

Bibliografía

1. Van den Broek JW, Buennemeyer BLM, Stricker BHC. Cholestatic hepatitis due to amoxicillin and clavulanic acid. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1988;132:1495–7.
2. Herrero-Herrero JL, García-Aparicio J. Corticosteroid therapy in a case of severe cholestatic hepatitis associated with amoxicillin-clavulanate. *J Med Toxicol*. 2010;6:420–3.
3. O'Donohue J, Oien KA, Donaldson P, Underhill J, Clare M, MacSween RN. Co-amoxiclav jaundice: Clinical and histological features and HLA class II association. *Gut*. 2000;47:717–20.
4. Jordán T, González M, Casado M, Suárez JF, Pulido F, Guerrero E, et al. Amoxicillin-clavulanic acid induced hepatotoxicity with progression to cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2002;25:240–3.
5. Ponce García I, Arráez Ruiz N, Hermida Lazcano I. Paciente con fracaso hepático agudo tras toma de amoxicilina-ácido clavulánico. *Rev Clin Med Fam*. 2007;2:92–6.
6. Ruiz Rebollo ML, Aller de la Fuente R, Macho Conesa A, Salado Valdivieso I, Sainz Gil M, Carvajal A, et al. Amoxicillin-induced cholestatic hepatitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:474–7.
7. Fontana RJ, Shakil AO, Greenson JK, Boyd I, Lee WM. Acute liver failure due to amoxicillin and amoxicillin/clavulanate. *Dig Dis Sci*. 2005;50:1785–90.
8. Zabala S, Calpe MJ, Pérez G, Lerín FJ, Mouronval L. Neutropenia, thrombocytopenia and hepatic injury associated with dextropropofol trometamol therapy in a previously healthy 35-year-old woman. *J Clin Pharm Ther*. 2008;33:79–81.
9. Danan G, Benichou C. Causality assessment of adverse reactions to drugs—I A novel method based on the conclusions of international consensus meetings: Application to drug-induced liver injuries. *J Clin Epidemiol*. 1993;46:1323–30.
10. Ferrando J, Sanz P, Sevilla G, Figueras P, Martín I. Insuficiencia hepática secundaria a hepatitis por amoxicilina-ácido clavulánico. Tratamiento con corticoides. *An Med Intern*. 2002;19:551–2.

Judith Álvarez Otero*, Lucía González González,
Héctor Enríquez Gómez y Javier de la Fuente Aguado

Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: judithao@hotmail.com (J. Álvarez Otero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.06.004>

Guillain-Barré syndrome after Chikungunya infection: A case in Colombia



Síndrome de Guillain-Barré post-infección por Chikungunya: un caso en Colombia

To the Editor,

Chikungunya virus (CHIKV), an arthropod-borne virus (arbovirus) of the family *Togaviridae*, genus *Alphavirus*, is transmitted by mosquitoes of the *Aedes* genus; especially *Ae. aegypti* and *Ae. albopictus*. This has emerged in tropical areas of Latin America as a public health threat since 2014, when significant expansion, of imported, but particularly autochthonous cases in previously dengue-endemic region begun to be reported and extended over the territories.^{1,2}

Chronic inflammatory rheumatism, mild hemorrhage, myocarditis, and hepatitis are well known complications of disease, but neurological manifestations, including Guillain-Barré syndrome (GBS), not.³ Cases of GBS have been described in many reports in association with the arboviruses dengue and West Nile but very few with CHIKV. We report here one case of acute and severe GBS related to infection with CHIKV.

Patient was a 77-year-old woman who was admitted to the Clínica Santa María (a third level, private hospital; high level of care in the city), Sincelejo, Sucre, northern Colombia. Sincelejo, the capital of Sucre, is a city where a cumulated CHIKV infection incidence of 190.2 cases/100,000 inhabitants for 2014 was reported. She presented fever, cephalgia, myalgia, abdominal pain, paresthesias in lower limbs, edema, arthralgias, exanthema in back, arms and lower limbs. Patient referred that two relatives at home presented and were confirmed diagnosed cases of CHIKV infection. One day after admission, she rapidly presented progressing motor weakness and sensory disturbances, with bilateral hemiparesia. Her tendon reflexes were significantly decreased at that moment. Lumbar puncture was performed, obtaining a cerebrospinal fluid (CSF) sample containing increased protein (800 mg/L), normal glucose (59 mg/dL) but not increased leukocytes (0/mm³). Electromyography displayed typical signs of distal demyelinating sensorimotor neuropathy. Patient also presented pyelonephritis due to *Escherichia coli*, successfully treated with intravenous ceftriaxone. Anti-CHIKV IgM and IgG were found positive in serum. Polymerase chain reaction (PCR) was positive for CHIKV. She was given standard intravenous immunoglobulin for 5 days. She recovered and was discharged on day 30

post-admission. Eight weeks after onset of symptoms, the patient reported a satisfactory full recovery. She was able to walk and her sensory disturbances rapidly disappeared.

