Negativo	1/100	1/100

un período de incubación de 2-3 semanas^{4,9}, los cuadros clínicos más frecuentes son el síndrome febril, la neumonía y la hepatitis con predominio de uno de los 3 según el área geográfica^{3,10}. Mientras que en el sur de España predomina la fiebre y la hepatitis, en el norte es más habitual la forma neumónica^{4,9,10}. Esta neumonía suele ser de características atípicas con fiebre, cefalea intensa y artromialgias, y en el 50% de los casos se acompaña de leves alteraciones hepáticas. Algunos pacientes desarrollan la forma crónica, la más característica es la endocarditis¹⁰.

El aislamiento de *C. burnetii* en cultivos celulares desde muestras de sangre o tejidos es complicado. Se puede recurrir a técnicas de detección directa sobre tejidos con tinciones o con microscopía electrónica, además, se están obteniendo buenos resultados con las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN en cultivos celulares y muestras clínicas³. Sin embargo, la mayoría de los laboratorios utilizan técnicas serológicas para el diagnóstico utilizando suero de fase aguda y de fase de convalecencia. El diagnóstico de fiebre Q aguda se confirma por seroconversión o por la presencia de unos títulos elevados de IgM³ de los anticuerpos de fase II⁴. En nuestro caso, tanto el padre como la madre presentaban unos títulos de IgM de fase II elevados en el primer suero, y en todos los afectados se evidenció seroconversión para los anticuerpos de IgG de fase II, aunque en el caso de la hija los bajos niveles de anticuerpos alcanzados hacen que difícilmente pueda incluirse como parte del brote actual.

En la provincia de Soria se han detectado en la última década (1998-2008) un total de 31 casos de fiebre Q aguda. En 1998 se documentó un brote¹ en el que se confirmaron 15 casos. Durante el resto de la década se diagnosticaron 10 casos más hasta el brote familiar que presentamos.

doi:10.1016/j.eimc.2009.04.014

Bibliografía

1. Nebreda T, Contreras E, Merino FJ, Dobera E, Campos A. Brote de fiebre Q y seroprevalencia en una población rural de Soria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;19:57-60.
2. Marrie TJ, Raoult D. *Coxiella burnetii* (fiebre Q). En: 6 ed. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica*, 2. Madrid: Elsevier; 2006. p. 2296-302.
3. Brouqui P, Marrie TJ, Raoult D. *Coxiella*. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editores. *Manual of Clinical Microbiology*, 8 ed. Washington DC: ASM Press; 2003. p. 1030-8.
4. Pascual Velasco F. Fiebre Q. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Zamora. Zamora: Heraldo de Zamora, artes gráficas; 1996.
5. Kosatsky T. Household outbreak of Q fever pneumonia related to a parturient cat. *Lancet*. 1984;2:1447-9.
6. Marrie TJ, MacDonal A, Durant H, Yates L, McCormick L. An outbreak of Q fever probably due to contact with a parturient cat. *Chest*. 1988;93:98-103.
7. Pinshy RL, Fishbein D, Greene CR, Gensheimer HK. An outbreak of cat-associated Q fever in the United States. *J Infect Dis*. 1991;164:202-4.
8. Marrie TJ, Durant H, Williams JC, Mintz E, Waag DM. Exposure to parturient cats: A risk factor for acquisition of Q fever in maritime Canada. *J Infect Dis*. 1988;158:101-8.
9. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clinical Microbiology Reviews*. 1999;12:518-53.
10. Sanz JV, Bacellar F, Merino FJ, Filipe A. Seroprevalencia de la infección por *Coxiella burnetii* y *Rickettsia conorii* en la provincia de Soria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1993;11:469-73.

Susana García de Cruz *, Carmen Aldea-Mansilla, Teresa Nebreda y Ángel Campos

Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario de Soria, Soria, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgarcia@hsor.sacyl.es (S. García de Cruz).

Bacteriemia por *Salmonella typhi* tras colocación de stent biliar *Salmonella typhi* bacteremia after biliary stenting

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un paciente varón de 67 años; como antecedentes personales no refiere alergias medicamentosas conocidas, presenta HTA e hipercolesterolemia en tratamiento médico.

Exfumador (20 cigarrillos/día), bebedor moderado y diagnosticado del síndrome del aceite de colza hace 20 años con gonartrosis bilateral como secuela. Como antecedentes epidemiológicos refiere ser trabajador de la metalurgia y tener un perro doméstico. No ha realizado viajes al extranjero ni otros antecedentes de interés. Diagnosticado hace 6 meses de adenocarcinoma de recto con metástasis hepáticas y pulmonares, ingresa en nuestro hospital para colocación de stent biliar debido a ictericia obstructiva. A las 24 h después de la colocación del stent, el paciente comienza con fiebre de hasta 38 °C, escalofríos y malestar general, sin otra sintomatología