

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, Schlaberg R, et al. *Nocardia cyriacigeorgica*: an Established Rather than an Emerging Pathogen. *J Clin Microbiol.* 2008;46:2469-70.
12. Schlaberg R, Huard RC, Della-Latta P. *Nocardia cyriacigeorgica*, an emerging pathogen in the United States. *J Clin Microbiol.* 2008;46:265-73.
13. Kontoyiannis 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, PA: 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

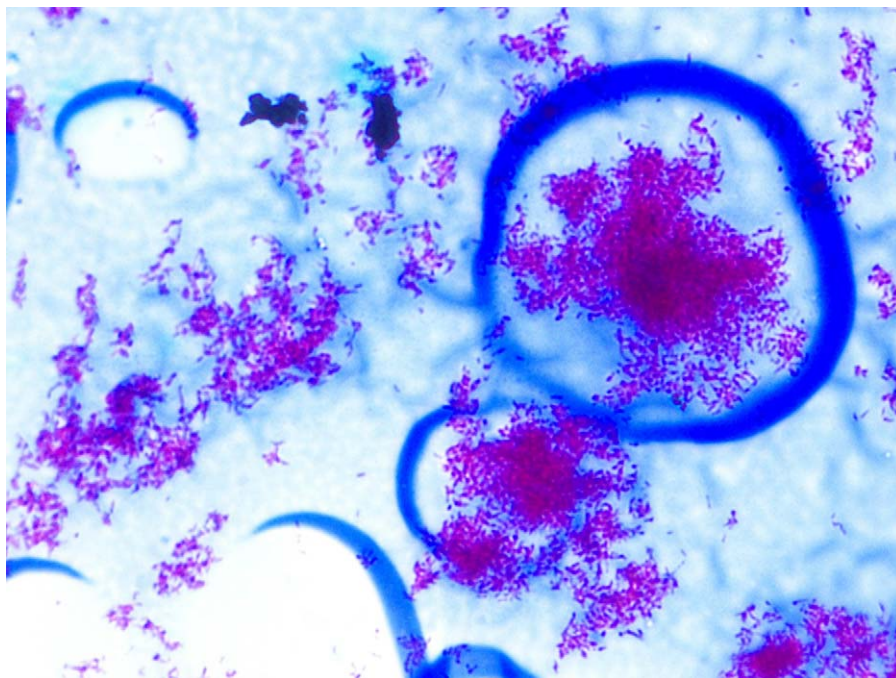


Figura 1. Bacilos ácido-alcohol resistentes que forman estructuras en «nido de pájaro» características de *M. xenopi*.

ósea marcada con leucocitos, ya que no mostró captación a este nivel.

Se tomó muestra de la tumoración que se envió al laboratorio de microbiología para estudio bacteriológico y de micobacterias. La muestra se cultivó en los medios agar sangre, agar chocolate, agar MacConkey y caldo tioglicolato. Se realizó una tinción de auramina-rodamina como método de cribado de micobacterias, que fue negativa. Además, la muestra se sembró en Löwenstein-Jensen y en un frasco de medio líquido MB/BacT[®], que se incubó en el sistema automatizado de detección de Micobacterias Bact/ALERT 3D[®] (bioMérieux). Se detectó crecimiento a los 41 días de incubación a 37°C, realizándose una tinción de Ziehl-Neelsen, donde se observaron abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes largos y delgados que se agrupaban formando estructuras en «nido de pájaro» (fig. 1) compatibles con *M. xenopi*. Se realizó una identificación genotípica mediante el producto comercial INNO-LiPA Mycobacteria (Innogenetics[®]) que confirmó la identificación como *M. xenopi*. Este sistema se basa en la amplificación del espacio intergenético 16S-23S ribosomal y posterior hibridación del producto de amplificación sobre las diferentes sondas dispuestas en una tira de nitrocelulosa.

A los 66 días de incubación en Löwenstein-Jensen, se observó el crecimiento de colonias compatibles con la especie identificada anteriormente por PCR en el medio líquido MB/BacT[®]. Se realizó una tinción de Ziehl-Neelsen que lo confirmó. No se observó crecimiento micobacteriano en ninguna de las tres muestras de esputo seriadas solicitadas durante el proceso diagnóstico. Tras iniciar tratamiento con la asociación de isoniazida, rifampicina y etambutol, la tumoración de la bursa articular se ha reducido hasta su desaparición.