GBS diagnosis was based on a typical clinical acute motor and sensory polyradiculoneuropathy.⁴ Normal CSF counts, increased CSF proteins, and electromyography data are also typical of GBS. As in other studies published before,³ these findings strongly supported a disseminated acute CHIKV infection and enabled us to conclude that CHIKV was probably responsible for the GBS.

We have estimated the incidence rate of GBS in Colombia during the last previous 5 years (2009–2013) (no published data) in a median rate of 1.61 cases/100,000 inhabitants. However, if we consider the potential increase observed in 2006 after 2005 La Réunion (France, Indian Ocean) outbreak, of approximately 22%, we can expect for next years around 1.96 cases/100,000 inhabitants in Colombia. Despite all these considerations, GBS associated with CHIKV infection has been rarely reported yet. But given those experiences during 2005 La Réunion outbreak, more detailed studies on this association should be made in the context of the current outbreak in Colombia and other countries in Latin America. Neither in the country nor in the region, GBS has been previously reported in association with CHIKV infection.

Previous to the current case, only five publications described GBS in patients who suffered CHIKV infection.^{3,5–8} Besides one single-case report,⁷ a two cases report,³ the other three reports, consisted of two series of cases in which patients with CHIKV infection presented with GBS. Also in a series of 33 cases, one of the patients (3%) presented GBS.⁵ In other studies GBS was also reported.⁶ Of particular interest is the finding at one observational study, including 610 cases, in which 4 of them (1%) presented GBS.⁸ Of note, in the series of 33 cases, three patients (9%) presented pyelonephritis, two of them due to *E. coli*,⁵ as occurred in our case.

As has been reported, neurological manifestations of CHIKV and other arboviral infections are more likely to occur among children and older individuals (as occurred in this case).^{9,10} However, there are many aspects of the neurovirulence of CHIKV, that although appears to be limited, we do not know yet and deserve more basic, epidemiological and clinical research.

Funding

None declared.

Conflict of interests

None declared.

References

1. Caglioti C, Lalle E, Castilletti C, Carletti F, Capobianchi MR, Bordini L. Chikungunya virus infection: an overview. *New Microbiol.* 2013;36:211–27.
2. Rodríguez-Morales AJ, Paniz-Mondolfi AE. Venezuela: far from the path to dengue and Chikungunya control. *J Clin Virol.* 2015;66:60–1.
3. Lebrun G, Chadda K, Reboux AH, Martinet O, Gauzere BA. Guillain-Barre syndrome after Chikungunya infection. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:495–6.
4. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. *Lancet.* 2005;366:1653–66.
5. Lemant J, Boisson V, Winer A, Thibault L, Andre H, Tixier F, et al. Serious acute chikungunya virus infection requiring intensive care during the Reunion Island outbreak in 2005–2006. *Crit Care Med.* 2008;36:2536–41.
6. Tournebise P, Charlin C, Lagrange M. Neurological manifestations in Chikungunya: about 23 cases collected in Reunion Island. *Rev Neurol.* 2009;165:48–51.
7. Wielanek AC, Monredon JD, Amrani ME, Roger JC, Serveaux JP. Guillain-Barre syndrome complicating a Chikungunya virus infection. *Neurology.* 2007;69:2105–7.
8. Economopoulou A, Dominguez M, Helync B, Sissoko D, Wichmann O, Quenel P, et al. Atypical Chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005–2006 outbreak on Reunion. *Epidemiol Infect.* 2009;137:534–41.
9. Arpino C, Curatolo P, Rezza G. Chikungunya and the nervous system: what we do and do not know. *Rev Med Virol.* 2009;19:121–9.
10. Tandale BV, Sathe PS, Arankalle VA, Wadia RS, Kulkarni R, Shah SV, et al. Systemic involvements and fatalities during Chikungunya epidemic in India, 2006. *J Clin Virol.* 2009;46:145–9.

Wilmer Villamil-Gómez^a, Luz Alba Silvera^b,
Jorge Páez-Castellanos^c, Alfonso J. Rodríguez-Morales^{d,*}

^a Universidad de Cartagena, Grupo de Investigación Enfermedades Infecciosas y Control de Infecciones, Hospital Universitario de Sincelejo, Sincelejo, Sucre, Colombia

^b Program of Doctorate in Tropical Medicine, Universidad del Atlántico, Barranquilla, Atlántico, Colombia

^c Department of Internal Medicine, Clínica Santa María, Sincelejo, Sucre, Colombia

^d Grupo y Semillero de Investigación Salud Pública e Infección, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia

* Corresponding author.

