

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)

para VIH fue negativa y la radiografía de tórax, normal. Se realizó un test de diagnóstico rápido de paludismo (inmunocromatografía; BinaxNOW® Malaria) positivo para *P. falciparum*, confirmándose por frotis de sangre periférica la presencia de una parasitemia del 5%. El paciente ingresa en UCI donde inicia tratamiento con artesunato i.v. (2,4 mg/kg) con rápida mejoría clínica y un aclaramiento parasitario completo en el frotis tras las primeras 24 h de tratamiento (recibió 3 dosis a las 0, 12 y 24 h). Posteriormente completó un ciclo de tratamiento oral con dihidroartemisinina-piperacuina (Eurartesim® 320 mg/40 mg, 3 comprimidos al día durante 3 días). La PCR recibida confirmó la infección por *P. falciparum*.

Caso 2: Paciente de 38 años atendido en el servicio de Urgencias por cuadro de horas de evolución con importante quebrantamiento del estado general, escalofríos, sensación febril no termometrada y cefalea. Natural de Guinea Bissau donde había residido hasta su llegada a España hacía 8 años (siempre en Almería) y con última visita a su país de origen hacía 40 meses (sin quimioprofilaxis antipalúdica; asintomático toda la estancia). Carecía de antecedentes médicos reseñables y desconocía episodios previos de paludismo. En la exploración el paciente estaba febril (38,8 °C) con resto de exploración física anodina. Análíticamente destacaba: hemoglobina 16 g/dl, leucocitos 4.990/mm³ (89% neutrófilos), plaquetas 55.000/mm³, GGT 193 UI/l, BT 4,25 mg/dl (BI 3,15) y LDH 305 UI/l. La serología (ELISA) para VIH también fue negativa. Se realizó un test rápido de malaria (BinaxNOW® Malaria) que fue positivo para *P. falciparum*, confirmándose por frotis de sangre periférica una parasitemia del 1%. La PCR también confirmó la especie de *P. falciparum*. El paciente fue tratado en régimen de hospitalización con dihidroartemisinina-piperacuina (Eurartesim® 320 mg/40 mg, 3 comprimidos al día durante 3 días) con buena evolución clínica y aclaramiento parasitario.

En las zonas hiperendémicas, los individuos están continuamente expuestos a infecciones por *P. falciparum*, desarrollando una inmunidad hacia el parásito que, aunque no es completa, los protege parcialmente de la enfermedad, de manera que cada vez es más evidente la persistencia en estas poblaciones de bajos niveles de parasitemia asintomática, solo detectables generalmente por técnica de PCR⁵.

Por el contrario, poco se sabe de la historia natural y duración máxima de la infección por *P. falciparum* en individuos que dejan de estar expuestos a nuevas reinfecciones. También se desconoce hasta el momento el mecanismo por el que el parásito sobrevive en el organismo durante periodos de tiempo tan prolongados y si lo hace mediante la persistencia del ciclo eritrocitario o si, por el contrario, pudiera tener también estadios durmientes, o generados espontáneamente o inducidos por tratamientos antimaláricos⁶.

En este escenario de equilibrio entre huésped y parásito, el desarrollo de paludismo sintomático (excluyendo las situaciones en las que existe una inmunosupresión añadida) parece ser el resultado de un proceso de variación antigénica que conduce a la aparición de poblaciones fenotípicamente diferentes que pueden escapar del sistema inmune del huésped (evasión inmune)⁷.

Estos casos demuestran la importancia de seguir considerando la posibilidad de paludismo por *P. falciparum* en pacientes con largas estancias en nuestro medio a pesar de que la última exposición posible haya sido lejana en el tiempo.

Bibliografía

1. Mali S, Kachur S, Arguin PM. Malaria surveillance—United States, 2010. *MMWR Surveill Summ.* 2012;61:1–17.
2. Howden BP, Vaddadi G, Manitta J, Graysin ML. Chronic falciparum malaria causing massive splenomegaly 9 years after leaving an endemic area. *Med J Aust.* 2005;182:186–8.
3. Giobbia M, Tonon E, Zanatta A, Cesaris L, Vaglia A, Bisoffi Z. Late recrudescence of Plasmodium falciparum malaria in a pregnant woman: A case report. *Int J Infect Dis.* 2005;9:234–5.
4. Szmítok PE, Kohn ML, Simor AE. Plasmodium falciparum malaria occurring 8 years after leaving an endemic area. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2009;63:105–7.
5. Okell LC, Ghani AC, Lyons E, Drakelev CJ. Submicroscopic infection in Plasmodium falciparum-endemic populations: A systematic review and meta-analysis. *J Infect Dis.* 2009;200:1509–17.
6. Cheng Q, Kyle DL, Gatton ML. Artemisinin resistance in Plasmodium falciparum: A process linked to dormancy? *Int J Parasitol Drugs Drug Resist.* 2012;2:249–55.
7. Scherf A, Lopez-Rubio JJ, Riviere L. Antigenic variation in Plasmodium falciparum. *Annu Rev Microbiol.* 2008;62:445–70.

Manuel Jesús Soriano-Pérez^{a,*}, Joaquín Salas-Coronas^b,
María Angustias Molina-Arrebola^{a,b}
y María Teresa Cabezas-Fernández^{a,c}

^a Unidad de Medicina Tropical, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

^b Unidad de Hematología, AIG de Biotecnología, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

^c Laboratorio de Microbiología y Parasitología, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manueljsoriano@hotmail.com
(M.J. Soriano-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.04.017>

Prevalencia de *Candida orthopsilosis* y *Candida metapsilosis* en muestras clínicas



Prevalence of *Candida orthopsilosis* and *Candida metapsilosis* in clinical samples

Candida parasilopsis (*C. parasilopsis*) es considerada como la segunda o tercera especie de levadura que se aísla con mayor frecuencia en clínica, especialmente en candidemia asociada a catéter de neonatos con bajo peso al nacer que reciben nutrición parenteral¹. Diferentes estudios basados en el análisis del ADN han permitido la división taxonómica de *C. parasilopsis* en 3 grupos: *C. parasilopsis*, *C. orthopsilosis* y *C. metapsilosis*². Estos estudios han puesto de manifiesto que las especies crípticas *C. orthopsilosis* y *C. metapsilosis* representan entre un 1 y un 10% de las infecciones/

colonizaciones atribuidas a *C. parasilopsis*³. Diferenciar estas especies no solo tiene interés desde el punto de vista epidemiológico, sino también por la diferente sensibilidad a los antifúngicos que presentan estas especies^{4,5} por la capacidad de virulencia, ya que se ha comprobado que *C. parasilopsis* y *C. orthopsilosis* tienen un comportamiento similar mientras que *C. metapsilosis* posee un potencial de virulencia menor⁶. En septiembre de 2013, se implantó en el Hospital Puerta del Mar (Cádiz) la identificación de levaduras por el método de espectrometría de masas *matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight* (MALDI-TOF). Nuestro objetivo ha sido determinar la frecuencia, distribución y perfil de sensibilidad de las especies crípticas de *C. parasilopsis* en muestras clínicas.

Se revisaron retrospectivamente los datos epidemiológicos, clínicos y microbiológicos de los aislamientos de *C. parasilopsis*, *C.*