

broncopatía crónica que requiere tratamiento esteroideo. A la exploración presenta hiperemia conjuntival y secreción mucopurulenta por lo que se toma una muestra del exudado para estudio microbiológico y comienza tratamiento con colirio de gentamicina-tobramicina cada 4 h, sin apreciarse mejoría pasados 3 días.

La muestra de exudado conjuntival que nos remiten se procesa de modo habitual. En la tinción de Gram directa de muestra se observan bacilos cortos de tinción variable y abundantes leucocitos polimorfonucleares. A las 48 h de incubación en atmósfera con 5% de CO₂ se observa crecimiento en cultivo puro de unas colonias redondeadas, opacas y lisas en las placas de Agar Columbia y Agar Chocolate, pero no en medio McConkey. Las colonias son oxidadas y catalasa negativas e hipurato positivas, y en la tinción de Gram se observan bacilos pleomórficos de tinción variable. Se identificaron mediante el sistema API Coryne (BioMérieux) con el biotipo 2410322 al que corresponde una identificación excelente. En el estudio de sensibilidad mediante disco-placa en Mueller-Hinton sangre la cepa resultó resistente a cotrimoxazol, quinolonas y aminoglucósidos y sensible a clindamicina, cloranfenicol, metronidazol, rifampicina y eritromicina.

Ante el inusual hallazgo, solicitamos al cabo de 3 días, nuevo exudado conjuntival y vaginal para descartar una posible contaminación y se sembraron en los medios habituales y también en HBT (medio Tween bicapa con sangre humana) para la detección de la β -hemólisis que produce específicamente esta bacteria. Se aisló *G. vaginalis* en las 2 muestras con el mismo biotipo y perfil de sensibilidad. Se cambió el tratamiento por cloranfenicol, resolviéndose el cuadro infeccioso y el control microbiológico posterior resultó estéril.

G. vaginalis, aunque es considerada una bacteria poco virulenta, entre sus factores patogénicos destaca la producción de una toxina citolítica (hemolisina) capaz de formar canales catiónicos dependientes de voltaje cuando se la incorpora a membranas lipídicas, y también tiene asociada actividad fosfolipasa A₂, implicada en el desencadenamiento del parto. Este hallazgo explicaría la asociación descrita por algunos autores entre VB y rotura prematura de membranas fetales⁵. En la revisión de la literatura médica son excepcionales los casos de infección invasiva producida por este microorganismo en adultos varones. Sólo están descritos 2 casos: uno se trata de un paciente alcohólico afectado de una neumonía por aspiración con bacterie-

mia y abscesos pulmonares, y en el que se aísla *G. vaginalis* junto a flora polimicrobiana de cavidad oral⁶; y el otro caso corresponde a un paciente que presentó sepsis y desarrolló posteriormente abscesos perinéfricos y empiema, aislándose como único agente etiológico *G. vaginalis* en todas las muestras⁷. También hay descritos 2 casos de artritis reactiva como complicación postinfecciosa por este microorganismo^{8,9}.

Nuestro caso de conjuntivitis se ha confirmado con el aislamiento de *G. vaginalis* en cultivo puro en los dos exudados conjuntivales y su resolución tras el tratamiento con cloranfenicol. El hallazgo de la misma cepa en vagina apunta a ésta como probable fuente de contaminación en nuestra paciente en el momento del aseo personal o por manipulación de fomites. El hecho de producirse una infección aguda por esta bacteria considerada poco patógena, podría estar favorecido por el estado de inmunosupresión relativa de la paciente debido al tratamiento corticoideo al que se ve sometida, comportándose de esta forma como un patógeno oportunista.

Sonia Junquera-Bañares
y Hortensia Sanz-de la Fuente

Servicio de Microbiología. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos. España.

Bibliografía

- Agostini A, Beerli M, Franchi F, Bretelle F, Blanc B. *Gardnerella vaginalis* bacteremia after vaginal myomectomy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003;108:229.
- Amaya RA, Al-Dossary F, Demmler GJ. *Gardnerella vaginalis* bacteremia in a premature neonate. J Perinatol. 2002;22:585-7.
- McDuffie RS, Kunze M, Barr J, Wolf D, Sze CI, Shikes R, et al. Chronic intrauterine and fetal infection with *Gardnerella vaginalis*. Am J Obstet Gynecol. 2002;187:1263-6.
- Chowdhury MN, Kambal AM. A case of conjunctivitis in a neonate due to *Gardnerella vaginalis*. Trop Geogr Med. 1985;37:365-6.
- Gravett MG, Nelson HP, DeRouen T, Critchlow C, Eschenbach DA, Holmes KK. Independent associations of bacterial vaginosis and *Chlamydia trachomatis* infection with adverse pregnancy outcome. JAMA. 1986;256:1899-1903.
- Légrand JC, Alewaeters A, Leenaerts L, Gilbert P, Labbe M, Glupczynski Y. *Gardnerella vaginalis* bacteremia from pulmonary abscess in a male alcohol abuser. J Clin Microbiol. 1989; 27:1132-4.
- Calvert LD, Collins M, Bateman JR. Multiple abscesses caused by *Gardnerella vaginalis* in an immunocompetent man. J Infect. 2005;51:27-9.
- Toussiot E, Plesiat P, Wendling D. Reiter's syndrome induced by *Gardnerella vaginalis*. Scand J Rheumatol. 1998;27:316-7.
- Schapira D, Braun-Moscovici Y, Nahir AM. Reactive arthritis induced by *Gardnerella vaginalis*. Clin Exp Rheumatol. 2002;20:732-3.

