

Infection leads to the formation of scabs harbouring *D. congolensis*, which can be a source for transmission. In a dry environment, the zoospores can remain inactive in the scab for months. When there is sufficient humidity, the zoospores reactivate and become invasive. This high humidity level seems to be decisive for infectivity.^{3,5}

Acknowledgments

Authors gratefully acknowledge Prof. Juan Luis Muñoz Bellido (Departamento de Microbiología, Hospital Universitario de Salamanca) for his help in the conventional and molecular identification of the microorganism and the preparation of the manuscript, and to Prof. Jose Manuel González-Buitrago Arriero (Unidad de Investigación, Hospital Universitario de Salamanca) for his help in MALDI-TOFF identification.

References

- García Sánchez A, Cerrato R, Larrasa J, Ambrose NC, Parra A, Alonso JM, et al. Identification of an alkaline ceramidase gene from *Dermatophilus congolensis*. Vet Microbiol. 2004;99:67-74.
- Mellmann A, Cloud J, Maier T, Keckevoet U, Ramminger I, Iwen P, et al. Evaluation of matrix-assisted laser desorption ionization-time-of-flight mass spectrometry in comparison to 16S rRNA gene sequencing for species identification of nonfermenting bacteria. J Clin Microbiol. 2008;46:1946-54.
- Zaria LT. *Dermatophilus congolensis* infection (dermatophilosis) in animals and man. An update. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 1993;16:179-222.
- Fournier PE, Couderc C, Buffet S, Flaudrops C, Raoult D. Rapid and cost-effective identification of *Bartonella* species using mass spectrometry. J Med Microbiol. 2009;58:1154-9.
- Conville PS, Witebsky FG. *Nocardia*, *Rhodococcus*, *Gordonia*, *Actinomadura*, *Streptomyces*, and other aerobic Actinomycetes. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, editores. Manual of Clinical Microbiology. 9th ed., ASM Press: Washington DC; 2007; p. 515-2.
- Towersei L, de Castro Soares Martin E, Londero AT, Hay RJ, Soares Filbo PJ, Takiya CM, et al. *Dermatophilus congolensis* human infection. J Am Acad Dermatol. 1993;29:351-4.
- Kaminsky GW, Suter II. Human infections with *Dermatophilus congolensis*. Med J Aust. 1976;1:443-7.
- Burd EM, Juzych LA, Rudrik JT, Habib F. Pustular dermatitis caused by *Dermatophilus congolensis*. J Clin Microbiol. 2007;45:1655-8.

María Isabel Porras^a, Javier Cañueto^b, Laura Ferreira^c and María Inmaculada García^{a,*}

^a Departamento de Microbiología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^c Unidad de Investigación, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

*Corresponding author.

E-mail address: inmagargar@hotmail.com (M.I. García).

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.017

Diarrea por *Vibrio fluvialis* en un paciente infectado por el VIH *Vibrio fluvialis* diarrhoea in an HIV infected patient

Sr. Editor:

A pesar de que la incidencia de gastroenteritis en los pacientes con infección por VIH que reciben tratamiento antirretroviral ha disminuido notablemente en los últimos años, la diarrea continua siendo la manifestación clínica más frecuente en los pacientes mal controlados¹. Las bacterias enteropatógenas que se aíslan más frecuentemente de heces de pacientes VIH son *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, mientras otras como *Aeromonas*, *Plesiomonas* y *Vibrio* son menos comunes². En la literatura hay pocos casos descritos en los que se haya aislado alguna especie de *Vibrio* de coprocultivos de pacientes VIH con diarrea de zonas no endémicas³⁻⁵. *Vibrio fluvialis* es una de las especies de vibrios halofílicos que se ha asociado con gastroenteritis aguda en humanos⁵. De acuerdo con la bibliografía consultada, presentamos el primer caso de gastroenteritis asociada con *V. fluvialis* en un país Europeo en un paciente con SIDA.

Varón homosexual de 27 años VIH positivo (CD4 basales: 67/ml; carga viral basal: 230.158 copias/ml; categoría CDC: A3) que acudió a urgencias de nuestro hospital por presentar desde hacía tres días diarrea acuosa con 10-15 deposiciones/día, fiebre y dolor abdominal. La exploración física mostró deshidratación moderada y fiebre de 38,4 °C. El paciente era de nacionalidad colombiana pero estaba viviendo en España desde hacía cuatro años. Aunque había sido diagnosticado de infección por VIH hacía 2 años, había iniciado terapia antirretroviral con tenofovir 245 mg más emtricitabina 200 mg, 1 comprimido/día, y efavirenz 600 mg, 1 cápsula/día, desde hacía sólo un mes. También desde entonces recibía profilaxis primaria con cotrimoxazol 160/800 mg, 1 comprimido 3 veces por

semana. Al ingreso la carga viral del paciente fue de 3920 copias/ml y el recuento de CD4 de 81 células/ml.

