

Presentación atípica de infección por *Plesiomonas shigelloides*

Sr. Editor: *Plesiomonas shigelloides* es un bacilo móvil, gramnegativo y anaerobio facultativo que produce enterotoxinas similares a la enterotoxina termolábil (TL) y enterotoxina termoestable (TE) de *Escherichia coli*. *Plesiomonas* vive habitualmente en agua dulce y puede transmitirse al hombre a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados (ostras, pescado, pollo y otros animales colonizados por este organismo). Habitualmente cursa con episodios de diarrea aguda al provocar lesiones inflamatorias de tipo perivasicular a nivel de colon e intestino delgado distal. Las heces son mucoideas, sanguinolentas y con abundantes leucocitos. En ocasiones, las menos, producen cuadros extraintestinales. Estos últimos suelen darse en personas inmunodeprimidas cursando como bacteriemia, osteomielitis, celulitis, sepsis, meningitis neonatales, seudoappendicitis, colecistitis o artritis séptica¹⁻⁴. Los casos descritos sobre infección de piel y tejidos blandos asociada a septicemia son poco frecuentes y no hay casos descritos de infección de úlceras. Se presenta un caso de úlcera sobreinfectada por *P. shigelloides*:

Varón de 72 años con antecedentes personales de fiebre tifoidea a los 22 años, diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución tratada con insulina, fibrilación auricular crónica, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica por virus C con varices esofágicas grado I, vasculopatía periférica de 30 años de evolución con un implante dérmico sobre úlcera varicosa en extremidad inferior izquierda en el año 1978, fleboextracción en la misma extremidad en el año 1983 y colecistectomía. El paciente seguía controles ambulatorios por presentar úlcera varicosa pretibial en pierna izquierda de 30 años de evolución, cuyo curso había sido tórpido, recibiendo diferentes tratamientos sin éxito. En ocasiones se consiguió una evolución correcta hasta la casi curación de ésta y, en otras, reaparición de la úlcera con sobreinfección que requirió diversos tratamientos, tópicos y orales. La adhesión a éstos y el seguimiento ambulatorio fue en todo momento correcto. De forma súbita, 4 meses antes del ingreso, la úlcera empeoró de manera progresiva apreciándose signos flogóticos y exudado purulento por lo que se tomaron muestras para cultivo aislándose en éstos *P. shigelloides* y *Enterococcus faecalis*. La identificación de rutina de germen y especie tuvo lugar mediante el sistema Sensititre® (que analiza 34 parámetros bioquímicos) y posteriormente se confirmó con el sistema API-20E® de Bio-Medieux. Se realizó biopsia de la base de la úlcera. El paciente ingresó en nuestro centro para tratamiento. Se instauró antibioticoterapia

con Piperacilina-tazobactam en dosis de 2/0,25 g cada 6 h con buena respuesta inicial. Progresivamente se observó una reducción de los signos inflamatorios y del exudado pero sin llegar a la resolución completa, con persistencia de la lesión ulcerada. Se recibió la histología de la biopsia que evidenció la existencia de un carcinoma escamoso. El estudio de extensión evidenció infiltración local ósea y metástasis inguinales sin metástasis a distancia. A los 23 días del ingreso se practicó una amputación supracondilea con vaciamiento ganglionar inguinal de la extremidad afectada. La evolución posterior del paciente no fue buena presentando complicaciones: agudización de la insuficiencia renal crónica, sangrado de la sutura con hematoma del muñón y descenso del hematocrito con shock hipovolémico que condicionó parada respiratoria y obligó a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos para su correcto manejo. A pesar de las medidas instauradas el paciente falleció a los 43 días del ingreso.

