



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas científicas

### Linfadenitis gonocócica en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana

#### *Gonococcal lymphadenitis in a human immunodeficiency virus infected patient*

Dado el incremento en el número de infecciones de transmisión sexual, deben conocerse las manifestaciones atípicas de estas enfermedades.

Se presenta un caso de linfadenitis gonocócica en un varón VIH+.

Varón de 47 años de edad, heterosexual, con frecuentes abandonos de la medicación antirretroviral. Acudió por la aparición de una masa no dolorosa en la región inguinal izquierda. En la exploración se encontraba afebril y se apreciaba una linfadenopatía inguinal izquierda de unos 3 cm, de consistencia blanda, ligeramente adherida, sin exudación. No presentaba signos ni síntomas de uretritis. En las exploraciones complementarias destacaban los siguientes datos: GOT 67 UI/L, GPT 65 UI/L, gamma-GT 534 UI/L; leucocitos 7.000/mm<sup>3</sup> (41% neutrófilos); CD4 175 células/mm<sup>3</sup>, RNA-VIH 256.709 copias/ml. En una tomografía computarizada pélvica se confirmó la existencia de adenopatía necrosada. Se realizó punción de la misma, obteniéndose material purulento que fue remitido al laboratorio de microbiología para cultivo de bacterias aerobias, anaerobias, hongos y micobacterias, instaurándose terapia empírica con amoxicilina-clavulánico (2 g/12 h vía oral [vo]). A las 24 horas de incubación se aisló en cultivo puro *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*). Se estudió la sensibilidad por el método de difusión con disco frente a ciprofloxacino, tetraciclina y espectinomicina y por E-test® frente a penicilina y cefotaxima. La cepa fue sensible a todos los antibióticos probados excepto a penicilina, que presentó sensibilidad intermedia (CMI 1 µg/ml), según los criterios del *Clinical Laboratory Standards Institute* (CLSI). La producción de betalactamasa analizada mediante el disco de nitrocefina fue negativa.

Al recibir este resultado (5 días después de la punción), se obtuvieron muestras uretrales que fueron procesadas para la detección de *N. gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* y *Trichomonas vaginalis*, los cultivos resultaron negativos, así como la inmunofluorescencia para identificación de *Chlamydia trachomatis*. Además, se realizó serología de *Treponema pallidum*, *Francisella tularensis* y *Bartonella henselae* con resultado negativo. Una vez identificado el microorganismo se pautó ceftriaxona 2 g/24 h vía intravenosa (iv), durante dos días y posteriormente cefixima 400 mg/12 h vo, durante 7 días, con resolución del cuadro clínico. Tras el interrogatorio, el paciente negó relaciones sexuales en los últimos tres meses, por lo que no se realizó el estudio de contactos.

Entre las personas sexualmente activas, las infecciones genitales son causas comunes de linfadenitis inguinal. Ésta se asocia con mayor frecuencia a infecciones de transmisión sexual como herpes

genital o sífilis<sup>1,2</sup> y más raramente a chancroide o linfogranuloma venéreo.

En 1972, Akers<sup>3</sup> observó la asociación entre la uretritis gonocócica y la linfadenitis. Otros autores<sup>4–6</sup>, aislaron *N. gonorrhoeae* en el material aspirado de una adenopatía inguinal. En los tres casos la infección uretral precipitante fue asintomática.

La uretritis aguda es la manifestación predominante de la infección gonocócica en varones (89%)<sup>7</sup> y solo el 10% de los pacientes son asintomáticos<sup>7</sup>. *N. gonorrhoeae* se adhiere a las mucosas del tracto genital, recto, faringe y conjuntiva, permitiendo el estado de portador<sup>7</sup>.

La localización primaria puede no ser detectada<sup>4–6</sup>, aunque la vía más probable de infección de los ganglios inguinales es la diseminación linfática a partir de una infección uretral, debido a que el drenaje linfático de la uretra se realiza en los mismos.

En el caso aquí descrito, a pesar de que el cultivo uretral fue negativo, no se puede descartar este origen debido al tratamiento antimicrobiano previo y al bajo inóculo presente en la muestra en ausencia de exudado.

En ocasiones, el recto y la faringe son los únicos lugares infectados<sup>8</sup> y la afectación ganglionar puede ocurrir en el curso de una bacteriemia transitoria.

En este caso, no se obtuvieron muestras de faringe y recto, lo que impidió descartar estas localizaciones como posible foco primario.