Se recogió una muestra de heces para coprocultivo y estudio parasitológico. Para la detección de parásitos se utilizaron la técnica de concentración de Formol-Éter y una tinción de Ziehl-Neelsen modificada. Las heces se sembraron en agar tripticasa soja con 5% de sangre de cordero, agar MacConkey, agar *Salmonella*-*Shigella*, agar Preston modificado-CCDA, agar *Aeromonas*-*Yersinia* y caldo Selenito.

El examen parasitológico reveló la presencia de quistes de *Giardia lamblia* por lo que se inició tratamiento con metronidazol 500 mg i.v./8 h durante 7 días sin obtener mejoría. En el agar *Aeromonas*-*Yersinia* crecieron unas colonias de bacilos gram negativos curvos fermentadores de manitol y oxidasa positivos. Los sistemas automatizados BD Phoenix y Vitek-2 identificaron el aislamiento como *V. fluvialis*. La identificación fue confirmada por el laboratorio Progenie Molecular (Valencia) mediante PCR usando como diana el gen *toxR* de *V. fluvialis*. La detección de antígeno de toxina de *C. difficile*, rotavirus y adenovirus fue negativa y en el cultivo no creció ninguna otra bacteria enteropatógena. El aislado fue susceptible a amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, cefotaxima, ciprofloxacino, aminoglucósidos, imipenem y cotrimoxazol; y resistente a ampicilina, cefoxitina y cefalotina. El paciente fue tratado con ciprofloxacino 200 mg i.v./12 h durante 5 días resolviéndose completamente el cuadro tras cuatro días desde el inicio del tratamiento. Ante el hallazgo del *V. fluvialis* se reinterrogó al paciente que reconoció haber consumido gambas poco cocinadas una semana antes del inicio de los síntomas.

Debido a que son pocos los casos descritos de diarrea por *V. fluvialis*, la epidemiología de esta infección no está bien definida. Algunos pacientes, como el de nuestro caso, presentan el antecedente de ingesta de marisco crudo o poco cocinado^{5,6}, pero en otros casos^{7,8} no se ha podido implicar ningún factor de

riesgo. Parece que los niños^{8,9}, los pacientes con SIDA⁵, y los ancianos con alguna enfermedad de base^{6,7} son más vulnerables a este patógeno.

Vibrio spp ya se ha aislado de las heces de pacientes con SIDA y diarrea: Laughon et al³ encontraron *Vibrio parahaemolyticus* en varones homosexuales con SIDA; Caccamese et al⁴ describieron un caso de diarrea crónica por *Vibrio alginolyticus* en un hombre con infección por VIH; y Hodge et al⁵ comunicaron un caso de gastroenteritis aguda causado por *V. fluvialis* en un varón con SIDA.

Muchos casos de gastroenteritis asociada a vibrios no llegan a ser diagnosticados porque su crecimiento en los medios utilizados rutinariamente para el aislamiento de patógenos entéricos es irregular; y la mayoría de laboratorios de microbiología de zonas no endémicas no usan de rutina medios selectivos para recuperar estas bacterias¹⁰. Podría estar indicado incluir un agar selectivo en el coprocultivo de ciertos pacientes con determinados factores de riesgo epidemiológicos.

El espectro de las infecciones en pacientes con infección por el VIH en nuestro medio está ampliándose, patógenos poco comunes pueden llegar a no ser reconocidos. Este caso puede servir para advertir de este hecho.

Bibliografía

1. Moreno A, Bouza E, Gurguí M, Rodríguez-Baño J. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. In: Protocolos Clínicos en Enfermedades Infecciosas, 1st edn. Adalia farma, Madrid, 2007, pp 357-399.
2. Sulkowski MS, Chaisson RE. Gastrointestinal and Hepatobiliary Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Mandell GL, Benett JE, Dolin

- R, editores. Mandell, Douglas, and Benett's principles and practice of infectious diseases (volume I), 6th edn. New York: Elsevier Inc; 2005, p. 1575-83.
3. Laughon BE, Druckman DA, Vernon A, Quinn TC, Polk BF, Modlin JF, et al. Prevalence of enteric pathogens in homosexual men with and without acquired immunodeficiency syndrome. Gastroenterology. 1988;94:984-93.
4. Caccamese SM, Rastegar DA. Chronic Diarrhea Associated with *Vibrio alginolyticus* in an Immunocompromised Patient. Clin Infect Dis. 1999;29:946-947.
5. Hodge TW, Levy CS, Smith MA. Diarrhea associated with *Vibrio fluvialis* infection in a patient with AIDS. Clin Infect Dis. 1995;21:237-8.
6. Allton DR, Forgiione Jr MA, Gros SP. Cholera-like presentation in *Vibrio fluvialis* enteritis. South Med J. 2006;99:765-7.
7. Lai CH, Hwang CK, Chin C, Lin HH, Wong WW, Liu CY. Severe watery diarrhoea and bacteraemia caused by *Vibrio fluvialis*. J Infect. 2006;52:95-8.
8. Kolb EA, Eppes SC, Klein JD. *Vibrio fluvialis*: an underrecognized enteric pathogen in infants? South Med J. 1997;90:544-5.
9. Chakraborty R, Chakraborty S, De K, Sinha S, Mukhopadhyay AK, Khanam J, et al. Cytotoxic and cell vacuolating activity of *Vibrio fluvialis* isolated from paediatric patients in diarrhoea. Journal of Medical Microbiology. 2005;54 (Pt 8):707-16.
10. Daniels NA, Shafaie A. A Review of Pathogenic *Vibrio* Infections for Clinicians. Infect Med. 2000;17:665-85.

