

utilizamos el método de ELISA que, de forma repetida, resultó negativo. Aunque no se puede descartar que en nuestro caso exista una relación entre la grave alteración inmunológica del paciente y esta negatividad, se cree que el lipopolisacárido de la *Leptospira* podría activar una reacción humoral independiente de las células T CD4 positivas que justificaría que en la mayoría de los pacientes descritos con concomitancia VIH-*Leptospira* el diagnóstico se confirmase por serología reactiva^{3–6}. Las técnicas moleculares, como la PCR, pueden proporcionar un diagnóstico rápido y preciso¹⁰. A nuestro entender, sólo existen 2 casos descritos de pacientes con VIH en los que el diagnóstico de leptospirosis se realizó mediante PCR^{7,8}. Al igual que en los pocos casos comunicados hasta la fecha de coinfección VIH-*Leptospira* (tabla 1), en nuestro caso las manifestaciones clínicas no fueron diferentes de las descritas en pacientes inmunocompetentes y la evolución clínica con antibioterapia fue buena. Cabe destacar que la gran mayoría de estos casos presentaron formas severas de leptospirosis, y la cifra de linfocitos CD4 (en todos los que se conocía) no era superior a 250 cel/ μ l. Sin embargo, es posible que exista un sesgo de publicación, debido a que los cuadros más leves no suelen requerir atención médica y, por lo tanto, no son identificados.

En conclusión, creemos que la leptospirosis es una enfermedad que debemos tener en mente ante un síndrome febril con ictericia y/o fracaso renal¹⁰. Ante serologías no reactivas con sospecha clínica alta la PCR es obligada para el diagnóstico. La coinfección VIH-*Leptospira*, aunque parece expresarse de forma grave, responde de manera satisfactoria al tratamiento convencional.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Pedranda y al Dr. Giovanni Fedele del Hospital de Carlos III de Majadahonda la realización de la técnica de PCR para *Leptospira*, no disponible en nuestro hospital.

Bibliografía

1. Leptospirosis worldwide. *Wkly Epidemiol Rec.* 1999;74:237–42.

2. Dupont H, Dupont-Perdrizet D, Perie JL, Zehner-Hansen S, Jarrige B, Daijardin JB. Leptospirosis: prognostic factors associated with mortality. *Clin Infect Dis.* 1997;25:720–4.
3. Da Silva MV, Batista L, Camargo ED, Leitao PA, Szalkay VG, Rosenthal C, et al. [Leptospirosis in patients with anti-HIV antibodies: report of 2 cases]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1990;23:229–31.
4. Souza Neves E, Pereira MM, Galhardo MC, Caroli A, Andrade J, Morgado MG, et al. Leptospirosis patient with AIDS: the first case reported. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1994;27:39–42.
5. Zylberberg H, Nebut M, Hagege H, Geslin P, Chousterman M. [Severe leptospirosis in a patient with human immunodeficiency virus infection]. *Ann Med Interne (Paris).* 1995;146:522.
6. Jones S, Kim T. Fulminant leptospirosis in a patient with human immunodeficiency virus infection: case report and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2001;33:E31–3.
7. Ganoza CA, Segura ER, Swancutt MA, Gotuzzo E, Vinetz JM. Mild, self-resolving acute leptospirosis in an HIV-infected patient in the Peruvian Amazon. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73:67–8.
8. Guerra B, Schneider T, Luge E, Draeger A, Moos V, Loddenkemper C, et al. Detection and characterization of *Leptospira interrogans* isolates from pet rats belonging to a human immunodeficiency virus-positive patient with leptospirosis. *J Med Microbiol.* 2008;57(Pt 1):133–5.
9. WHO, editor. Human leptospirosis: Guidance for the diagnosis, surveillance and control. Geneva: WHO; 2003.
10. Smythe LD, Smith IL, Smith GA, Dohnt MF, Symonds ML, Barnett LJ, et al. A quantitative PCR (TaqMan) assay for pathogenic *Leptospira* spp. *BMC Infect Dis.* 2002;2:13.

