

GenBank: FR821779). Pertenecía al *spa*-tipo t843 y no era portador de LPV.

Varios estudios epidemiológicos han detectado SARM-*mecC* en animales de granja. En el caso que describimos, el paciente no era ganadero ni trabajaba con animales, sin embargo, residía en un área rural, en la zona oriental de Cantabria, con alta presencia de ganado vacuno, por lo que no se puede descartar que existiera contacto con animales.

Las cepas de SARM-*mecC* pueden plantear problemas de detección en el laboratorio ya que pueden ser erróneamente identificadas como sensibles a meticilina. Esto es así cuando se utilizan para su detección métodos moleculares dirigidos a la amplificación exclusiva de *mecA*, frecuentes en programas de vigilancia de SARM, o pruebas de aglutinación con látex para la detección de PBP2a. En el caso que describimos, el empleo de un método automatizado de antibiograma permitió su correcta identificación como resistente a meticilina, aunque la CMI de oxacilina fuera de tan solo 0,5 mg/l. De hecho, este perfil de sensibilidad a oxacilina y resistencia a cefoxitina, atípico para SARM-*mecA* pero frecuente en SARM-*mecC*, permite sospechar la presencia de *mecC* cuando se utiliza un método automatizado de antibiograma¹². Se ha sugerido que la PBP2a codificada por *mecC* tiene una mayor afinidad relativa para oxacilina que para cefoxitina comparada con su homóloga en *mecA*, por lo que da lugar a niveles más altos de resistencia a cefoxitina que a oxacilina¹³.

La LPV es un importante factor de virulencia que se detecta con mayor frecuencia en cepas de SARM-*mecA* adquiridas en la comunidad y está implicado en la producción de infecciones necróticas de partes blandas y neumonías necrosantes graves. En nuestro caso, aunque se trataba de una infección de partes blandas adquirida en la comunidad, la detección de LPV fue negativa, al igual que ha ocurrido hasta el momento en otros estudios sobre *mecC* donde se ha buscado esta enzima^{5,9}.

El aislamiento de SARM que describimos pertenece al *spa*-tipo t843, el más frecuentemente hallado en Europa dentro del CC130, y también el más frecuente de los descritos en España por García-Garrote et al.⁹.

Afortunadamente, el aislado resultó ser sensible a todos los antibióticos no β -lactámicos analizados, como viene siendo habitual en aislamientos de SARM-*mecC*⁶, lo que permitió el tratamiento eficaz con ciprofloxacino.

En conclusión, hemos detectado por primera vez en Cantabria un caso de infección por SARM portador del gen *mecC* en un paciente habitante de un área rural muy próximo a zonas urbanas altamente pobladas. Aunque en el caso que describimos no pudimos confirmar un origen zoonótico de la infección, la alta presencia de ganado vacuno en la zona, coexistiendo estrechamente con numerosas urbanizaciones de chalets de reciente construcción, podría ser un factor de riesgo de transmisión de estos mecanismos de resistencia a la población humana. Sería interesante la realización de estudios epidemiológicos que ayuden a identificar los posibles reservorios de *mecC* en la región.

Bibliografía

- García-Álvarez L, Holden MT, Lindsay H, Webb CR, Brown DF, Curran MD, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with a novel *mecA* homologue in human and bovine populations in the UK and Denmark: A descriptive study. *Lancet Infect Dis*. 2011;11:595–603.
- Shore AC, Deasy EC, Slickers P, Brennan G, O'Connell B, Monecke S, et al. Detection of staphylococcal cassette chromosome mec type XI carrying highly divergent *mecA*, *mecI*, *mecR1*, *blaZ*, and *ccr* genes in human clinical isolates of clonal complex 130 methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011;55:3765–73.
- Basset P, Prod'homme G, Senn L, Greub G, Blanc DS. Very low prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the *mecC* gene in western Switzerland. *J Hosp Infect*. 2013;83:257–9.
- Schaumburg F, Köck R, Mellmann A, Richter L, Hasenberg F, Kriegeskorte A, et al. Population dynamics among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in Germany during a 6-year period. *J Clin Microbiol*. 2012;50:3186–92.
- Petersen A, Stegger M, Heltberg O, Christensen J, Zeuthen A, Knudsen LK, et al. Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the novel *mecC* gene in Denmark corroborates a zoonotic reservoir with transmission to humans. *Clin Microbiol Infect*. 2013;19:E16–22.
- Paterson GK, Morgan FJ, Harrison EM, Cartwright EJ, Török ME, Zadoks RN, et al. Prevalence and characterization of human *mecC* methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in England. *J Antimicrob Chemother*. 2014;69:907–10.
- Paterson GK, Harrison EM, Holmes MA. The emergence of *mecC* methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol*. 2014;22:42–7.
- Romero-Gómez MP, Mora-Rillo M, Lázaro-Perona F, Gómez-Gil MR, Mingo-rance J. Bacteraemia due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the *mecC* gene in a patient with urothelial carcinoma. *J Med Microbiol*. 2013;62:1914–6.
- García-Garrote F, Cercenado E, Marín M, Bal M, Trincado P, Corredoira J, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the *mecC* gene: Emergence in Spain and report of a fatal case of bacteraemia. *J Antimicrob Chemother*. 2014;69:45–50.
- Gómez P, González-Barrio D, Benito D, García JT, Viñuela J, Zarazaga M, et al. Detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carrying the *mecC* gene in wild small mammals in Spain. *J Antimicrob Chemother*. 2014;69:2061–4.
- Stegger M, Andersen PS, Kearns A, Pichon B, Holmes MA, Edwards G, et al. Rapid detection, differentiation and typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* harbouring either *mecA* or the new *mecA* homologue *mecA*(LGA251). *Clin Microbiol Infect*. 2012;8:395–400.
- Cartwright EJ, Paterson GK, Raven KE, Harrison EM, Gouliouris T, Kearns A, et al. Use of Vitek 2 antimicrobial susceptibility profile to identify *mecC* in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol*. 2013;51:2732–4.
- Kim C, Milheirico C, Gardete S, Holmes MA, Holden MT, de Lencastre H, et al. Properties of a novel PBP2A protein homolog from *Staphylococcus aureus* strain LGA251 and its contribution to the β -lactam-resistant phenotype. *J Biol Chem*. 2012;287:36854–63.