Fibrilación ventricular en mujer de 73 años con espondilodiscitis

Sr. Editor: Mujer de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, artrosis, cólicos nefríticos y apendicectomía. Consulta por dolor en zona dorsolumbar y molestias urinarias. Al ingreso la paciente se encontraba febril (temperatura 38 °C), hipotensa (presión arterial 70/40) con gran deterioro del estado general. Se objetiva insuficiencia renal aguda, leucocitosis y trombocitopenia. Ingresa en la unidad de cuidados intensivos de su centro de referencia con el diagnóstico inicial de shock séptico de origen no filiado.

Se realizan hemocultivos que resultan positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina. La resonancia magnética muestra hallazgos compatibles con espondilodiscitis multifocal (C5-C7, D12-L1, L4-5) asociando absceso epidural tanto a nivel cervical en estado flemonoso con compromiso del canal, como a nivel dorsolumbar en distintos estadios de evolución.

Tras descartarse neurocirugía por el elevado riesgo, se instaura tratamiento antibiótico que incluye cloxacilina intravenosa (12 g/día). Del resto del tratamiento destaca furosemida, espironolactona y suplementos de potasio. Ante la evolución tórpida de la paciente se decide traslado a nuestro centro para valorar otras opciones terapéuticas.

Al octavo día de estancia, presenta episodio de parada cardiorrespiratoria tipo fibrilación ventricular en el contexto de hipopotasemia severa (1,8 mEq/l) (fig. 1) que se recupera con desfibrilación, siendo ingresada en la unidad de cuidados intensivos. Según los protocolos de dicha unidad, se cambia el régimen antibiótico a linezolid y se añaden suplementos de potasio, lográndose la corrección de la potasemia.

La paciente evoluciona favorablemente siendo dada de alta a planta, donde se reinicia el tratamiento con cloxacilina intravenosa produciéndose nueva hipopotasemia (2,7 mEq/l) (fig. 1). Ante la sospecha de que las hipopotasemias estuviesen en relación con la cloxacilina se retira dicho antibiótico y los suplementos de potasio, lográndose normalización de la potasemia a las 48 h. Las determinaciones de renina, aldosterona y cortisol fueron normales, y no se encontró ninguna alteración gastrointestinal que pudiera justificar el cuadro.

La hipopotasemia es un efecto adverso raro descrito en el tratamiento con altas dosis de penicilina G y otras penicilinas semisintéticas¹. Han sido descritos varios casos en relación con

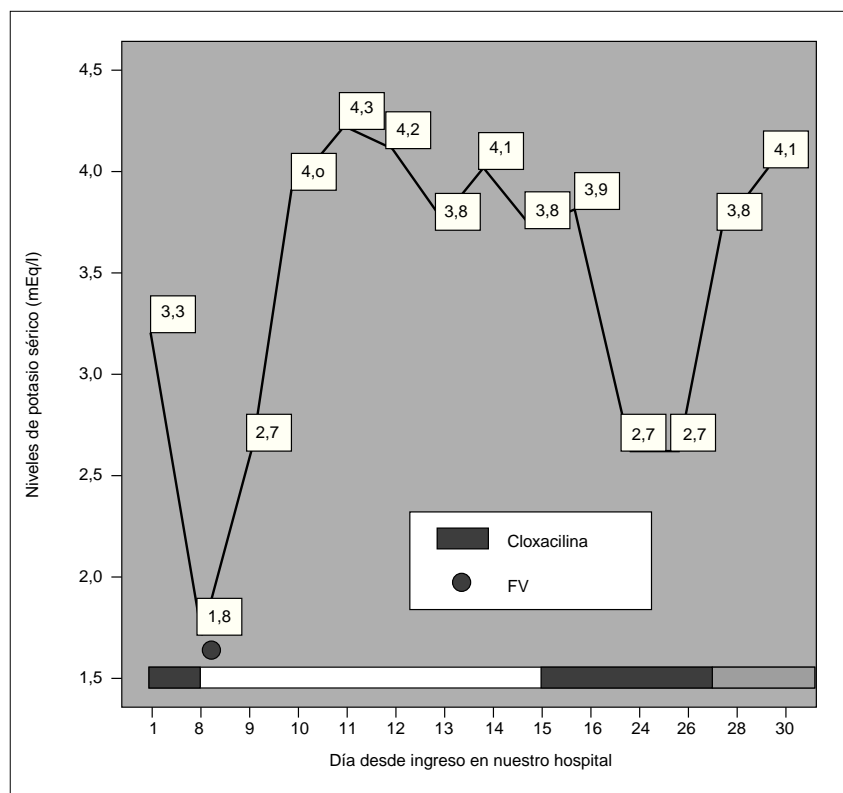


Figura 1. Evolución de los niveles de potasio sérico.

la cloxacilina, todos ellos asintomáticos^{2,3}.

