

i.v. con cefotaxima, la respuesta clínica fue favorable con desaparición de los signos de sepsis y negatividad de los hemocultivos a la semana del inicio del tratamiento. Se instauró tratamiento oral con ciprofloxacino a dosis de 750 mg/12 h durante 9 semanas más. Recibió un total de 12 semanas de tratamiento. Las pruebas de imagen (ecografía y TC) pusieron de manifiesto una reducción evidente de la tumefacción del psoas. En este período se efectuó una ecocardiografía transesofágica y una colonoscopia que no aportaron hallazgos de interés. El estudio del metabolismo del hierro, incluida la mutación del gen *HFE* (C282Y), descartó la posibilidad de hemocromatosis. La serología frente al virus de la inmunodeficiencia humana resultó negativa. Persistió impotencia funcional en la cadera derecha, con limitación grave en su rotación y extensión. La gammagrafía ósea (^{99m}Tc -DPD y galio) mostró una hiperfijación intensa del trazador en la cabeza femoral, sin que se apreciara captación patológica del galio. En la resonancia magnética de cadera, se observó marcada deformidad y aplanamiento de la cabeza femoral derecha y cambios de señal con hiperintensidad de epífisis y cuello femoral en relación con edema. Tres meses más tarde, se procedió a la sustitución total de la cadera por una prótesis con vástago femoral no cementado. Los cultivos (fragmento óseo de la cabeza femoral, fondo acetabular y fémur proximal) fueron negativos. Después de 2 años de seguimiento semestral, el paciente permanece asintomático.

La enterocolitis aguda es la forma de presentación clínica más frecuente de la infección por *Y. enterocolitica*, resultado de la ingesta de agua o alimentos contaminados, por lo general carne de cerdo cruda o poco cocinada³. En la mayoría de los casos el episodio se autolimita en un período de 1-3 semanas. En Europa, la mayoría de estas infecciones son esporádicas y están producidas por el serotipo 0:3-biotipo 4⁴. La sepsis por *Y. enterocolitica* suele ser consecuencia de la diseminación hematogena del patógeno a partir del tracto gastrointestinal en pacientes con factores predisponentes, como sida, diabetes mellitus, cirrosis, neoplasias, insuficiencia renal crónica, desnutrición, situaciones en las que hay una sobrecarga de hierro (hemocromatosis, hemopatías con requerimientos transfusionales altos), transfusión de sangre contaminada o tratamiento prolongado con deferoxamina⁵. Se han descrito complicaciones metastásicas diversas, como abscesos (hígado, bazo, riñón, pulmón), infecciones del sistema nervioso central, neumonía, endocarditis, pericarditis purulenta, aneurismas micóticos, osteomielitis, artritis, piomiositis, infección de piel y partes blandas, linfadenitis supurativa y panoftalmitis². En la revisión efectuada sólo se ha descrito un caso de absceso de psoas por *Y. enterocolitica*, sin evidencia de bacteriemia ni artritis de cadera asociada⁶. Aunque *Y. enterocolitica* es una causa bien documentada de artritis reactiva, resultan anecdóticas las referencias de artritis séptica por este patógeno⁷. El caso aportado resulta peculiar por la presentación simultánea de un absceso-piomiositis del psoas y una artritis de cadera en el contexto de una sepsis por *Y. enterocolitica*, sin evidencia de inmunodepresión o de un estado de sobrecarga de hierro. La inserción del músculo iliopsoas en el trocánter menor o la comunicación directa con la cavidad articular mediante la bursa ileopectínea explican la progresión del proceso inflamatorio hacia

la articulación de la cadera⁸. En el caso presentado, la hipótesis más razonable es la diseminación hematogena a partir de una infección gastrointestinal subclínica, con desarrollo de una piomiositis primaria del psoas y extensión posterior a la articulación de la cadera. Aunque tradicionalmente se ha descrito una mortalidad elevada (50%) en caso de sepsis por *Y. enterocolitica*³, el tratamiento temprano con una fluoroquinolona o una cefalosporina de tercera generación, con o sin aminoglucósidos asociados, ha reducido este porcentaje de forma significativa. El drenaje percutáneo guiado por TC representa el tratamiento de primera línea en el absceso de psoas, pero fracasó por bajo débito y persistencia de la sepsis, por lo que fue necesaria la cirugía. En la cadera, la artrotomía con sinovectomía abierta fue una medida temporal, dado el estadio avanzado del proceso séptico con desarrollo de una panartritis osteoarticular. En caso de sepsis o afectación extraintestinal, la duración del tratamiento no está establecida, aunque se recomiendan pautas no inferiores a 3-4 semanas³ o hasta 12 semanas en caso de artritis de cadera⁹, prolongándose en cualquier caso hasta 2 semanas después de la resolución clínica y radiológica. En conclusión, aportamos un caso de sepsis por *Y. enterocolitica* en un paciente sin inmunodepresión, ni otros factores de riesgo. Aunque de forma excepcional, este patógeno puede ser causa simultánea de absceso de psoas y artritis séptica.