María Eliecer Cano García^{a,*},
Idoya Monteagudo Cimiano^b, Purificación Mellado Encinas^b y
Cristina Ortega Álvarez^c

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^b Laboratorio de Microbiología, Hospital de Laredo, Laredo, Cantabria, España

^c Servicio de Traumatología, Hospital de Laredo, Laredo, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mecano@humv.es (M.E. Cano García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.06.011>

Tuberculosis pleural y peritoneal por *Mycobacterium bovis*



Pleural and peritoneal tuberculosis due to *Mycobacterium bovis*

La micobacteria *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) es una de las especies integrantes del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). En la actualidad es una causa rara de infección

tuberculosa en los países industrializados^{1–3}. La principal vía de transmisión se debe al consumo de productos lácteos no pasteurizados. La presentación clínica y los hallazgos radiológicos son similares a los de *M. tuberculosis*. La micobacteria *M. bovis* causa principalmente infecciones extrapulmonares, por lo general en el aparato digestivo, en relación con la vía de entrada, siendo un porcentaje menor la afectación pulmonar causada por transmisión

entre humanos entre otras vías. Se han descrito casos de afectación peritoneal y pleural por separado^{4,5}, por lo que creemos de interés presentar el caso de una enferma con infección simultánea de ambas serosas.

Mujer de 61 años, natural de Marruecos que ingresó por presentar dolor abdominal intermitente en hipogastrio y ambos flancos, junto a sensación distérmica y pérdida de peso no cuantificada desde hacía 6 meses. En la exploración física destacaba hipofonesis en la base pulmonar derecha y dolor abdominal en hipogastrio y flanco izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. En los datos analíticos destacaba: Hb 13 g/dl, Hto 42%, leucocitos $13.200 \times 10^3/\mu\text{l}$ (67% neutrófilos, 27,4% linfocitos), VSG 56 mm/h, PCR 3,2 mg/dl, Ca 125: 183 U/ml y serología de VIH negativa. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho que ocupaba la mitad del hemitórax. La TC abdominal confirmó la presencia del derrame pleural, mostrando además múltiples nódulos diseminados por todo el peritoneo de entre 1-3 cm aproximadamente, además de ascitis de distribución atípica. En la toracocentesis se obtuvo un líquido amarillento con características de exudado linfocitario, con 3.200 leucocitos (99% mononucleares), ADA 68 U/l y citología negativa para células neoplásicas, resultando los cultivos negativos. En la laparoscopia se apreciaron múltiples nódulos diseminados por el peritoneo que, biopsiados mostraron múltiples granulomas sin caseum, obteniendo el crecimiento de *M. bovis* resistente a pirazinamida. Se inició tratamiento vía oral con isoniazida (300 mg), rifampicina (600 mg), etambutol (800 mg) y pirazinamida (1.500 mg) retirándose este último ante los resultados de resistencia, manteniendo el resto de fármacos hasta completar 9 meses, con lo que se normalizó su estado y desaparecieron las alteraciones pleurales y peritoneales.