Rebeca Longueira^{a,*}, Ikbal Ammari^b, José Luis Lamas^a y César Martínez-Vázquez^a

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Hospital Xeral, Vigo, España

^b Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Hospital Xeral, Vigo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rebeca.longueira@hotmail.com (R. Longueira).

doi:10.1016/j.eimc.2011.02.008

Fiebre y nódulos subcutáneos en paciente con bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO)

Fever and subcutaneous nodules in a patient with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia

Sr. Editor:

El género *Nocardia* incluye un grupo de bacterias aeróbicas de la familia *Actinomycetae*. La especie *N. cyriacigeorgica* fue descrita como agente patógeno en el año 2001¹, y ha sido involucrada en infecciones respiratorias, abscesos cerebrales y, excepcionalmente, en casos de septicemia^{2–6}.

Presentamos el caso de un varón de 83 años, con hábito tabáquico, antecedentes de enfermedad coronaria e hipertensión arterial, que había presentado 3 episodios de neumonía en los últimos 4 años. El paciente había sido recientemente diagnosticado de BONO, descartándose en ese momento la etiología infecciosa; estaba en tratamiento con prednisona (40 mg/día). Acudió a urgencias por fiebre y aumento de su disnea habitual. En la exploración física presentaba disminución del murmullo vesicular y crepitantes en base pulmonar derecha. En tórax y piernas se observaron cinco nódulos subcutáneos de 2 × 3 cm, de consistencia dura y dolorosos a la palpación. La gasometría mostró pO₂, 66 mmHg y pCO₂,

31,8 mmHg, y el hemograma, 14.300 leucocitos/ μ l (el 81,9% neutrófilos). En la radiografía de tórax se detectó un infiltrado del lóbulo inferior derecho. El paciente ingresó con el diagnóstico de neumonía e inició tratamiento con azitromicina (500 mg/día/v.o.) y ceftriaxona (2 g/día/i.v.), previa extracción de un hemocultivo. Se realizó TC toracoabdominal que mostró consolidaciones parenquimatosas pulmonares, derrame pleural, además de múltiples lesiones subcutáneas e intramusculares. Estos hallazgos indicaron un proceso neoplásico con metástasis.

El hemocultivo se procesó con el sistema automático BacT/ALERT 3D (bioMérieux, Francia). Al quinto día de incubación, en la botella aerobia, se detectó crecimiento de bacilos grampositivos ramificados, realizándose subcultivos en diferentes medios de cultivo, incluidos agar sangre y chocolate. A las 48 h se observaron colonias blancas y secas, de textura similar al yeso. En la tinción de Kinyoun modificada se observaron bacilos parcialmente ácido-alcohol resistentes. La bacteria se identificó presuntivamente como *Nocardia* spp. Se modificó el tratamiento pautándose meropenem (3 g/día/i.v.) y TMT-SMX (210/1.050 mg/día/i.v.). En la tinción de Gram y el cultivo de la punción aspirativa de un nódulo subcutáneo se identificó también *Nocardia* spp. El cultivo de secreciones respiratorias fue negativo. Ante el diagnóstico de nocardiosis diseminada, se realizó una TC craneal que descartó la presencia de abscesos cerebrales.

A través del algoritmo propuesto por Kiska et al⁷, se identificó la cepa como *N. asteroides* con patrón de sensibilidad antibiótica (PSA) tipo I/VI. Se realizó PCR-secuenciación del gen 16S ARNr y la comparación de la secuencia obtenida con las depositadas en el GenBank mostró un 100% de homología con *N. cyriacigeorgica* (ATCC: BAA-1517). Tras 3 semanas de tratamiento y ante la buena evolución clínica, el paciente fue dado de alta con TMT/SMX (320/1.600 mg/día/v.o.). Dos semanas después el paciente ingresó por aumento de la disnea y hemoptisis, y falleció a los 5 días por síndrome coronario agudo.