Es poco habitual la presencia de afectación cutánea por *P. shigelloides*. Tras revisar la bibliografía mediante búsqueda en Medline de los últimos 12 años hemos encontrado 2 casos de celulitis con septicemia o bacteriemia^{5,6}, siempre relacionados con el contacto con aguas contaminadas o con la manipulación de pescado contaminado. La mayoría corresponden a situaciones de afectación intestinal. *P. shigelloides* es un organismo que se replica en aguas o en tierra. Suele encontrarse en aguas dulces o estuarios pero también puede existir en agua de mar durante los meses más calurosos^{2,7}. Los casos descritos en la literatura de afectación cutánea corresponden habitualmente a pacientes aislados y que en muchos casos han realizado viajes al extranjero. La distribución de *P. shigelloides* es universal y se han comunicado casos de afectación cutánea procedentes del contacto con aguas del norte de Suecia y Cuba^{5,6}. Los casos extraintestinales habitualmente afectan a pacientes en situación de inmunodepresión (existencia de hepatopatía crónica [alcohólica y viral] y neoplasias)^{8,9}. Hay pocas referencias respecto a portadores asintomáticos². Nuestro paciente presentaba una hepatopatía crónica virus C. Realizaba baños de mar con relativa frecuencia por lo que es lógico deducir que fue ésta la forma de adquisición de la infección cutánea. La presencia de un carcinoma subyacente determinó la mala evolución de la úlcera, pese a que el tratamiento antibiótico instaurado inicialmente consiguió la regresión de los signos de infección sugiriendo que hubo respuesta al tratamiento. La evolución fue así más tórpida ante el hallazgo del carcinoma escamoso, que al infiltrar hueso obligó a realizar una cirugía mucho más amplia. En los cultivos posteriores no volvió

a aislarse este organismo. No se ha encontrado en la literatura una relación entre infección por *Plesiomonas* y coexistencia de carcinoma escamoso. Existen diferentes cepas cada una de ellas con variabilidad en los patrones de resistencia antibiótica, por lo que es necesario estudiar la sensibilidad de cada aislamiento cara a establecer el tratamiento más adecuado. Habitualmente son sensibles a cloranfenicol, trimetoprim-sulfametoazol, quinolonas, carbapenems y cefalosporinas de tercera generación¹⁰, por lo que no es difícil instaurar una terapia empírica correcta en espera de antibiograma.

S. Parejo, J. de Otero, L. Ferrer, F. Ferrer, S. Elía^a y M. Sandiumenge

Servicio de Medicina Interna.
Consorci Sanitari Creu Roja.
Hospital Creu Roja. ^aLaboratorio Echevarne. Barcelona. España.

Bibliografía

1. Clark RB, Westby GR, Spector H, Soricelli RR, Young CL. Fatal *Plesiomonas shigelloides* septicemia in a splenectomized patient. *J Infect* 1991;23:89-92.
2. Holmberg SD, Wachsmuth IK, Hickman-Brenner FW, Blake PA, Farmer JJ. *Plesiomonas* enteric infections in the United States. 3^a ed. *Ann Intern Med* 1986;105:690-4.
3. Kain KC, Kelly MT. Clinical features, epidemiology, and treatment of *Plesiomonas shigelloides* diarrhea. *J Clin Microbiol* 1989;27: 998-1001.
4. Bravo L, Cabrera R, Ramirez M, Llop A, Fernandez A, Garcia B, et al. *Plesiomonas shigelloides*, a Vibrionaceae to be taken into account. *Rev Cubana Med Trop* 2000;52:10-4.
5. Jonsson I, Monsen T, Wistrom J. A case of *Plesiomonas shigelloides* cellulitis and bacteraemia from northern Europe. *Scand J Infect Dis* 1997;29:631-2.
6. Gopal V, Burns FE. Cellulitis and compartment syndrome due to *Plesiomonas shigelloides*: A case report. *Mil Med* 1991;156:43.
7. Aldova E, Melter O, Chyle P, Slosarek M, Kodym P. *Plesiomonas shigelloides* in water and fish. *Cent Eur J Public Health* 1999;7: 172-5.
8. Reina J, Serra A. Chronic gastroenteritis caused by *Plesiomonas shigelloides* in adult patients. Report of 3 cases. *Rev Clin Esp* 1994; 194:17-9.
9. Miller MA, Brenden RA, Wong JD, Abbott SL, Kokka RP, Janda JM. Extraintestinal disease produced by *Plesiomonas shigelloides*: clinical characteristics and in vitro pathogenicity. *J Diarrhoeal Dis Res* 1988;6:103-6.
10. Kain KC, Kelly MT. Antimicrobial susceptibility of *Plesiomonas shigelloides* from patients with diarrhea. *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33:1609-10.