

de los adultos sanos. Se han asociado con infecciones en animales y humanos. Son agentes causales de bacteriemia y endocarditis, pero también de meningitis, infecciones urinarias, infecciones de la vía biliar e infecciones osteoarticulares. Las artritis son menos frecuentes que las espondilodiscitis³.

La infección de prótesis articular de rodilla es una complicación grave, con una incidencia de entre 0,4-3,9%⁴. Dentro de los factores de riesgo se incluyen la inmunodepresión, la diabetes mellitus y la malnutrición. El patógeno más frecuentemente aislado es *Staphylococcus* spp. (tanto *Staphylococcus aureus* como estafilococos coagulasa negativos)⁵, siendo excepcionales los casos por *Streptococcus bovis*.

En 2016 García-País et al. aportaron una revisión de las infecciones osteoarticulares por GSB publicadas hasta el momento, encontrándose 11 casos de infección de prótesis articular por GSB³. En 2020 la Clínica Mayo publicó una revisión de 2.459 infecciones de prótesis articular, identificándose únicamente en 9 casos el GSB como agente, lo que supone un 0,4% del total⁶. En la mayoría de los casos no se pudo identificar la especie, habiéndose identificado *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* en 4 casos. En la mayor parte de los pacientes el tratamiento antibiótico fue con ceftriaxona 2 g/24 h durante 4-8 semanas. De aquellos en los que se tiene información sobre la intervención, el tiempo medio transcurrido hasta el segundo tiempo son 48 semanas⁶.

El caso que presentamos es una infección tardía de prótesis de rodilla por *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus*, patógeno muy infrecuente en este tipo de infecciones. Probablemente sea de origen hematógeno, dado el antecedente de enfermedad colónica con manipulación previa al inicio de la clínica, ya que parece haber una relación entre anomalías en la mucosa intestinal e infección de prótesis articular por *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus*; nuestra paciente tenía una tumoración colónica como factor de riesgo en el momento de inicio de la clínica articular.

Autoría

Todos los autores han contribuido intelectualmente en el trabajo y han aprobado la versión final del mismo.

Artritis reactiva asociada a *Clostridioides difficile*: un caso clínico inusual y revisión de la literatura



Clostridium difficile associated reactive arthritis: An unusual clinical case and review of the literature

Presentamos el caso de un varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y cardiopatía isquémica, que

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Corredoira Sánchez J, García Garrote F, Rabuñal R, López Roses L, García País MJ, Castro E, et al. Association between bacteriemia due to *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (*S. bovis* 1) and colorectal cancer: A case-control study. *Clin Infect Dis.* 2012;55:491–6.
2. Dekker JP, Lau AF. An update on the *Streptococcus bovis* group: Classification, identification, and disease associations. *J Clin Microbiol.* 2016;54:1694–9.
3. García-País MJ, Rabuñal R, Armesto V, López-Reboiro M, García-Garrote F, Coira A, et al. *Streptococcus bovis* septic arthritis and osteomyelitis: A report of 21 cases and a literature review. *Semin Arthritis Rheum.* 2016;45:738–46.
4. Phillips JE, Crane TP, Noy M, Elliot TS, Grimer RJ. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: a 15-year prospective survey. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88:943–8.
5. Stefansson A, Johansson D, Knutson K, Lidgren L, Robertsson O. Microbiology of the infected knee arthroplasty: Report from the Swedish Knee Arthroplasty Register on 426 surgically revised cases. *Scand J Infect Dis.* 2009;41:831–40.
6. Thompson JC, Goldman AH, Tande AJ, Osmon DR, Sierra RJ. *Streptococcus bovis* hip and knee periprosthetic joint infections: A series of 9 cases. *J Bone Jt Infect.* 2020;5:1–6.

