

Faringitis por *Burkholderia cepacia*. Transmisión de persona a persona

M. Fajardo Olivares^a, J.L. Cordero Carrasco^b, A. Beteta López^a,
A.B. Escobar Izquierdo^b y B. Sacristán Enciso^a

Secciones de ^aMicrobiología y ^bNeonatos. Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz. España.
Hospital Universitario Maternal e Infantil. Badajoz. España.

Burkholderia cepacia es un bacilo gramnegativo que se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, y se aísla del suelo, el agua y las plantas y verduras. Generalmente produce infección nosocomial por contaminación de desinfectantes, equipos médicos, material protésico y fármacos, como anestésicos o líquidos de irrigación urológicos. El mecanismo de transmisión más probable es a través del material hospitalarios o de fomites entre personas tras un contacto de varias semanas o meses. Recientemente, se ha considerado como un patógeno importante en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades de base importantes, como la granulomatosis crónica y la fibrosis quística. Se presenta el caso de una faringitis por *B. cepacia* y su transmisión en pocos días en dos hermanos gemelos, inmunocompetentes y sin enfermedades de base previas y, la desaparición de la enfermedad tras la instauración de un tratamiento específico para este microorganismo. Consideramos que se deben tomar muestras de faringe y fosas nasales ante un proceso agudo del tracto respiratorio superior que no responde al tratamiento antibiótico empírico, antes de clasificarlo como viriasis sin diagnóstico etiológico.

Palabras clave:

Faringitis. Burkholderia. Inmunocompetente. Transmisión.

PHARYNGITIS DUE TO *BURKHOLDERIA CEPACIA*. PERSON-TO-PERSON TRANSMISSION

Burkholderia cepacia is a Gram-negative bacillus that is widely distributed in nature; it is isolated from the ground, water, plants and vegetables. Generally, it produces nosocomial infection due to contamination of disinfectants, medical equipment, prosthetic material and drugs, such as anesthetics or liquids used in urological irrigation. The most probable mechanism of transmission is through hospital material or through fomites among people after contact for several weeks or months. Recently, it has been

considered as an important pathogen in immunocompromised patients, or in those with significant underlying diseases, such as chronic granulomatosis or cystic fibrosis. We present a case of pharyngitis due to *B. cepacia* and its transmission within a few days in two immunocompetent twin siblings without previous underlying diseases. The infection disappeared after specific treatment for this microorganism was started. We believe that samples should be taken from the pharynx and nasal pits in patients with acute upper respiratory tract processes that do not respond to empiric antibiotic treatment, before classifying them as viral infection without etiologic diagnosis.

Key words:

Pharyngitis. Burkholderia. Immunocompetent. Transmission.

INTRODUCCIÓN

La faringitis de etiología bacteriana está producida por *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus* grupo C y G, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*¹. Además, existe una amplia variedad de bacterias aerobias y anaerobias que colonizan la mucosa orofaríngea y, pueden producir infección en determinadas circunstancias (pacientes inmunodeprimidos, tratamientos con corticoides o antineoplásicos, sobreinfecciones víricas)². Presentamos el caso de una infección respiratoria aguda de vías superiores por *Burkholderia cepacia* y, su transmisión de persona a persona, en dos niños previamente sanos.

CASO CLÍNICO

Se trata de dos gemelos de 19 meses de edad sin antecedentes personales de interés. El segundo gemelo acude al servicio de urgencias por presentar fiebre de 39,5 °C, congestión nasal y tos no productiva de 24 h de evolución. En la exploración física se aprecia orofaringe hiperémica con mucosidad verdosa en cavum, sin otros hallazgos patológicos significativos. Se instaura tratamiento

Correspondencia: Dr. M. Fajardo Olivares.
Sección de Microbiología. Hospital Universitario Perpetuo Socorro.
Damián Téllez Lafuente, s/n. 06010 Badajoz. España.
Correo electrónico: mfolivares@eresmas.com

Recibido en diciembre de 2003.

Aceptado para su publicación en enero de 2004.

empírico con cefuroxima axetilo durante 10 días y paracetamol alternándolo con ibuprofeno. A las 48 h de evolución se observa empeoramiento de la sintomatología respiratoria y aumento de la producción de moco. Se recoge una muestra de exudado faríngeo que es enviada al laboratorio de microbiología, donde se aísla *B. cepacia* con un 99% de fiabilidad, mediante el sistema comercial MicroScan (DadeBehring, EE.UU.). Se realiza antibiograma y se obtiene susceptibilidad frente a piperacilina, gentamicina e imipenem, y resistencia frente a ampicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, cefuroxima, cefotaxima y cotrimoxazol. Se instaura nuevo tratamiento con gentamicina 5 mg/kg/día durante 7 días. Una semana después de iniciado el proceso en el segundo gemelo se manifiesta con la misma sintomatología el primer gemelo, por lo que se realiza frotis faríngeo, obteniéndose el mismo microorganismo y antibiograma. Se instaura tratamiento con gentamicina y los 2 niños evolucionan de manera satisfactoria, desapareciendo el cuadro clínico en pocos días. En ambos gemelos los cultivos posteriores de muestras faríngeas resultaron negativos. Se descarta fibrosis quística mediante la prueba del sudor y granulomatosis crónica mediante estudio inmunológico.