Se desconoce cuál es la terapia óptima de esta complicación, pero algunos autores han mantenido el tratamiento durante una semana<sup>6</sup>. En nuestro caso, a pesar de su inmunodeficiencia la evolución fue favorable.

El incremento de cepas resistentes a quinolonas hace que, hoy por hoy, solo pueda garantizarse la efectividad del tratamiento empírico con cefalosporinas de tercera generación y espectinomicina (actualmente no disponible en España)<sup>9</sup>.

En conclusión, el caso descrito muestra que *N. gonorrhoeae* de forma excepcional puede producir linfadenitis inguinal. En los varones con sospecha de gonococia es necesario una completa anamnesis y una correcta obtención y procesamiento de muestras de distintas localizaciones anatómicas.

## Bibliografía

1. Corey L, Adams HG, Brown ZA, Holmes KK. Genital herpes simplex virus infections: clinical manifestations, course, and complications. *Ann Intern Med.* 1983;98:958–72.
2. Chapel TA. The variability of the syphilitic chancres. *Sex Transm Dis.* 1978;5:68–70.
3. Akers WA. Tender inguinal lymph nodes and gonococcal urethritis. *Milit Med.* 1972;137:107–8.
4. Dahl R, Dans PE. Gonococcal lymphadenitis. *Arch Intern Med.* 1974;134:1116–7.
5. Galbiati G, Candiani F. Acute gonococcal lymphadenitis in the absence of other clinical signs of gonorrhea. *G Ital Dermatol Venereol.* 1982;117:117–8.
6. DeHertogh DA, Murcia ES. Gonococcal inguinal lymphadenitis. *Arch Intern Med.* 1984;144:391.

7. Sherrard J, Barlow D. Gonorrhea in men. Clinical and diagnostic aspects. *Genitourin Med.* 1996;72:422–6.
8. Janda WM, Bohnoff M, Morello JA, Lerner SA. Prevalence and site pathogen studies of *Neisseria meningitidis* and *Neisseria gonorrhoeae* in homosexual men. *JAMA.* 1980;244:2060–4.
9. Arreaza L, Salcedo C, Alcalá B, Berron S, Martín E, Vázquez JA. Antibiotic resistance of *Neisseria gonorrhoeae* in Spain: trends over the last two decades. *J Antimicrob Chemother.* 2003;51:153–6.

Inmaculada Ramírez de Ocáriz Landaberea<sup>a,\*</sup>,  
Ángel Chocarro Martínez<sup>b</sup>, Luis López-Urrutia Lorente<sup>a</sup>  
y María F Brezmes Valdivieso<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Microbiología, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

<sup>b</sup> Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [iramirez@saludcastillayleon.es](mailto:iramirez@saludcastillayleon.es)

(I. Ramírez de Ocáriz Landaberea).

doi:10.1016/j.eimc.2011.12.006

## Meningitis por virus Toscana en inmigrante argentino

### *Toscana virus meningitis in an Argentinian immigrant*

El virus Toscana (vTOS) es un arbovirus transmitido por flebótomos, que se incluye dentro de la familia *Bunyaviridae*. Su denominación hace referencia a la región italiana donde se produjo su aislamiento inicial. El vector implicado en su transmisión es *Phlebotomus perniciosus*, presente en muchas regiones del área mediterránea como Portugal, Italia, Chipre y Francia en las que se han detectado casos de meningitis. En España, la presencia de vTOS se ha confirmado repetidamente desde las primeras descripciones de series de casos procedentes de Granada<sup>1</sup>. Debido a su falta de inmunidad, la infección por vTOS es especialmente importante en viajeros procedentes de zonas no endémicas, llegando a haberse descrito infecciones importadas incluso en Estados Unidos de viajeros procedentes de Italia<sup>2</sup>. Pese a la evidencia creciente de su papel como causa emergente de infección del sistema nervioso central (SNC), pocos médicos son conscientes de su potencial como factor causal. Presentamos un caso de meningitis por vTOS en un varón inmigrante durante la época de verano.