Raquel Fernández-González^{a,*}, Juan Otero-Villar^b,
Rodrigo Estévez-Vilar^b y María Dolores Díaz-López^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Ourense, Ourense, España

^b Servicio de Traumatología, Hospital Universitario de Ourense, Ourense, España

^c Unidad de Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Ourense, Ourense, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelferngonz@gmail.com
(R. Fernández-González).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2021.09.005>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

acudió a Urgencias por diarrea de 3 semanas de evolución con 10-12 deposiciones líquidas diarias sin productos patológicos ni dolor abdominal, asociada a poliartritis periférica en las últimas 2 semanas, inicialmente en rodilla y tobillo izquierdo y posteriormente en carpo y primer metacarpiano derecho, picos febriles de 38 °C y pérdida de 6 kg. Previamente al inicio del cuadro había presentado 2 infecciones del tracto urinario secundarias a *Escherichia coli* que habían sido tratadas con cotrimoxazol durante 5 días, la última hacía aproximadamente un mes. En la analítica inicial se observó

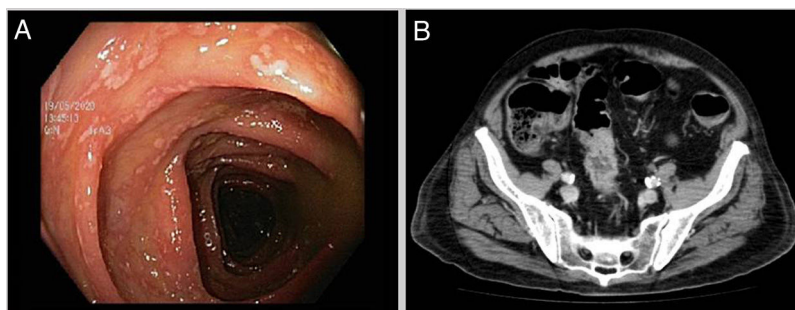


Figura 1. A) Zonas de mucosa eritematosa cubiertas por formaciones blanquecinas observadas en la colonoscopia previa al ingreso. B) Engrosamiento mural concéntrico de 5 cm de longitud en sigma con signos de leve afectación de la grasa perisigmoidea.

una elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva 19 mg/dl. Con sospecha clínica de enfermedad inflamatoria intestinal recibió corticoterapia, de forma inadecuada al no disponer de diagnóstico etiológico, con mejoría inicial pero solo temporal. Se realizó colonoscopia ambulatoria, donde se visualizaron áreas de mucosa eritematosa cubiertas por formaciones blanquecinas a lo largo de todo el colon, indicativas de un proceso infeccioso más que de una enfermedad inflamatoria intestinal (fig. 1 A). La biopsia de colon no fue concluyente, aunque apuntaba a un origen infeccioso. Dada la mala evolución del cuadro clínico, con un aumento del número de deposiciones, de articulaciones afectadas y ausencia de diagnóstico etiológico, se decidió ingreso hospitalario.

Al inicio de la estancia hospitalaria, destacó un aumento de la proteína C reactiva (31 mg/dl), una velocidad de sedimentación globular de 120 mm/h, 17.700 leucocitos/mm³ (75% neutrófilos) y una anemia normocítica normocrómica de 9,8 g/dl. Se solicitó tomografía computarizada abdominal, que mostró engrosamiento mural concéntrico de 5 cm de longitud en sigma (fig. 1 B), y estudio de heces con investigación de *Clostridioides difficile*, que resultó positivo para antígeno y toxina a través de inmunoanálisis enzimático (GDH, C. diff Quik Chek Complete®, Alere), confirmando el diagnóstico de colitis por *C. difficile*. Se consultó al servicio de Reumatología para valoración conjunta del proceso articular, quienes describieron poliartritis simétrica a nivel de ambos codos, carpos, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, rodillas, tobillos, tarsos y metatarsofalángicas. La artrocentesis en rodilla izquierda, con extracción de líquido articular claro, con 12.112 leucocitos/mm³ y cultivos negativos, fue compatible con artritis de características inflamatorias. El factor reumatoide y las serologías de VIH, sífilis y virus hepatotropos fueron negativas, y no hubo crecimiento microbiológico ni en el coprocultivo ni en el exudado uretral. Excluidas otras causas, se diagnosticó artritis reactiva secundaria a colitis por *C. difficile*. Tras inicio de vancomicina 125 mg cada 6 h por vía oral durante 10 días, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides (tanto intraarticulares como finalmente sistémicos, por falta de mejoría inicial), el paciente evolucionó satisfactoriamente, tanto del proceso diarreico como del articular.

