

equi spp. *zooepidermicus* (las colonias aisladas aglutinaron al grupo C de Lancefield; PathoDx® Strep Grouping Kit, Thermo Fisher). El estreptococo se identificó por la galería rapid ID 32 STREP® (BioMérieux) con el perfil 15412461110 con un 99,9% de probabilidad. Se determinó el antibiograma para penicilina y ampicilina por microdilución en caldo, usando un panel MICroSTREP plus® Panel Type 1 (MicroScan), determinando una CMI $\leq 0,03$ $\mu\text{g/ml}$ y $\leq 0,006$ $\mu\text{g/ml}$, respectivamente, por lo que se inició el tratamiento antibiótico sinérgico con ampicilina 500 mg/6 h (previa sustitución del amoxicilina-clavulánico 1.000/200 mg iv/8 h pautado hasta ese momento) y gentamicina 240 mg iv/24 h. Desde ese momento el paciente permanece afebril, evolucionando favorablemente y procediéndose al alta de hospitalización a los 10 días de la intervención quirúrgica totalmente asintomático, hemocultivos negativos y con tratamiento antibiótico hasta nuevos controles ecocardiográficos de la endocarditis sobre la válvula aórtica.

Aunque las infecciones en humanos son muy raras, la mortalidad por infección de *Streptococcus equi* spp. *zooepidermicus* oscila entre el 33 y el 66%, siendo factores de riesgo la edad (ancianos, neonatos) y los pacientes con importantes comorbilidades. Se trata de una de las 5 especies de estreptococo incluido en el grupo C de Lancefield (*S. dysgalactiae* spp. *dysgalactiae*, *S. dysgalactiae* spp. *equisimilis*, *S. equi* spp. *equi* y *S. equi* spp. *zooepidermicus*, *S. anginosus*)³.

La vía de transmisión en la mayoría de las ocasiones es difícil de establecer, pero incluye el tracto respiratorio y gastrointestinal, y por contacto con úlceras, cicatrices, etc.⁹. En nuestro caso se trata por el contacto estrecho con caballos, que mantenía el paciente.

El tratamiento se suele realizar con penicilina o cefalosporinas, aunque en los casos severos, como el caso que presentamos, en donde podemos encontrar cepas resistentes, se recomienda añadir el efecto sinérgico de la gentamicina, rifampicina¹⁰. Los pacientes tratados con la asociación penicilina más gentamicina podrían tener mejor evolución si presentan endocarditis, disminuyendo la necesidad de reemplazo valvular.

Financiación

El presente artículo no ha tenido fuentes de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Bordes-Benítez A, Sánchez-Oñoro M, Suárez-Bordón P, García-Rojas AJ, Saéz-Nieto JA, González-García A, et al. Outbreak of *Streptococcus equi* subsp. *zooepidermicus* infections on the island of Gran Canaria associated with the consumption of inadequately pasteurized cheese. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25:242-6.
- Berenguer J, Sampetro I, Cercenado E, Baraja J, Rodríguez-Crèixems M, Bouza E. Group-C beta-hemolytic streptococcal bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1992;15:151-5.
- Salata RA, Lerner PI, Shlaes DM, Gopalakrishna KV, Wolinsky E. Infections due to Lancefield group C streptococci. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68:225-39.
- Rose HD, Allen JR, Witte G. *Streptococcus zooepidermicus* (group C) pneumonia in a human. *J Clin Microbiol*. 1980;11:76-8.
- Barnham M, Ljunggren A, McIntyre M. Human infection with *Streptococcus zooepidermicus* (Lancefield group C): Three case reports. *Epidemiol Infect*. 1987;98:183-90.
- Collazos J, Echevarría MJ, Ayarza R, de Miguel J. *Streptococcus zooepidermicus* septic arthritis: Case report and review of group C streptococcal arthritis. *Clin Infect Dis*. 1992;15:744-6.
- Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, Marasco WA, Kauffman CA. Group C streptococcal bacteremia: Analysis of 88 cases. *Rev Infect Dis*. 1991;13:270-80.
- Birlutiu V, Birlutiu RM. Endocarditis with *streptococcus equi*. Case report. *Acta Medica Transilvanica*. 2013;2:218-9.
- Poulin MF, Boivin G. A case of disseminated infection caused by *Streptococcus equi* subspecies *zooepidermicus*. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2009;20:59-61.
- Alcívar JM, Giráldez A, Sousa JM, Lepe JA. Bacteraemia due to *streptococcus equi* spp. *zooepidermicus* in a liver transplant recipient. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:332-8.