Nocardia cyriacigeorgica es una de las especies que más frecuentemente causa cuadros de nocardiosis^{8,9}. Recientemente, se ha reconocido, gracias a las técnicas de hibridación ADN-ADN, que esta especie se corresponde con *N. asteroides* PSA tipo VI^{10,11}. Sin embargo, se ha descrito que *N. cyriacigeorgica* podría ser sensible a ciprofloxacino^{4,9,12}. Nuestro paciente desarrolló bacteriemia y nódulos en el tejido celular subcutáneo, por lo que se diagnosticó nocardiosis diseminada. Aunque no se cultivó este microorganismo en secreciones respiratorias, creemos que probablemente se originó a partir de una infección pulmonar. Debemos destacar como factores de riesgo de nocardiosis las enfermedades pulmonares previas y el uso de corticosteroides¹². A pesar de que la nocardiosis sistémica ocurre por diseminación hemática, el crecimiento de esta bacteria en hemocultivos es excepcional, y se asocia a altas tasas de mortalidad^{4,8,13}. En el tratamiento de la nocardiosis diseminada se recomienda la combinación de imipenem y amikacina, que podría asociarse a TMT/SMX^{4,8,14}. Es importante destacar la resistencia de *Nocardia* spp. a diversos antibióticos y, por otra parte, la emergencia de resistencias a algunos de los fármacos utilizados en el tratamiento, como TMT/SMX^{8,9}. Por esto, es necesaria la identificación en cuanto a especie, lo cual permite una aproximación al patrón de resistencias¹⁴ y, en su caso, la realización de pruebas de sensibilidad a los antibióticos con un método estandarizado¹⁵.

Bibliografía

1. Yassin AF, Rainey FA, Steiner U. *Nocardia cyriacigeorgica* sp. nov. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:1419-23.
2. Cargill JS, Boyd GJ, Weeighman NC. *Nocardia cyriacigeorgica*: a case of endocarditis with disseminated soft-tissue infection. 2010;59:224-30.

3. Portolá O, Guitart R, Gómez F, Olona M, Vidal F, Castro A, et al. Epidemiología y manifestaciones clínicas de la infección por especies de *Nocardia* en Tarragona, 1997 a 2008: *Nocardia cyriacigeorgica* es un patógeno emergente. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27:585-8.
4. Barnaud G, Deschamps C, Manceron V, Mortier E, Laurent F, Bert F, et al. Brain abscess caused by *Nocardia cyriacigeorgica* in a patient with human immunodeficiency virus infection. J Clin Microbiol. 2005;43:4893-7.
5. Elsayed S, Kealey A, Coffin C, Read R, Megran D, Zhang K. *Nocardia cyriacigeorgica* septicemia. J Clin Microbiol. 2006;44:280-2.
6. Fux C, Bodmer T, Ziswiler HR, Leib SL. *Nocardia cyriacigeorgica*: first report of invasive human infection. Dtsch Med Wochenschr. 2003;128:1038-41.
7. Kiska DL, Hicks K, Pettit DJ. Identification of medically relevant *Nocardia* species with an abbreviated battery of tests. J Clin Microbiol. 2002;40:1346-51.
8. Minero MV, Marin M, Cercenado E, Rabadán PM, Bouza E, Muñoz P. Nocardiosis at the turn of the century. Medicine. 2009;88:250-61.
9. Uhde KB, Pathak S, McCullum Jr I, Jannat-Khah DP, Shadomy SV, Dykewicz CA, et al. Antimicrobial-resistant *Nocardia* isolates, United States, 1995-2004. Clin Infect Dis. 2010;51:1445-8.
10. Conville PS, Witebsky FG. Organism designated as *Nocardia asteroides* drug pattern type VI are members of the species *Nocardia cyriacigeorgica*. J Clin Microbiol. 2007;45:2257-9.
11. Witebsky FG, Conville PS, Wallace Jr RJ, Brown-Elliott BA, Huard RC, Schlager R, et al. *Nocardia cyriacigeorgica*: an Established Rather than an Emerging Pathogen. J Clin Microbiol. 2008;46:2469-70.
12. Schlager R, Huard RC, Della-Latta P. *Nocardia cyriacigeorgica*, an emerging pathogen in the United States. J Clin Microbiol. 2008;46:265-73.
13. Kontoyannis D, Ruoff PK, Hooper DC. *Nocardia* bacteremia. Report of 4 cases and review of the literature. Medicine. 1998;77:255-76.
14. Brown-Elliott B, Brown JM, Conville P, Wallace RJ. Clinical and laboratory features of the *Nocardia* spp. Based on current molecular taxonomy. Clin Microbiol Rev. 2006;19:259-82.
15. Clinical and Laboratory Standards Institute/National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). Susceptibility testing of mycobacteria, nocardiae, and other aerobic actinomycetes: approved standard. Wayne, PS: NCCLS; 2003. p. M24-A.