La artritis reactiva se asocia comúnmente a infecciones genitourinarias y gastrointestinales causadas por *Chlamydia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Yersinia*. La colitis por *C. difficile* es una causa menos reconocida, habiéndose reportado 50 casos desde que fue descrito por primera vez en 1976. Su patogenia probablemente se debe a una respuesta autoinmune a antígenos bacterianos que acceden al torrente sanguíneo a través de la mucosa intestinal y afecta a articulaciones y otros tejidos, en pacientes genéticamente predispuestos¹. El intervalo de tiempo entre la diarrea y la artritis es variable (1-4 semanas). Se presenta como poliartritis migratoria aguda de grandes y medianas articulaciones, especialmente

de las extremidades inferiores. El diagnóstico es de exclusión, descartándose entidades como la gota, la artritis reumatoide y otras infecciones que suelen preceder a la artritis reactiva². Los criterios diagnósticos propuestos por Putterman y Rubinow en 1993 consisten en la presencia de artritis inflamatoria estéril con diarrea precedente tras una exposición antibiótica previa, test de *C. difficile* positivo en heces y ausencia de otras causas de colitis y artritis que puedan justificar el proceso³. El tratamiento se basa en antibioterapia para la infección por *C. difficile* y analgésicos, corticoides intraarticulares o incluso sistémicos, así como fármacos modificadores de la enfermedad para la artritis. Generalmente el pronóstico es bueno, con resolución completa de los síntomas en 4-6 semanas, y no se han documentado recidivas del proceso articular hasta el momento⁴.

Se sospecha que la artritis reactiva asociada a *C. difficile* puede estar infradiagnosticada. En conclusión, este caso ilustra la importancia de incluirlo como un potencial agente causal en la evaluación de la artritis inflamatoria asociada a diarrea.

Bibliografía

1. Marwat A, Mehmood H, Hussain A, Khan M, Ullah A, Joshi M. *Clostridium difficile* colitis leading to reactive arthritis: A rare complication associated with a common disease. J Investig Med High Impact Case Rep. 2018;6, 2324709618767689.
2. Legendre P, Lalande V, Eckert C, Barbut F, Fardet L, Meynard JL, et al. *Clostridium difficile* associated reactive arthritis: Case report and literature review. Anaerobe. 2016;38:76–80.
3. Essenmacher AC, Khurram N, Bismack GT. A case of reactive arthritis due to *Clostridium difficile* colitis. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2016;6:30151.
4. Birnbaum J, Bartlett JG, Gelber AC. *Clostridium difficile*: An under-recognized cause of reactive arthritis? Clin Rheumatol. 2008;27:253–5.

Andrea de los Mozos-Ruano^{a,*}, Diego Casas-Deza^b, Roberto Calvo-Galindo^a y Santiago García-López^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Grupo de investigación Biología del tejido adiposo y complicaciones metabólicas de la obesidad (ADIPOFAT), Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Ernest Lluch Martín, Instituto de Investigación Sanitaria (IIS), Calatayud, Zaragoza, España

^c Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Miguel Servet, Instituto de Investigación Sanitaria (IIS), Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: andri.9495@hotmail.com (A. de los Mozos-Ruano).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2021.09.006>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infección por *Fusarium* spp.: importancia de un diagnóstico temprano



Fusarium spp. infection: The importance of an early diagnosis

Fusarium spp. es uno de los hongos filamentosos patógenos más ubicuos en el mundo¹. Las especies de *Fusarium* en el ser humano causan infecciones localizadas, localmente invasivas y diseminadas. Dentro de las manifestaciones clínicas principales están el compromiso cutáneo, la onicomycosis y las infecciones oculares como queratitis y endoftalmítis, estas últimas, pueden ser

postraumáticas, por contaminación de lentes de contacto, soluciones oftálmicas contaminadas con el moho o en pacientes con una enfermedad corneal subyacente que usen corticosteroides tópicos o antibióticos². Los pacientes más susceptibles son aquellos que presentan neutropenia grave, especialmente debida a neoplasias hematológicas o por medicamentos³. Se expone el caso de un paciente con infección fúngica por *Fusarium* spp. con lesiones cutáneas y antecedente de leucemia promielocítica con neutropenia grave, cuyo diagnóstico y tratamiento oportuno evitó una infección diseminada, a pesar de tener factores de riesgo.

Varón de 37 años, con leucemia promielocítica en tratamiento con tretinoína, 6-mercaptopurina y metotrexato, con cuadro clínico