

y rabeprazol⁷, tres de ellos en nuestro país^{4,10,11}. En la mayoría la administración de IBPs fue prolongada, pero también se ha descrito con tratamientos breves⁸. El mecanismo de producción de la hipomagnesemia puede ser por una disminución de la absorción intestinal mediada por proteínas de la familia de los receptores de canales iónicos de transición, denominadas TRPM6 y TRPM7 (*transient receptor potential melastatin 6 y 7*)⁵. No se conoce el mecanismo por el que los IBPs alteran su función; los cambios en el pH endoluminal podrían interferir con el funcionamiento de los canales iónicos o con el de algún otro péptido implicado en la regulación de su actividad. También podrían existir mutaciones del propio TRPM6, aunque en el único caso en el que se ha realizado la secuenciación del gen el resultado ha sido negativo¹¹.

El número de casos comunicados de hipomagnesemia asociada a tratamientos prolongados con IBP es reducido. La serie más amplia incluye 10 pacientes recogidos en un único centro en 5 años⁶, lo que permite intuir que la incidencia puede ser mayor de lo sospechado hasta ahora. La actitud a seguir una vez identificado el efecto adverso no está establecida por completo; lo más razonable es la interrupción del tratamiento con IBP, sustituyéndolos por antihistamínicos H2. En pacientes en los que es preciso mantener los IBP se puede intentar su administración junto con suplementos orales de magnesio o el tratamiento intermitente con IBP y antihistamínicos H2^{9,11}.

En resumen, los enfermos descritos y los recogidos en la literatura deben alertarnos sobre la posibilidad de hipomagnesemia grave en pacientes tratados con IBPs y hacernos reflexionar sobre el uso indiscriminado de IBPs en indicaciones cuestionables y durante períodos de tiempo innecesariamente prolongados¹.

Bibliografía

- Katz MH. Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users. Arch Intern Med. 2010;170:747-8.

- FDA Drug Safety Communication: Low magnesium levels can be associated with long-term use of Proton Pump Inhibitor drugs (PPIs) [consultado 10/03/2011]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm245011.htm>.
- Naranjo CA, Bustó U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther. 1981;30:239-45.
- Callejas Díaz A, Montero Hernández E, Gil Navarro M, Tutor-Ureta P, Yebra Bango M, Vargas Núñez JA. Omeprazol e hipomagnesemia. Rev Clin Esp. 2011;211:e30-3.
- Glaudemans B, Knoers NV, Hoenderop JG, Bindels RJ. New molecular players facilitating Mg(2+) reabsorption in the distal convoluted tubule. Kidney Int. 2010;77:17-22.
- Mackay JD, Bladon PT. Hypomagnesaemia due to proton-pump inhibitor therapy: a clinical case series. QJM. 2010;103:387-95.
- Hoorn EJ, van der Hoek J, de Man RA, Kuipers EJ, Bolwerk C, Zietse R. A case series of proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia. Am J Kidney Dis. 2010;56:112-6.
- Broeren MA, Geerdink EA, Vader HL, van den Wall Bake AW. Hypomagnesemia induced by several proton-pump inhibitors. Ann Intern Med. 2009;151:755-6.
- Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. Clin Endocrinol (Oxf). 2008;69:338-41.
- Gato Díez A, Córdoba Soriano JG, Mora Escudero I. Hipomagnesemia grave debida a tratamiento prolongado con omeprazol. Med Clin (Barc). 2011;136:84-5.
- Fernández-Fernández FJ, Sesma P, Caízcos-Romero T, Ferreira L. Hipomagnesemia asociada a tratamiento con omeprazol y test genético negativo para mutación en TRPM6. Med Clin (Barc). 2011;137:188-9. Epub 2010 Nov 2.