Bibliografía

- Cover T, Aber R. *Yersinia enterocolitica*. N Engl J Med. 1989;321:16-24.
- Bottonne EJ. *Yersinia enterocolitica*: overview and epidemiologic correlates. Microbes Infect. 1999;1:323-33.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease. 6th ed. London: Elsevier; 2005.
- Stock I, Wiedemann B. An in-vitro study of the antimicrobial susceptibilities of *Yersinia enterocolitica* and the definition of a database. J Antimicrob Chemother. 1999;43:37-45.
- Piroth L, Meyer P, Bielefeld P, Besancenot JF. Bactériémie à *Yersinia* et surcharge en fer. Rev Med Intern. 1997;18:932-8.
- Kahn FW, Glasser JE, Agger WA. Psoas muscle abscess due to *Yersinia enterocolitica*. Am J Med. 1984;76:947-9.
- Pouplin S, Daragon A, Cambon-Michot C, Dujardin F, Biga N, Pons JL, et al. Septic arthritis of the hip caused by *Yersinia enterocolitica*: a case report. Joint Bone Spine. 2002;69:604-6.
- Mallik IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J. 2004;80:459-62.
- Zacher J, Gursche A. Regional musculoskeletal conditions: 'Hip pain'. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2003;17:71-85.

Daniel García-Gil^{a,*}, Belén Domínguez-Fuentes^a,
Pedro Riquelme-Montañez^b y Antonio Calvo-Durán^c

^aServicio de Medicina Interna y Urgencias Hospitalarias,
Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Puerto Real,
Cádiz, España

^cServicio de Cirugía General, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz,
España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: da_ga_gil@hotmail.com (D. García-Gil)

doi:10.1016/j.eimc.2008.08.002

Falso negativo por test de diagnóstico rápido en una infección por *Plasmodium ovale*

False-negative result with the rapid diagnostic test in *Plasmodium ovale* infection

Sr. Editor:

Los tests de diagnóstico rápido (RDT en sus siglas en inglés) para el diagnóstico de paludismo son un elemento habitual en el

protocolo diagnóstico de los servicios de Microbiología clínica. Constan de un dispositivo de inmunocromatografía en fase sólida, normalmente una tira de nitrocelulosa, sobre la que se añade la sangre uniéndose el antígeno palúdico a un anticuerpo marcado, el complejo recorre la tira de celulosa con la fase móvil y se une a una banda de anticuerpos monoclonales fijados, generando una señal visible.

El tiempo de obtención del resultado puede ser menor al necesario para realizar y valorar la tinción de la gota gruesa y las extensiones para el diagnóstico por microscopía.

Los RDT para diagnóstico de paludismo se basan en la detección de 3 antígenos palúdicos: HRP-II (*histidine-rich protein II*) y la aldolasa (algunos conjuntamente) o la lactatodeshidrogenasa.

En este caso, el RDT empleado para el diagnóstico es Binax Now Malaria[®] (Binax, Scarborough [Reino Unido]) (uno de los más utilizados). El test consta de 3 bandas: a) una banda es el control que valida el test; b) otra corresponde a la HRP-II, proteína rica en histidina exclusiva de *Plasmodium falciparum*, y c) una tercera detecta la presencia de aldolasa palúdica, común a todas las especies de plasmodios que afectan al ser humano.

Presentamos el caso clínico de un varón de 35 años natural de Guinea, que reside en España desde hace 5 años y acude a urgencias por fiebre de 39 °C de 72 h de evolución que no remite con antipiréticos. Presenta hipotensión, plaquetopenia y ligera anemia. La última vez que estuvo en Guinea fue hace 6 meses y, según afirma, siguió tratamiento profiláctico antipalúdico sin especificar.

Se solicita al microbiólogo de guardia un estudio de paludismo que consta de gota gruesa, extensiones y un RDT. El resultado del RDT fue negativo y contrastaba con los hallazgos de la microscopía, ya que tanto en la gota gruesa, como en las extensiones realizadas se observaron gametocitos y trofozoitos de *Plasmodium* sp.