Jorge Usó^a, María Dolores Tirado^{b,*}, Rosario Moreno^b y Ana Campos^b

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General de Castellón, Castellón, España

^b Sección de Microbiología, Hospital General de Castellón, Castellón, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tirado_dolbal@gva.es (M.D. Tirado).

doi:10.1016/j.eimc.2010.02.020

Derrame pericárdico asociado a interferón en un paciente inmunocompetente

Pericardial effusion associated to interferon in an immunocompetent patient

Sr. Editor:

El virus de la hepatitis C es una causa frecuente de insuficiencia hepática y hepatocarcinoma¹. Su tratamiento está recomendado en aquellas personas que presentan riesgo de progresión de la enfermedad hepática². Las guías de consenso recomiendan el empleo de interferón pegilado alfa-2a o alfa-2b en combinación con ribavirina^{3,4}. Entre los potenciales efectos adversos de la terapia con interferón destacan la anemia y trombopenia.

Presentamos el caso de un varón de 51 años, alérgico a metamizol, fumador de 60 paquetes-año y bebedor de 80 gramos de etanol/día hasta 2009. Diagnosticado de esquizofrenia residual en tratamiento con biperideno, diazepam, clotiapina, escitalopram, flurazepam, lorazepam, mirtazapina, quetiapina y omeprazol. En el año 2000 fue diagnosticado de infección por VHC (genotipo 4). Por elevación de las transaminasas y datos histológicos compatibles con cirrosis hepática, en marzo de 2009 inició tratamiento con peginterferón alfa-2a (180 mcg a la semana) junto con ribavirina (1.200 mg diarios). Durante las primeras 24 semanas presentó respuesta virológica precoz con buena tolerancia al tratamiento.

Ingresa en noviembre de 2009 por disnea y fiebre de 3 días de evolución. Como único dato reseñable en la exploración física presentaba hipofonosis en ambas bases pulmonares. El hemograma mostró $8,8 \times 10^3$ leucocitos/mm³ (88% neutrófilos y 6,1% linfocitos),

hemoglobina 102 g/l, hematocrito 29,5%, 129×10^3 plaquetas/mm³ y actividad de protrombina de 67%. El análisis bioquímico, glucosa 124 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 4 mEq/l, GOT 72 U/l, GPT 25 U/l, amilasa 23 U/l, albúmina 3,1 g/dl. Las hormonas tiroideas eran normales. Fueron negativas las serologías de VIH y Epstein Bar. En la Rx de tórax destacaba la presencia de cardiomegalia, sin signos de congestión venosa. Un ecocardiograma transtorácico, mostró la presencia de un derrame pericárdico masivo, con signos de taponamiento ecográfico. Mediante una pericardiocentesis se extrajeron 1.130 cc de líquido seroso, cuyo estudio citológico y bioquímico mostró 30 células/mm³ (negativo para malignidad), glucosa 109 mg/dl, colesterol 55 mg/dl, triglicéridos 18 mg/dl, amilasa 18 U/l, proteínas totales 5,5 g/dl, LDH 113 mg/dl, ADA 22 U/l. Los cultivos en medio aerobio y anaerobio, así como la tinción de auramina resultaron negativos.

Dada la negatividad de las serologías para virus (VIH, Epstein Bar), la cifra normal de ADA, la ausencia de células tumorales en el líquido pericárdico y de signos de enfermedad autoinmune responsable (ANA negativos) pensamos que el derrame pericárdico puede estar en relación con el tratamiento con interferón que recibía el paciente desde hacía varios meses. Cuatro meses después de la pericardiocentesis y la retirada del tratamiento con interferón y ribavirina el paciente se encuentra bien, sin recidiva del derrame en los controles ecocardiográficos realizados. En la literatura hay muy pocos casos de afectación pericárdica relacionados con interferón: sólo se han comunicado casos de pericarditis⁵ y derrame pericárdico asociados a VHC y sida⁶. Paradójicamente, se ha propuesto el tratamiento con interferón en pacientes con hepatitis C aguda y pericarditis aguda⁷. Como hipótesis patogénica es posible que se trate de un fenómeno mediado inmunológicamente, ya que un notable porcentaje de los pacientes tratados con