Varón de 27 años, natural de Argentina (residente en España desde hace 10 años y sin viajes recientes fuera de Madrid en las últimas semanas), sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de tres días de evolución de fiebre, cefalea continua, vómitos y escalofríos. La exploración evidenciaba signos de irritación meníngea, sin más hallazgos. La tomografía computarizada cerebral, el hemograma y los parámetros bioquímicos en sangre fueron normales. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue transparente, leucocitos 215/mm<sup>3</sup> (15% polimorfonucleares, 85% de mononucleares), glucosa 63 mg/dl y proteínas 155 mg/dl. La serología para virus de la inmunodeficiencia humana resultó negativa. En el estudio preliminar del LCR no se aislaron microorganismos y se envió una muestra al Instituto de Salud Carlos III-(ISCIII) Majadahonda para ampliar el estudio virológico. El paciente evolucionó satisfactoriamente con el tratamiento de soporte, emitiéndose el alta al cuarto día del ingreso. Posteriormente, se recibieron los resultados pendientes. En el LCR se obtuvo mediante reacción en cadena de la polimerasa, resultados negativos para virus herpes simple, virus varicela zoster, citomegalovirus, virus Epstein-Barr y enterovirus con resultado positivo para vTOS obtenido mediante una técnica específica para dicho virus<sup>3</sup>.

Hasta el año 2010, la única arbovirosis autóctona descrita en España era la infección por el vTOS. Sin embargo, la presencia del virus del Nilo Occidental asociado a meningoencefalitis en países vecinos como Francia, Portugal y países del Magreb ha incrementado el riesgo de aparición esporádica del mismo en nuestro medio, hecho que se confirmó en 2010 con un brote que afectó a numerosos caballos y a dos personas<sup>4</sup>.

El vTOS es uno de los miembros del complejo de los virus productores de la fiebre de los flebótomos, junto a los virus Nápoles

y Sicilia, de los cuales solo el vTOS ha demostrado tropismo por el SNC. Se ha implicado en cuadros de infección aguda principalmente meningitis aséptica (MA) y meningoencefalitis<sup>5</sup>. La mayoría de los casos de MA están causados por enterovirus, sin embargo se reconoce al vTOS como un importante agente causal en España, con una marcada estacionalidad estival, coincidiendo con la época de mayor actividad del vector<sup>6</sup>. De hecho, en el centro de Italia el vTOS es la causa más frecuente de meningitis de mayo a octubre, muy por encima de los enterovirus<sup>7</sup>. Estudios seroepidemiológicos han demostrado la existencia en la población general española de IgG frente a vTOS en la costa mediterránea, Madrid y Baleares con seroprevalencias del 25% en Granada y del 5,7% en la comunidad de Madrid en población general y del 26% entre los pacientes hospitalizados en Mallorca<sup>8–10</sup>. Haciendo referencia nuevamente a los datos de las primeras descripciones de series de casos procedentes de Granada, destaca que mayoritariamente los pacientes procedían del medio rural (64,7%), en general eran adultos jóvenes y se produjeron generalmente en verano, 52,9% en el mes de agosto, muy similar al presente caso, salvo por el dato llamativo de la procedencia extranjera con residencia en medio urbano<sup>1</sup>. Como ya se ha mencionado, los principales brotes de infección neurológica por el vTOS han ocurrido entre la población susceptible procedente de países en los que no circula vTOS y que llega a un área endémica<sup>5</sup>. En estas áreas endémicas, la prevalencia creciente edad-dependiente indica que las personas se infectan desde la infancia y pueden permanecer asintomáticas o sufrir solo síntomas leves, pasando clínicamente inadvertidos. En cambio, adultos no inmunes, como turistas e inmigrantes que entran en un área endémica podrían tener mayor probabilidad de desarrollar enfermedad sintomática. Generalmente, la meningitis por vTOS suele cursar con fiebre, cefalea, vómitos y resolución de manera espontánea a corto o mediano plazo, sin secuelas neurológicas permanentes, sin embargo, se ha descrito que en algunas ocasiones la enfermedad se puede presentar de una forma más virulenta como meningoencefalitis e incluso en nuestro país se han descrito casos de complicaciones neurológicas isquémicas tras encefalitis en dos pacientes inmunosuprimidos y un caso de sordera como secuela de meningitis, lo que conduce a no restarle importancia como agente potencial de complicaciones graves<sup>11,12</sup>. Haciendo mención a lo anterior, destacamos este caso de meningitis en un varón argentino, como uno de los pocos casos descritos en población inmigrante, en el área urbana de Madrid. Aunque la baja seroprevalencia encontrada en población general en Madrid (5,7%) indique que el riesgo de infección es bajo y probablemente muy similar entre población autóctona e inmigrante, consideramos, no obstante, que el riesgo de enfermedad sintomática sí puede ser mayor en personas procedentes de países en donde no se ha descrito la circulación del virus. Igualmente recordar la circulación de vTOS en nuestro medio y la necesidad de incluirlo entre los agentes causales de cuadros infecciosos agudos del sistema nervioso central de etiología viral, sobre todo durante los meses de verano.