Se repitió el RDT que confirmó el resultado negativo previo, ambos validados por la presencia de la banda control. Se cuantificó la parasitemia (5.700 p/μl) y se identificó la especie de plasmodio que resultó ser *Plasmodium ovale* confirmado posteriormente mediante reacción en cadena de la polimerasa anidada por el Departamento de Parasitología del Centro Nacional de Microbiología Instituto de Salud Carlos III.

El diagnóstico por microscopía de paludismo requiere personal experimentado; por ello, los RDT son útiles en laboratorios que reciben pocos casos con sospecha de paludismo, pero no están libres de inconvenientes.

No diferencian infección por especie única de infecciones mixtas; no permiten cuantificar parasitemia, ni por tanto, el seguimiento de la efectividad del tratamiento; no permiten diferenciar infección actual de reciente (adecuadamente tratada), ya que los antígenos permanecen en sangre de 6 a 30 días, la sensibilidad disminuye en bajas parasitemias y no están exentos de falsos positivos (factor reumatoide, anticuerpos heterófilos, presencia de gametocitos, etc.)

Los estudios de los RDT basados en la detección de la HRP-II/aldolasa muestran una sensibilidad para el diagnóstico de

infección por *P. falciparum* elevada (88–99%) y una especificidad del 95–100%. Para *P. vivax* la sensibilidad es más variable (46–93%), pero para *P. ovale* y *P. malariae* los estudios ofrecen datos de sensibilidad menores y aun más variables (7–80%)^{1–4}, aunque con buenos valores de especificidad.

Al estratificar a los pacientes por el grado de parasitemia, se produce una disminución en la sensibilidad del test en parasitemias bajas. Para la banda HRP-II, la sensibilidad disminuye en el rango de parasitemias 100–1000 p/μl¹, mientras que para la banda de la aldolasa el punto de corte parece ser mayor y no está bien caracterizado.

Los datos de sensibilidad para *P. falciparum* son excelentes y validan el test Binax Now Malaria[®] como una herramienta de diagnóstico muy efectiva en el diagnóstico de esta especie, pero su efectividad disminuye en la detección de especies de *Plasmodium* no *falciparum* y especialmente para *P. ovale* y *P. malariae*.

Este hecho puede deberse a varios factores: menor afinidad por la aldolasa que por HRP-II⁵, baja expresión de la aldolasa (la expresión de la aldolasa no está bien caracterizada en estas especies, pudiendo ser insuficiente) y la posible variabilidad genética de aldolasa^{6,7}. Son precisos más estudios para dilucidar esta cuestión, pero a día de hoy la microscopía es el método de referencia para el diagnóstico microbiológico de paludismo y especialmente para las especies *P. ovale* y *P. malariae*.

Bibliografía

1. Marx A, Pewsner D, Egger M, Nuesch R, Bucher HC, Genton B, et al. Meta-analysis: accuracy of rapid tests for malaria in travelers returning from endemic areas. *Ann Intern Med*. 2005;142:836–46.
2. Bigaillon C, Fontan E, Cavallo JD, Hernandez E, Spiegel A. Ineffectiveness of the binax NOW malaria test for diagnosis of plasmodium ovale malaria. *J Clin Microbiol*. 2005;43:1011.
3. Grobusch MP, Hanscheid T, Zoller T, Jelinek T, Burchard GD. Rapid immunochromatographic malarial antigen detection unreliable for detecting plasmodium malariae and plasmodium ovale. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21:818–20.
4. Jamshaid I, Nabila K, Parsotam R. Comparison of Two Commercial Assays with Expert Microscopy for Confirmation of Symptomatically Diagnosed Malaria. *J Clin Microbiol*. 2002;40:4675–8.
5. Murray CK, Bell D, Gasser RA, Wongsrichanalai C. Rapid diagnostic testing for malaria. *Trop Med Int Health*. 2003;8:876–83.
6. Mason DP, Kawamoto F, Lin K, Laoboonchai A, Wongsrichanalai C. A comparison of two rapid field immunochromatographic tests to expert microscopy in the diagnosis of malaria. *Acta Tropica*. 2002;82:51–9.
7. Playford EG, Walker J. Evaluation of the ICT Malaria P. f/P.v. and the OptiMAL rapid diagnostic tests for malaria in febrile returned travellers. *J Clin Microbiol*. 2002;40:4166–71.

Carlos López-Feijoo *, Isabel Sánchez y Diego Dámaso

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Clopez@ivi.es (C. López-Feijoo).