A. Gutiérrez Macías*, J. Ibarmia Lahuerta,
M. Álvarez De Castro y E. Lizarralde Palacios

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Basurto, Bilbao,
Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alguma@euskalnet.net
(A. Gutiérrez Macías).

doi:10.1016/j.rce.2011.05.003

Bacteriemia por *Shewanella algae* en paciente inmunodeprimida tras contacto con agua salada

Shewanella algae bacteremia after contact with seawater in an immunocompromised patient

Sr. Director:

La mayor parte de las infecciones relacionadas al contacto con agua salada son producidas por bacterias del género *vibrio*. Sin embargo, en los últimos años se han descrito casos de infecciones causadas por otros bacilos Gramnegativos, como *Shewanella* sp. Comunicamos el caso de una paciente inmunodeprimida que presentó celulitis y bacteriemia por *Shewanella algae* (*S. algae*).

Mujer de 82 años de edad, con antecedentes de polimialgia reumática en tratamiento con prednisona, que acudió a Urgencias por presentar tumefacción y dolor en el miembro inferior derecho. Asociaba sensación distérmica y escalofríos de horas de evolución. Refería antecedente de baño de agua salada (playa de San Juan, Alicante) justo antes del inicio de los síntomas. Había notado un contacto con un pez durante el baño, que no pudo reconocer. En la exploración física destacaba temperatura axilar de 38 °C, tensión arterial de 180/90, frecuencia cardíaca de 75 lpm y no refería disnea en reposo. Presentaba tumefacción en miembro inferior derecho, con eritema y aumento de temperatura local, así como edema con fóvea hasta región tibiomaleolar y dolor selectivo en región pretibial. Se objetivaron los siguientes datos analíticos en sangre: 14.800 leucocitos/ μ L (88,3% neutrófilos), hemoglobina 12,5 g/dL, creatinina 1,2 mg/dL, velocidad de sedimentación globular 52 mm y proteína C reactiva 28,38 mg/dL. Una radiografía de la articulación

tibioperoneo-astragalina no mostró hallazgos de interés. Se inició tratamiento empírico con cloxacilina y ceftriaxona, previa extracción de hemocultivos y cultivo del exudado de la herida. A las 18 horas de incubación se identificó crecimiento en todos los frascos de hemocultivos de un bacilo gramnegativo no fermentador (BGNNF), oxidasa positivo y productor de H2S agar Kligler. El aislamiento microbiano se obtuvo mediante el panel Microscam Walkaway (Dade Behring). La realización de pruebas bioquímicas (betahemólisis débil en agar sangre de carnero, crecimiento en medio salino NaCl 6,5% a 42 °C, y ausencia de producción de maltosa y sacarosa por oxidación) permitió la identificación de *S. algae*. La cepa fue resistente a penicilina, ampicilina, amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas de primera generación; mostrando sensibilidad a cefotaxima, quinolonas, aminoglucósidos y cotrimoxazol. Se sustituyó la antibioterapia previa por ciprofloxacino. El cultivo del exudado de la herida resultó negativo. La paciente mejoró quedando afebril y completó tratamiento durante 14 días con desaparición progresiva de la clínica cutánea.

El taxón *Shewanella* comprende un grupo de BGNNF cuya característica fenotípica fundamental es la producción de sulfuro de hidrógeno en medio Kligler o Triple Sugar Iron agar, gelatinasa y ornitina-decarboxilasa. La bacteria adquiere típicamente un color marrón bronceado en cultivo agar sangre¹. Se encuentra ampliamente distribuido en medios acuáticos (agua salada, dulce y residual), reservas energéticas naturales (petróleo y gas) y productos derivados de pescados, cárnicos, lácteos y aves, aunque también se ha aislado en muestras humanas^{2,3}. Se ha identificado en numerosas áreas geográficas de climas templados⁴. De las 30 especies del género identificadas, las únicas aisladas en muestras clínicas son *Shewanella putrefaciens* (*S. putrefaciens*) y *S. algae*, siendo ésta última causante del 80% de las infecciones humanas⁵. Su distinción se basa en características genéticas y fenotípicas, ya que, a diferencia de *S. putrefaciens*, *S. algae* produce betahemólisis y crece en medios salinos (6,5% NaCl) a 42 °C¹. Los sistemas de identificación convencionales en ocasiones no permiten su distinción bioquímica, denominándose en estos casos *S. putrefaciens-algae* o *S. algae*. La infección por *Shewanella* sp. se manifiesta clínicamente como: a) Bacteriemia fulminante, asociada a patología hepatobiliar e inmunocompromiso, similar a la causada por especies halofílicas del género *vibrio*^{6,7}; b) Bacteriemia de curso benigno secundaria a úlceras crónicas en miembros inferiores²; c) Infección de piel y partes blandas^{5,8}; d) Bacteriemia asociada a prematuridad y neumonía congénita. Se ha demostrado su implicación en conjuntivitis, otitis media, neumonía, empiema, peritonitis, abscesos perianales, artritis, osteomielitis, meningitis, abscesos cerebelosos y endocarditis. Los principales factores de riesgo de infección por *Shewanella* sp. son: patología hepatobiliar (posiblemente debido al carácter lipofílico del microorganismo), arteriopatía periférica con úlcera crónica secundaria, inmunocompromiso, escasa higiene y nivel socioeconómico bajo¹. *Shewanella* sp. es sensible a carbapenems, aminoglucósidos, quinolonas, eritromicina y trimetoprim-sulfametoazol, mostrándose resistente a penicilina y de forma variable a ampicilina y