Joshi Rosa Magali*, Esther Viedma, Fernando Chaves y Francisca Sanz

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joshi.pe@yahoo.com (J.R. Magali).

doi:10.1016/j.eimc.2011.02.007

Bursitis trocantérea por *Mycobacterium xenopi* en un paciente con inmunosupresión farmacológica

Trochanteric bursitis due to *Mycobacterium xenopi* in a patient with pharmacological immunosuppression

Sr. Editor:

Las infecciones osteoarticulares causadas por *Mycobacterium xenopi* son muy infrecuentes^{1,2}. El 70-80% de las infecciones causadas por esta micobacteria son pulmonares². Más del 80% de las bursitis se deben a *S. aureus* y el resto a *Streptococcus* sp. y a diversas bacterias gramnegativas, micobacterias y hongos³. Sin embargo, existen casos de bursitis causados por microorganismos más infrecuentes y que conviene tener en cuenta por su potencial gravedad, tal y como ilustra el siguiente caso.

Varón de 40 años, natural de Ucrania, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico (LES) diagnosticado en su país de origen en 1991. Seguía tratamiento con hidroxiquina y prednisona. Controlado desde enero de 2003 en el Servicio de Reumatología de nuestro hospital a raíz de presentar, entre 2003 y 2006, de forma

secuencial, varios episodios de úlceras en ambas piernas, infartos óseos múltiples, osteonecrosis de ambas cabezas femorales y, finalmente, de ambas cabezas humerales. En febrero de 2006 se le implantaron sendas prótesis de cadera (PTC). Se añadió metotrexato al tratamiento con prednisona y cloroquina, que se cambió en abril de 2008 a rituximab por dolor poliarticular, particularmente coxalgia derecha y desarrollo de osteoartritis del tobillo homolateral. El cultivo, tanto convencional como micobacteriano, del líquido sinovial del tobillo derecho resultó negativo. El 20 de abril de 2009 se procedió a recambiar la PTC derecha al objetivarse su aflojamiento, que se diagnosticó de «aséptico», dada la ausencia de pus en el material retirado y la negatividad de los cultivos realizados tras la sonicación de la PTC. Desde entonces, el paciente sigue tratamiento con prednisona, 10 mg/día y micofenolato 360 mg/12 h. El 18 de abril de 2010 ingresó en reumatología por neumonía basal derecha y se observó, por una parte, un patrón radiológico compatible con bronconeumopatía crónica, confirmada por TC torácica y pruebas funcionales respiratorias, y, por otra, una tumoración blanda en la región superoexterna del muslo derecho, compatible con bursitis trocantérea. Se descartó deterioro de la prótesis articular mediante gammagrafía