Pertenecientes a la familia *Pseudomonadaceae*³, existen siete especies del género *Burkholderia*⁴, de las cuales sólo dos producen patología en seres humanos: *B. cepacia* y *B. pseudomallei*.

B. cepacia es un bacilo gramnegativo que se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, y se aísla del suelo, el agua y las plantas y verduras.

El mecanismo de transmisión es indirecto, a través de fomites o superficies y materiales contaminados, generalmente en el ámbito hospitalario. Recientemente, se ha descrito un mecanismo directo, de persona a persona a través de las secreciones respiratorias, cuando existe una convivencia estrecha de al menos 3 meses⁵.

El papel fisiopatológico de *B. cepacia* en la infección no es conocido, y no se conoce por qué unas cepas son avirulentas e incapaces de producir infección y otras llevan a la destrucción pulmonar y muerte del paciente en algunos casos de fibrosis quística. Se piensa que puede actuar sinérgicamente junto a otros agentes no identificados, y que la gravedad del cuadro depende del daño causado previamente por otros microorganismos⁶. Se ha aislado como contaminante de desinfectantes, equipos médicos y fármacos (anestésicos o líquidos para irrigaciones). También se han descrito casos de bacteriemias por catéter, septicemia tras cirugía cardíaca, endocarditis por válvulas contaminadas, infección del tracto urinario tras cistoscopias, artritis séptica y peritonitis^{7,8}. Además, en los últimos años aparece como un patógeno emergente en dos enfermedades genéticas, como son la fibrosis quística y la granulomatosis crónica^{6,9}. En estos casos existe una mayor predisposición a padecer enfermedades pulmonares y formación de múltiples abscesos, produciendo la muerte por fallo pulmonar.

Su sensibilidad frente a los antimicrobianos es limitada. Presenta resistencia intrínseca a las quinolonas y a la mayoría de betalactámicos mediante una betalactamasa inducible. Suele ser sensible a ureidopenicilinas, cotrimoxazol y cloranfenicol. Más de la mitad de las cepas son resistentes a imipenem y aminoglucósidos¹⁰.

En nuestro caso, parece ser una cepa virulenta capaz de producir enfermedad por sí sola. De hecho, la sintomatología desapareció al instaurar un tratamiento específico. No se produjeron lesiones sistémicas debido a la competencia del sistema inmunitario, a que los pacientes no presentaban enfermedades de base importantes y a la premura en el diagnóstico y tratamiento de la infección. El contagio parece directo debido al estrecho contacto que mantienen ambos pacientes, ya que los casos descritos a través de fomites se producen después de varias semanas o meses de relación interpersonal.

Finalmente, creemos que ante el fracaso de la terapia empírica en los cuadros infecciosos agudos de vías respiratorias superiores, deben realizarse cultivo de faringe y fosas nasales para descartar infecciones no habituales de causa bacteriana, en lugar de asumir una etiología vírica. *B. cepacia* es un microorganismo capaz de producir enfermedad en pacientes inmunocompetentes y sin enfermedades importantes de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith CB. Upper respiratory tract infections. En: Root RK, editor. Clinical Infection Diseases. Oxford: University Press, 1998; p. 513-22.
2. Chow AN. Infectious of the oral cavity, neck, and head. En: Mandell LG, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, 1995; p. 593-606.
3. Palleroni NJ. Family I. *Pseudomonadaceae*. En: Krieg NR, Holt JD, editors. Bergeys Manual of Systematic Bacteriology. Vol 1. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984; p. 141-219.
4. Yabwchi E, Kosako Y, Oyaizu H, Yano Y, Hotta H. Proposal of *Burkholderia* gen nov and transfer of seven species of the genus *Pseudomonas* homology group II to the new genus, with the type species *Burkholderia cepacia* (Palleroni and Holmes 1981) comb. nov. Microbiol Immunol 1992;36:1251-75.
5. Govan JRW, Brown PH, Maddison J, Doherty CJ. Evidence for transmission of *Pseudomonas cepacia* by social contact in cystic fibrosis. Lancet 1993;342:15-8.
6. Gilligan PH. Microbiology of airway disease in patients with cystic fibrosis. Clin Microbiol Rev 1991;4:35-51.
7. Pallen L, Hugo WB, Grant DJ, Danier A. *Pseudomonas cepacia* as contaminant and infective agent. J Hosp Infect 1983;4:9-13.
8. Pegues DA, Carson LA, Anderson LR. Outbreak of *Pseudomonas cepacia* bacteriemia in oncology patients. Clin Infect Dis 1993;16:407-11.
9. O'Neil KM, Herman JH, Modlin JF, Moxon ER. *Pseudomonas cepacia*: An emerging pathogen in chronic granulomatous disease. J Pediatr 1986;108:940-2.
10. Sanford JP. *Pseudomonas* species. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of Infectious Diseases. 4th ed. Churchill Livingstone, 1995; p. 2003-9.