Francisco Javier Redondo Calvo^{a,b,*},
Juan David Valencia Echeverri^a, Vanesa Esteban Alvarez^c
y José Carlos González Rodríguez^d

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Facultad de Medicina, Universidad de Castilla-La Mancha, Ciudad Real, España

^c Servicio de Cirugía Vascul, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^d Servicio de Microbiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ardredondo@hotmail.com
(F.J. Redondo Calvo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.04.002>

Síndrome sepsis-like y meningoencefalitis aguda por parechovirus tipo 3



Sepsis-like syndrome and acute meningoencephalitis due to parechovirus type 3

Sr. Editor:

Los parechovirus humanos (HPeV) forman parte del género parechovirus dentro de la familia Picornaviridae. De los 16 tipos descritos actualmente, los tipos 1 y 2 fueron originalmente descritos como echovirus 22 y 23, y fueron aislados por primera vez en los años 50 en un brote de diarrea en Estados Unidos¹, mientras que otros 14 tipos HPeV se han identificado recientemente.

Son virus RNA, de cadena sencilla y polaridad positiva¹. Su distribución es mundial. La infección puede ocurrir en cualquier momento del año, pero en España existen 2 picos claros, en primavera y otoño. La forma de transmisión se produce fundamentalmente

fecal-oral. La mayoría de estas infecciones son subclínicas con síntomas inespecíficos como diarrea, fiebre, tos y estornudos; pero en algunos casos, pueden producirse cuadros de meningitis, parálisis flácida, encefalitis, sepsis, cuadros respiratorios y gastrointestinales. El diagnóstico etiológico se realiza mediante detección del genoma viral por métodos moleculares (RT-PCR). Las infecciones por HPeV-1 están asociadas con síntomas gastrointestinales leves o respiratorios, HPeV-2 con síntomas gastrointestinales y HPeV-3 con enfermedades severas en el recién nacido, tales como meningitis y sepsis².

Presentamos el caso de un niño de 11 días de edad que acudió al servicio de urgencias por presentar fiebre de 2 h de evolución (máximo 38,5 °C) y llanto. El embarazo fue controlado sin incidencias, con serología para rubéola y toxoplasmosis inmunes y cultivo recto vaginal negativo. El parto fue extrahospitalario a las 41 semanas, sin fiebre periparto. Realizó lactancia materna exclusiva. A su ingreso impresionaba de cutis reticular generalizado, relleno capilar superior a 4 s e irritable a la manipulación. Presentaba diuresis

y deposiciones normales. No existía ambiente epidémico familiar. Durante el ingreso precisó acceso venoso urgente y expansión con cristaloideos (60 ml/kg) tras lo que se evidenció hipotensión arterial por lo que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos para perfusión de fármacos vasoactivos. Se solicitaron analítica, hemocultivos y PCR de herpesvirus (HHV-1 y 2, VZV, CMV, EBV y VH6), enterovirus y parechovirus en LCR. El resultado de la analítica fue: leucocitos 8.800 μ l, PCR 15,8 mg/l, PCT 0,51 ng/ml. El estudio de LCR fue normal salvo por un discreto aumento de las proteínas totales, sin presencia de leucocitos ni glucorraquia. Se inició tratamiento con ampicilina, cefotaxima y aciclovir iv. A las 24 h del ingreso presentó exantema cutáneo con placa eritematosa en miembros superiores y tronco, marcado en flexuras. Se asoció al tratamiento clindamicina iv. Los hemocultivos y cultivo en LCR fueron estériles a las 72 h. El resultado de la RT-PCR resultó positivo para parechovirus, por lo que se suspendió la antibioterapia empírica. La muestra fue enviada al Centro Nacional de Microbiología para estudio de genotipado cuyo resultado fue HPeV tipo 3. A las 72 h del ingreso la situación del paciente permitió la retirada de los fármacos vasoactivos. Se realizó estudio EEG, donde se evidenciaron signos de afectación cerebral generalizada sin anomalías epileptiformes. La exploración neurológica tras el insulto agudo fue normal. El paciente fue finalmente diagnosticado de síndrome sepsis-like y meningoencefalitis aguda por parechovirus. Se encuentra actualmente en seguimiento en consultas de neurología, con controles clínicos y EEG posteriores normales.