E-mail address: arodriguezm@utp.edu.co (A.J. Rodríguez-Morales).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.05.012>

Espondilodiscitis por *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*



Spondylodiscitis due to *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*

El microorganismo *Streptococcus bovis* (SB) comprende un grupo de cocos Gram positivos encuadrados en el grupo D de Lancefield. Tradicionalmente se han clasificado de acuerdo a sus características fenotípicas en biotipos I, II/1 y II/2, pero más recientemente se ha propuesto una nueva clasificación taxonómica, basada en métodos moleculares, de forma que al SB biotipo I se le denomina actualmente *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*, al SB II/1 *Streptococcus infantarius* y al SB II/2 *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*. Aparte de sus variantes estructurales, también se han descrito diferencias entre ellos en su asociación con diversas entidades clínicas. Así, *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* se ha asociado a endocarditis y tumores de colon, mientras que *S. infantarius* y *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* se han asociado a enfermedad hepatobiliar¹. La afectación osteoarticular por estos microorganismos es poco frecuente², y se ha asociado más a la infección por *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus*³. Existen muy pocos casos descritos de afectación osteoarticular por *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus*, uno de los cuales se ha publicado recientemente en su revista⁴. Aportamos un nuevo caso con características distintivas que creemos hacen oportuna su publicación.

Mujer de 89 años, con antecedentes de estenosis aórtica y colocación de una prótesis aórtica, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica revascularizada y arteriopatía periférica con amputación supracondílea bilateral. Acude a urgencias por dolor torácico opresivo, diagnosticándose de síndrome coronario agudo sin elevación de ST en el contexto de fibrilación auricular rápida. Se inicia tratamiento con digitálicos y betabloqueantes, recuperando ritmo sinusal, y desapareciendo el dolor.

En la evaluación inicial se detecta anemia, iniciándose el correspondiente estudio. Entre las pruebas realizadas destacamos: hemoglobina 8 g/dl, VCM 79 fl, leucocitos 12.000/m³, 85% neutrófilos, VSG 83, fibrinógeno 599 mg/dl, creatinina 1,36 mg/dl, albúmina 2,8 mg/dl, colesterol 69 mg/dl, PCR 142 mg/l, hierro 14 µg/dl, ferritina 277 ng/dl, transferrina 152 mg/dl y factor reumatoide 18 UI/ml,

estando el resto de los parámetros analíticos en límites normales. En los hemocultivos tomados sin fiebre se aisló *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* (6/6). La identificación inicial fue realizada mediante la tarjeta GP del sistema Vitek[®] 2 (bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia) y confirmada posteriormente por la secuenciación del gen *sodA*. La concentración mínima inhibitoria (CMI) a penicilina fue de 0,125 µg/ml y a cefotaxima de 0,19 µg/ml, y se determinaron mediante tiras de E-test[®] (AB Biodisk). En la historia clínica dirigida, la paciente no refería sensación distérmica, cuadro tóxico u otra sintomatología aparte del dolor que motivó el ingreso. En el ecocardiograma transesofágico se apreció un absceso perianular aórtico. Con el diagnóstico de endocarditis sobre válvula protésica se inició tratamiento con ceftriaxona 2 g endovenosos cada 24 h, a la cual se asoció gentamicina las 2 primeras semanas con dosis ajustada según niveles plasmáticos y función renal. Dada la edad y la enfermedad previa de la paciente no se consideró candidata quirúrgica. Durante su ingreso presentó dolor lumbar y una RMN mostró datos de espondilodiscitis con absceso paravertebral a nivel de L2-L3. Se practicó una colonoscopia que demostró un pólipo rectal de 3 mm.

La evolución clínica fue inicialmente favorable, con desaparición del dolor lumbar y mejoría de los parámetros inflamatorios, pero en el 28.º día de tratamiento antibiótico, la paciente presenta de forma brusca disnea, dolor abdominal y vómitos, siendo éxitus. No se realizó autopsia.

La afectación osteoarticular por SB es infrecuente, oscilando entre el 0–6% en las bacteriemias^{2,5}, y el 9–23% en las endocarditis^{3,6}. La mayoría de los trabajos publicados son casos aislados en los que no se diferencia entre las distintas especies, pero cuando se analizan las mismas, la mayoría corresponden a *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus*. Los casos descritos de infección osteoarticular por las otras especies de SB son muy escasos. En la serie de Sheng et al., el 6% (8 pacientes) de las bacteriemia por *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* presentaban infección osteoarticular aunque no se especificaba la localización de la misma². Aparte del caso comunicado por Valentín et al.⁴, también se ha descrito previamente artritis séptica sin endocarditis asociada, causada por *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* en 2 casos y otro por SB biotipo II^{7–9}.

La endocarditis por *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* es muy poco habitual¹⁰, y es todavía más infrecuente su asociación con