cefalosporinas de primera y segunda generación⁹. Kim et al describieron un caso de bacteriemia por *S. algae* sensible a imipenem con desarrollo posterior de resistencia, sugiriéndose la implicación de β-lactamasas inducibles¹⁰.

Dado el potencial pronóstico fatal de las infecciones por *Shewanella* sp. es fundamental establecer una sospecha clínica precoz, así como medidas de prevención en pacientes de riesgo, como aquellos inmunodeprimidos, con patología hepatobiliar o úlceras cutáneas subyacentes.

Bibliografía

- Holt HM, Gahrn-Hansen B, Bruun B. *Shewanella algae* and *Shewanella putrefaciens*: clinical and microbiological characteristics. Clin Microbiol Infect. 2005;11:347-52.
- Aspíroz C, Navarro C, Aguilar E, Rodríguez-Andrés M. Bacteremia in an obese patient with cellulitis and chronic ulceration in the lower extremity. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004;22:363-4.
- Pagniez H, Berche P. Opportunistic infections caused by *Shewanella*, new emergent bacteria. Med Mal Infect. 2005;35:186-91.
- Richards GP, Watson MA, Crane EJ, Burt IG, Bushek D. *Shewanella* and *Photobacterium* spp. in oysters and seawater from the Delaware Bay. Appl Environ Microbiol. 2008;74: 3323-7.
- Tsai MS, You HL, Tang YF, Liu JW. *Shewanella* soft tissue infection: case report and literature review. Int J Infect Dis. 2008;12:e119-124.
- Brink AJ, van Straten A, van Rensburg AJ. *Shewanella (Pseudomonas) putrefaciens* bacteremia. Clin Infect Dis. 1995;20:1327-32.
- Arribi A, Pérez A, Páez M, Wilhelmi I, Garrote F. Bacteriemia por *Shewanella putrefaciens*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1997;15:390-1.
- Chen YS, Liu YC, Yen MY, Wang JH, Wang JH, Wann SR, et al. Skin and soft-tissue manifestations of *Shewanella putrefaciens* infection. Clin Infect Dis. 1997;25:225-9. Comment in Clin Infect Dis. 1998;26:536.
- Vay CA, Almuzara MN, Rodríguez CH, Pugliese ML, Lorenzo Barba F, et al. In vitro activity of different antimicrobial agents on Gram-negative nonfermentative bacilli, excluding *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* spp. Rev Argent Microbiol. 2005;37:34-45.
- Kim DM, Kang CI, Lee CS, Kim HB, Kim EC, Kim NJ, et al. Treatment failure due to emergence of resistance to carbapenem during therapy for *Shewanella algae* bacteremia. J Clin Microbiol. 2006;44:1172-4.

F. Jover-Díaz ^{a,*}, M. Gracia-Ruiz de Alda ^a,
J.M. Cuadrado-Pastor ^a y C. Martín-González ^b

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

^b Sección de Microbiología, Hospital Clínico Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fjoverdiaz@coma.es (F. Jover-Díaz).

doi:10.1016/j.rce.2011.02.014