M. xenopi es una micobacteria no tuberculosa termofílica, escotocromógena de crecimiento lento². Durante mucho tiempo ha sido considerada como contaminante ambiental; sin embargo, desde 1965, *M. xenopi* ha sido reconocido como un patógeno oportunista y nosocomial¹. La principal fuente de contaminación por *M. xenopi* es por colonización de los conductos de agua caliente (donde puede formar biocapas). La infección se puede producir por inhalación de aerosoles de agua contaminada o por contaminación de material quirúrgico con agua contaminada². El paciente presentaba una

historia de LES tratado con corticoides. La reducción de los valores de interferón gamma por la terapia inmunosupresora podría ser un factor predisponente para la infección por micobacterias no tuberculosas. Pacientes con alteraciones del tejido conectivo, como el LES, podrían presentar una mayor predisposición debido a su alteración de la inmunidad adquirida⁴. La mayoría de los pacientes con bursitis tuberculosa presentan infecciones en otra parte del cuerpo (el 42%, pulmonar, y el 10,5%, genitourinaria)⁵. Aunque este paciente, en tratamiento inmunosupresor y con un lupus de base, tiene razones fisiopatológicas para haber desarrollado una infección micobacteriana pulmonar con diseminación hemática, la ausencia de infección documentada en el pulmón y, en cambio, el hecho de haber sufrido una manipulación ortopédica repetida pueden haber favorecido la inoculación directa/contaminación por *M. xenopi* de la articulación.

Aunque sólo un bajo porcentaje de bursitis son causadas por micobacterias⁶, el siguiente caso ilustra la conveniencia de descartar la infección por estos microorganismos ante la evolución inesperada o tórpida de un proceso inflamatorio osteoarticular en el que los cultivos convencionales no muestran crecimiento microbiano. El diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento específico evita las graves secuelas funcionales asociadas a la evolución espontánea de la enfermedad.

Bibliografía

- Eid AJ, Berbari EF, Sia IG, Wengenack NL, Osmon DR, Razonable RR. Report of 8 cases and Review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2007;45:687–94.
- Salliot C, Desplaces N, Boisrenoult P, Koegeer AC, Beafil P, Vincent V, et al. Arthritis Due to *Mycobacterium xenopi*: a retrospective study of 7 cases in France. *Clin Infect Dis.* 2006;43:987–93.
- Torrabla KD, Quismorio FP. Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am.* 2009;35:45–62.
- Gupta A, Clauss H. Prosthetic joint infection with *Mycobacterium avium* complex in a solid organ transplant recipient. *Transpl Infect Dis.* 2009;11:537–40.
- Yamamoto T, Iwasaki Y, Kurosaka M. Tuberculosis of the greater trochanteric bursa occurring 51 years after tuberculosis nephritis. *Clin Rheumatol.* 2002;21:397–400.
- Abdelwahab IF, Bianchi S, Martinoli C, Klein M, Hermann G. Atypical extraskeletal musculoskeletal tuberculosis in immunocompetent patients: tuberculous myositis, and tuberculous tenosynovites. *Can Assoc Radiol J.* 2006;7:278–86.

M. Eugenia Portillo^{a,*}, Francesca Sánchez^b, Eva Vicente^a y Margarita Salvadó^a

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: eportillo@irc.es (M.E. Portillo).

^a Área de Microbiología, Laboratori de Referència de Catalunya, Mas Blau, El Prat de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, Hospital del Mar, Barcelona, España

doi:10.1016/j.eimc.2011.01.013

Síndrome de shock tóxico estafilocócico en un niño de 5 años

Staphylococcal toxic shock syndrome in a 5 year-old child

Sr. Editor:

El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad clínica infrecuente en pediatría, descrita por primera vez en Colorado en el año 1978 por Todd et al¹. Actualmente, el SST se define como una enfermedad aguda, grave, secundaria a una infección por gérmenes productores de toxinas de los géneros *Staphylococcus* (la toxina más frecuentemente asociada a este síndrome es la toxina TSST-1, en un 75% de los casos) o *Streptococcus* (productores de toxinas eritrógenas A, B y C) con fiebre, hipotensión, fallo multiorgánico y exantema. El diagnóstico se fundamenta en el cumplimiento de unos criterios clínico-microbiológicos propuestos por los CDC².

Se presenta el caso de un niño de 5 años que acudió a urgencias de pediatría por fractura de cúbito y radio derecho, tras caída casual; se le practicó reducción ortopédica y enclavado intramedular con agujas de Kirschner. A las 48 h del alta acudió por fiebre (39°C) y deposiciones líquidas (20/día). En la exploración física se observó mal estado general, hipotensión y exantema de tipo escarlatiniforme. El paciente presentó una pequeña reacción inflamatoria en la puerta de entrada de las agujas, aunque no se llegó a retirarlas, se pautaron curas con mupirocina. En las pruebas complementarias, presentaba urea de 126 mg/dl, creatinina de 1,68 mg/dl, recuento de 39.000 plaquetas/ μ l, con trombocitopenia, anemia y leucocitosis. Debido al antecedente de intervención quirúrgica y a la aparición de exantema, junto con hipotensión y afectación de tres sistemas (gastrointestinal, urinario y hematológico), se planteó el diagnóstico de SST, iniciándose tratamiento con cefotaxima y vancomicina ajustados a dosis de insuficiencia renal (1,2 g i.v./8 h y 250 mg i.v./24 h, respectivamente).