El diagnóstico de tuberculosis peritoneal, dada la escasa frecuencia de esta infección en nuestro medio y por las manifestaciones clínicas sugestivas de síndrome constitucional, suele confundirse con una neoplasia de origen abdominal, por lo que es necesario presentar recurrencias a la toma de muestras quirúrgicas para su estudio⁶. En el caso de nuestra enferma, las características del líquido pleural (exudado linfocitario con absoluto predominio de mononucleares y elevación significativa del ADA), buena respuesta al tratamiento y el crecimiento de la micobacteria en la muestra obtenida del peritoneo, sugieren que su origen sería provocado por

la infección tuberculosa. Una característica que diferencia a *M. bovis* del complejo *M. tuberculosis*, también presente en esta enferma, es la resistencia intrínseca a la pirazinamida que se ha comprobado hasta en un 80% de las ocasiones⁷, lo que nos debe hacer sospechar de esta micobacteria. El tratamiento antituberculoso reglado con 3 fármacos, consigue una completa remisión de las manifestaciones clínicas⁸. Con el aumento de personas en nuestro medio procedentes de países donde la infección por *M. bovis* es prevalente, es necesario mantener un alto índice de sospecha y considerar la posibilidad de infecciones por esta micobacteria.

Bibliografía

1. De la Rua-Domenech R. Human *Mycobacterium bovis* infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of the zoonotic aspects of bovine tuberculosis. *Tuberculosis* (Edinb). 2006;86:77-109.
2. Majoer CJ, Magis-Escorra C, van Ingen J, Boeree MJ, van Soolingen D. Epidemiology of *Mycobacterium bovis* disease in humans, the Netherlands, 1993-2007. *Emerg Infect Dis*. 2011;17:457-63.
3. Hlavsa MC, Moonan PK, Cowan LS, Navin TR, Kammerer JS, Morloock GP, et al. Human tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in the United States, 1995-2005. *Clin Infect Dis*. 2008;47:168.
4. Nafeh MA, Medhat A, Abdul-Hameed A-G, Ahmad YA, Rashwan NM, Strickland GT. Tuberculous peritonitis in Egypt: The value of laparoscopy in diagnosis. *Am J Trop Med Hyg*. 1992;47:470-7.
5. American Thoracic Society; CDC; Infectious Disease Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52:1-77.
6. Stout JE, Woods CW, Álvarez AA, Berchuck A, Dukes HC. *Mycobacterium bovis* peritonitis mimicking ovarian cancer in a young woman. *Clin Infect Dis*. 2001;15:33-6.
7. Hooper C, Gary Lee YC, Maskell N, BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:i4-17.
8. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:297, e1-20.

Adriana Garre, Nicolás Ortega López*, Raquel Pérez y Manuel Molina

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: darionick@yahoo.es (N. Ortega López).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.07.002>

Paludismo por *Plasmodium falciparum* en pacientes sin viaje reciente a zona endémica



Plasmodium falciparum malaria in patients without a recent travel history to an endemic area

El paludismo por *Plasmodium falciparum* (*P. falciparum*) es el paradigma de la enfermedad tropical importada de manifestación precoz, ya que más del 95% de las infecciones se presentan en los 2 meses posteriores al retorno de la zona endémica¹. Aun así, están descritos casos con un periodo de latencia extremadamente prolongado (hasta 9 años), la mayoría en pacientes considerados semiinmunes. Aunque, en algunos de los casos, los individuos presentaban asociada alguna condición que provocaba diferente grado de inmunosupresión (esplenectomía, embarazo, diabetes)^{2,3} y que podía haber actuado como factor precipitante del episodio, en otros, los individuos no presentaban ninguna inmunosupresión asociada⁴.

Presentamos 2 casos de paludismo por *P. falciparum* en individuos inmunocompetentes procedentes de zona endémica y sin

viaje a la misma en los últimos años. Ambos pacientes negaron en la entrevista epidemiológica contactos recientes con el sistema sanitario, transfusiones previas y estancia en aeropuertos o alrededores. Ninguno de sus contactos cercanos estaba enfermo ni había regresado recientemente de zona endémica para malaria.

Caso 1: Paciente de 42 años, natural de Mali donde residió hasta su llegada a nuestro país, sin antecedentes médicos destacables y que acude a Urgencias por cuadro de 3 días de evolución de fiebre, malestar general, artromialgias, vómitos, ictericia progresiva y orina oscura. El paciente reside en España desde 12 años antes, siempre en la provincia de Almería, con última visita a su país hace 36 meses en la que no realizó quimioprofilaxis antipalúdica. Desconocía episodios previos de paludismo y había estado asintomático durante su última estancia en su país. A su llegada impresionaba de gravedad, estaba febril (38°C) con molestias a la palpación en hipocondrio derecho e importante ictericia de piel y mucosas. Analíticamente destacaba: Hb 12 g/dl, leucocitos $4.000/\text{mm}^3$ (80% neutrófilos), plaquetas $20.000/\text{mm}^3$, creatinina 0,98 mg/dl, bilirrubina total 22,73 mg/dl (indirecta 10,02), GOT 105 UI/l, GPT 88 UI/l, GGT 147 UI/l, LDH 690 UI/l. La serología (ELISA)