



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas científicas

### Abscesos de psoas y paravesicales por *Achromobacter xylosoxidans*: descripción de un caso

#### *Psoas and paravesical abscess formation due to Achromobacter xylosoxidans: A case report*

Sr. Editor:

*Achromobacter xylosoxidans*, previamente denominado *Alcaligenes xylosoxidans*<sup>1</sup>, es una bacteria gramnegativa aerobia oportunista, poco patógena, colonizante habitual del tracto digestivo, ampliamente distribuida en el medio ambiente. Sensible a antibióticos de amplio espectro, crea fácilmente resistencias. En ocasiones, contamina el agua, las soluciones hospitalarias, los respiradores y los líquidos de diálisis, y causa brotes nosocomiales<sup>2</sup>. Aunque *A. xylosoxidans* es un patógeno humano poco frecuente, causa abscesos fríos fistulizados a la piel en pacientes con cirugías abdominales, endoscópicas, marcapasos, trasplantes de órganos y hemodiálisis. Puede producir bacteriemias<sup>3,4</sup>, meningitis<sup>5</sup>, osteomielitis<sup>6</sup> y abscesos pulmonares<sup>7</sup>, hepáticos<sup>8</sup> y retroperitoneales<sup>9</sup>, e infección respiratoria persistente en los pacientes con fibrosis quística<sup>10</sup>. La inmunosupresión favorece la aparición de enfermedad asociada a *A. xylosoxidans*.

Se describe el caso de una paciente inmunocompetente con abscesos abdominales por *A. xylosoxidans*, tras cirugías previas y repetidos drenados. El cuadro clínico consistía en adenopatías inguinales y fistulizaciones recidivantes en la región pubiana, localización previamente no observada. La causa de la persistencia de la infección fue un cuerpo extraño inguinal. Es reseñable la rareza de esta infección, de la que existen muy pocos casos referidos, que tiende a producir abscesos tórpidos y fistulas cutáneas.

Se describe el caso de una paciente de 66 años, con buen estado general y afebril que consultó por crecimiento adenopático progresivo inguinal derecho, indoloro, no inflamatorio, de un año de evolución. En los antecedentes constaba herniorrafia inguinal

derecha en 1983, recambio valvular mitro-aórtico en 2003 y adenoma paratiroideo operado en 2005. En la exploración clínica presentaba hepatomegalia y adenopatías inguinales, grandes, firmes, elásticas, no adheridas, sin inflamación. En los estudios complementarios: velocidad de sedimentación globular de 16, valores de hemoglobina, leucocitos y plaquetas normales; proteína C reactiva 88 mg/l y resto de la bioquímica normal. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observó hígado de estasis y adenopatías paraaórticas, pélvicas e inguinales. Colecciones líquidas (10 UH de atenuación) con realce en psoas derecho y zona paravesical derecha (fig. 1A) de aspecto inflamatorio. Enema opaco: divertículos sigmoideos. La biopsia del ganglio inguinal derecho mostró linfadenitis reactiva inespecífica. En los cultivos en medios convencionales y en frascos para detección radiométrica (BACTEC) de las muestras extraídas por punción-drenaje dirigido por TAC, tanto del absceso del psoas como del paravesical, se aisló repetidamente (5 ocasiones) *A. xylosoxidans*. La identificación del aislado se realizó mediante las características fenotípicas, bioquímicas (panel de identificación Wider, Soria Melguizo S.A.) y confirmación por análisis del 16s rARN (100% de identidad).

Se realizaron drenajes de los abscesos por vía percutánea con control radiológico, y se obtuvo de ambas colecciones líquido de color "café con leche", que se retiraron cuando las cavidades parecían colapsadas. Recibió un ciclo de meropenem 1 g i.v. cada 8 h durante 15 días. Tres meses después, presentó dolor, infiltración cutánea suprapúbica y drenaba líquido similar al del absceso previo, en el que de nuevo creció *A. xylosoxidans*. En la TAC se observó de nuevo abscesificación paravesical derecha que drenaba hacia la región pubiana a través del orificio residual del catéter previo. Se drenó el absceso cutáneo y se realizó una fistulografía en la que se observó una imagen característica de malla quirúrgica (fig. 1B), que se supuso que se le colocó en la herniorrafia realizada en 1983. Se realizó disección y extirpación de la prótesis y de los trayectos inflamatorios. El postoperatorio

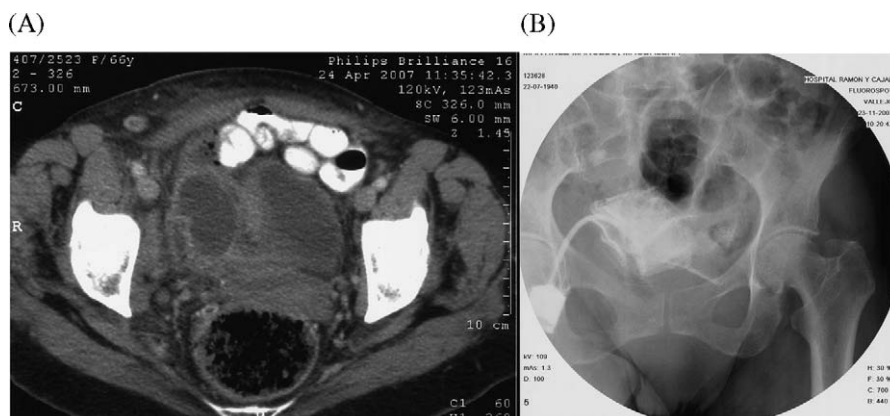


Figura 1. A) Absceso en región paravesical derecha. B) Malla colocada durante una cirugía previa de hernia inguinal.

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, Gouillot 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<sup>a,\*</sup>, José Ignacio Gallego<sup>b</sup>, Enrique Martínez-Molina<sup>c</sup> y María Antonia Meseguer<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>d</sup> 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 endémica<sup>1</sup>. 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 llingula, 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<sup>®</sup>), 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<sup>2,3</sup>. Los animales infectados suelen permanecer asintomáticos, pero es una causa importante de abortos e infertilidad animal<sup>4</sup>. *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 humanos<sup>3</sup>. El microorganismo y sus esporas pueden transportarse a grandes distancias con el viento<sup>4</sup> y resistir largos períodos de tiempo en el medio ambiente<sup>3</sup>. 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<sup>5–7</sup> y en un estudio realizado en Canadá<sup>8</sup> 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 cruda<sup>3</sup>. 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<sup>2,3,9</sup>. La transmisión interhumana es excepcional<sup>4,9</sup>.

Tras la inhalación, el microorganismo se reproduce en el pulmón, invade el torrente sanguíneo<sup>2</sup> y produce una infección asintomática en el 50% de las ocasiones. La fiebre Q aguda tiene