Se recogió muestra de heces para investigación de rotavirus, que resultó positiva. Los cultivos obtenidos de las heridas quirúrgicas de muñeca y codo, a las 24 h, mostraron crecimiento de un cultivo puro de *S. aureus* (aglutinación de látex y paneles MicroScan). El perfil de resistencia del aislado *S. aureus* solamente incluía penicilina, macrólidos y resistencia inducible a clindamicina (D test), siendo sensible a oxacilina y cefoxitina. Tras 7 días de picos febriles que no remitieron con el tratamiento antibiótico, una vez obtenidos los resultados del antibiograma, se cambió el tratamiento a cloxacilina (1 g i.v./6 h), manteniéndose afebril desde las 24 h siguientes. El tratamiento al alta fue amoxicilina-clavulánico (100/12,5) 7 ml/8 h durante 14 días.

La cepa de *S. aureus* fue tipificada como spa-type t0213³ detectándose por PCR y secuenciación el gen codificante de la toxina del síndrome del shock tóxico (TSST-1), no detectándose el gen de la leucocidina de Pantón-Valentine⁴. Dicha cepa presentó el gen *erm(A)*, que codifica una Erm metilasa causante de la resistencia a macrólidos⁵.

S. aureus tiene un gran número de determinantes de patogenicidad para la colonización e infección. En infecciones relacionadas con toxinas, las manifestaciones clínicas se inician tras la respuesta del huésped, y no es imprescindible la presencia del microorganismo. La TSST-1 se comporta como superantígeno, uniéndose directamente a receptores de células T del complejo principal de histocompatibilidad que da lugar a la activación del 20% del total de células T. La consecuencia es una liberación masiva de citocinas que conduce a una respuesta inflamatoria exagerada⁶.

Aunque el SST se ha relacionado habitualmente con el uso de tampones⁷, en el 40% de los casos intervienen otras causas, como la existencia de cuerpos extraños. Se ha descrito anteriormente un caso asociado con agujas de Kirschner muy parecido al caso que presentamos y en el que se recomendaba retirarlas. En nuestro caso, en un primer momento no se retiraron las agujas y el paciente se estabilizó con la antibioticoterapia. A las 10 semanas de evolución se observaba un retraso de la consolidación, por lo que se decidió retirar la aguja de Kirschner del cúbito, retirando la del radio al mes siguiente. Tras la retirada de las agujas, la evolución fue favorable lográndose una completa consolidación.

Bibliografía

- Todd J, Fishaur M, Kapral F, Welch T. Toxic shock syndrome associated with phage-group 1 staphylococci. *Lancet*. 1978;2:1116–8.
- Centers for Disease Control. Case definitions for public health surveillance. *MMWR*. 1990;39:38–9.
- Harmsen D, Claus H, Witte W, Rothganger J, Claus H, Turnwald D, et al. Typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a university hospital setting by using novel software for spa repeat determination and database management. *J Clin Microbiol*. 2003;1:5442–8.
- Jarraud S, Mougel C, Thioulouse J, Lina G, Meugnier H, Forey F, et al. Relationships between *Staphylococcus aureus* genetic background, virulence factors, agr groups (alleles), and human disease. *Infect Immun*. 2002;70:631–41.
- Sutcliffe J, Grebe T, Tait-kamradt A, Wondrack L. Detection of erythromycin-resistant determinants by PCR. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996;40:2562–6.
- Barberán J, Menéndez MA, Del Valle MC. Infecciones por estafilococo. Clasificación. Factores predisponentes. Aspectos patogénicos de relevancia clínica o diagnóstica. Manifestaciones clínicas. Formas de comienzo. *Medicine*. 2010;10:3346–51.
- Birdsall PD, Milne DD. Toxic Shock syndrome due to percutaneous Kirschner wires. *Injury*. 1999;30:509–10.

Ana Rojo^{a,*}, Gloria Martín-Saco^a, Fernando de Juan Martín^b y Carmen Torres^c

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Área de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de La Rioja, Logroño, La Rioja, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: arojobarr@gmail.com (A. Rojo).

doi:10.1016/j.eimc.2011.02.006