Hasta el momento han sido identificados 16 serotipos. El tipo 3 es el que está más frecuentemente asociado a infecciones del SNC. Son más frecuentes en lactantes muy pequeños y neonatos, entre los 6 días de vida y los 3 meses³. A los 2 años, en el 90% de los casos se encuentran anticuerpos para alguno de los 16 serotipos⁴. Aunque los HPeV están asociados a diarrea, fiebre neonatal y enfermedades del SNC, la mayoría son infecciones asintomáticas⁵. En muchos casos, los niños asocian un exantema eritematoso al inicio o evolución del cuadro infeccioso⁶. En el periodo neonatal, no obstante, puede producirse, como ocurrió en nuestro caso, síndrome sepsis-like e incluso afectación aguda a nivel de SNC, lo que requeriría seguimiento posterior. No existe todavía un tratamiento específico, por lo que la infección se controla con medidas de soporte⁷. Como medida preventiva sería conveniente aplicar unas correctas medidas higiénico-sanitarias por el posible contagio oral-fecal. En

muchos hospitales todavía no se ha incorporado la técnica de RT-PCR para la detección de los HPeV. Es necesaria su incorporación puesto que, además del diagnóstico etiológico certero, supondría un ahorro en otras pruebas diagnósticas, permitiría descartar infecciones bacterianas, así como contribuir a la suspensión precoz de la antibioterapia empírica.

Bibliografía

1. Harvala H, Simmonds P. Human parechoviruses: Biology, epidemiology and clinical significance. *J Clin Virol.* 2009;45:1-9.
2. Wolthers KC, Benschop KSM, Schinkel J, Molenkamp R, Bergevoet RM, Spijkerman JJB, et al. Human parechoviruses as an important viral cause of sepsis-like illness and meningitis in young children. *Clin Infect Dis.* 2008;47:358-63.
3. Ghanem-Zoubi N, Shiner M, Shulman LM, Sofer D, Wolf D, Marva E, et al. Human parechovirus type 3 central nervous system infections in Israeli infants. *J Clin Virol.* 2013;58:205-10.
4. Harvala H, Wolthers KC, Simmonds P. Parechoviruses in children: Understanding a new infection. *Curr Opin Infect Dis.* 2010;23:224-30.
5. Calvo C, García-García ML, Arroyas M, Trallero G, Cabrerizo M. Human parechovirus-3 infection in a neonate with fever and suspected sepsis. *An Pediatr (Barc).* 2014;81:49-51.
6. Shoji K, Komuro H, Miyata I, Miyairi I, Saitoh A. Dermatologic manifestations of human parechovirus type 3 infection in neonates and infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32:233-6.
7. Levorson RE, Jantusch BA. Human parechoviruses. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28:831-2.

Verónica García^a, Luis Escosa^b, María Cabrerizo^c
y María Pilar Romero-Gómez^{a,*}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España

^c Laboratorio de Enterovirus, Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mpromero.hulp@salud.madrid.org
(M.P. Romero-Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.03.009>

Poliadenitis como forma infrecuente de presentación de fiebre Q aguda



Polyadenitis as an unusual form of presentation of acute Q fever

Sr. Editor:

Las diversas causas potenciales de fiebre de origen desconocido (FOD), la ausencia de protocolos definidos para su manejo, el perfil cambiante de las etiologías en los últimos años y el advenimiento de nuevas tecnologías como la PET-TAC hacen de esta entidad un reto en el que las etiologías de naturaleza infecciosa permanecen como las más habituales^{1,2}. En nuestro medio, una causa a considerar es la fiebre Q (FQ), donde lo heterogéneo, y a menudo subclínico, de sus formas de presentación hacen de gran dificultad el establecimiento de la sospecha diagnóstica³. Presentamos un caso de FOD en forma de poliadenitis por *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*), una forma excepcional de presentación de FQ aguda.

Se trata de un varón de 38 años, obrero de la construcción y fumador activo, que refería convivencia habitual con animales

domésticos de granja. Consultó por fiebre de hasta 39°C, diaria y de predominio vespertino, en los 2 meses previos. Añadía discretos tos seca, sudoración profusa nocturna, sensación de plenitud posprandial con alternancia del ritmo deposicional, y pérdida de 8 kg de peso. En la exploración física destacaban pequeñas adenopatías supraclaviculares izquierdas, móviles e indoloras, y en la analítica, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 9,6 mg/dL, VSG 69 mm/primer hora). La radiografía simple de tórax y el sedimento de orina fueron normales. Ante la negatividad de los hemocultivos repetidos se amplió el estudio con serologías para VIH, CMV, VEB, VHB, VHC, sífilis, *Toxoplasma*, *Bartonella henselae*, *Rickettsia conorii*, *Borrelia burgdorferi*, *Brucella* spp. y *C. burnetii*. Junto al Rosa de Bengala, las serologías para VIH, CMV, VEB, VHB, VHC, sífilis y *Toxoplasma* fueron informadas como negativas a los pocos días del ingreso, al igual que el Mantoux, los marcadores tumorales y el estudio básico de autoinmunidad. La TAC toracoabdominopélvica objetivó adenopatías inespecíficas cervicales laterales y posteriores izquierdas, y axilares contralaterales. Se realizó punción aspirativa más biopsia de una de las adenopatías cervicales, que mostró adenitis reactiva inespecífica (fig. 1).