Se proponen dos posibles mecanismos para justificar dicho efecto: una redistribución del potasio en el organismo o un aumento de las pérdidas renales^{1,4}. Los metabolitos del antibiótico al pH urinario se comportan como aniones no reabsorbibles en la luz tubular incrementando la electronegatividad a dicho nivel, circunstancia que aumenta la secreción de potasio en la nefrona distal y que justifica la hipopotasemia detectada en los análisis. Este efecto es más notable en las personas mayores por una mayor sensibilidad tubular en los intercambios iónicos. Dicho efecto revierte tras la retirada del antibiótico.

En nuestro caso, la normalización rápida de los niveles de potasio tras la suspensión de la cloxacilina incluso habiendo retirado los suplementos del mismo, nos induce a pensar en dicho antibiótico como responsable de la hipopotasemia. Incluso en el segundo episodio de hipopotasemia no existe ningún otro fármaco capaz de producir este efecto adverso.

Por tanto, es recomendable la monitorización de niveles de potasio plasmático en los pacientes bajo tratamiento con cloxacilina, principalmente en tratamiento intensivo intravenoso y en personas mayores.

Lorenzo Muñoz, Francisco García-de la Llana y Juan Manuel Nogales
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz.
Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Infanta Cristina.
Badajoz. España.

Bibliografía

1. Rello J, Gatell J, Miró J, Martínez JA, Soriano E, García San Miguel J. Efectos secundarios asociados a la cloxacilina. Med Clin (Barc). 1987; 89:631-3.
2. Arévalo A, Mateos F, Otero MJ, Fuentes A. Hipopotasemia inducida por cloxacilina. Rev Clin Esp. 1996;196:92-3.
3. Jonson DW, Kay TD, Hawley CM. Severe Hypokalaemia secondary to dicloxacilin. Intern Med J. 2002;32:356-8.
4. Hoigné R, Zoppi M, Sonntag R. Penicillins. En: Dukes M, Aronson J, Dittmann S, et al, editors. Meyler's side effects of drugs. 12ª ed. Amsterdam: Elsevier; 1992. p. 600-22.

Endotipitis por *Gemella morbillorum*

Sr. Editor: El TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) es un dispositivo utilizado para el tratamiento de la hipertensión portal y sus complicaciones¹. Consiste en la inserción en el parénquima hepático por vía transyugular de un *stent* metálico que conecta los sistemas venosos por-

tal y sistémico². Su principal indicación es el control del sangrado por varices esofágicas refractario al tratamiento médico o a la escleroterapia¹⁻³. Entre sus complicaciones más graves se encuentra la endotipitis o infección del TIPS⁴⁻⁷. La endotipitis puede estar producida por diversas bacterias, siendo más frecuentes las de origen intestinal como *Enterococcus faecalis* y enterobacterias⁴⁻⁷. Hasta el momento sólo se ha descrito un caso producido por *Gemella morbillorum*⁴. En el presente trabajo se describe un posible caso de endotipitis por *G. morbillorum*.

Se trata de un varón de 67 años, con infección por VIH estadio A3 y diagnosticado de cirrosis hepática etílica en estadio C de Child, portador de TIPS desde hacía 4 años. Estaba en tratamiento con espironolactona y terapia antirretroviral, manteniendo una buena situación inmunológica y virológica. Acude al hospital por un cuadro de corta evolución de disnea, astenia y aumento del perímetro abdominal. Tras el diagnóstico de descompensación hídrica se realizó una paracentesis evacuadora, no objetivándose en el análisis del líquido ascítico datos de peritonitis bacteriana espontánea. A los 6 días del ingreso el paciente presentó deterioro clínico con aparición de encefalopatía hepática y fiebre de bajo grado sin claros signos de focalidad infecciosa. En la analítica destacaba neutrofilia (leucocitos $5,54 \times 10^9/l$ con 80% neutrófilos), por lo que se efectuaron hemocultivos seriados y se inició tratamiento empírico con cefotaxima, cesando la fiebre al tercer día. En tres set de los hemocultivos realizados se aisló *G. morbillorum*, continuándose el tratamiento con ampicilina intravenosa con progresiva mejoría clínica. El paciente fue sometido a diferentes exploraciones para establecer el origen de la bacteriemia: paracentesis con cultivo de líquido peritoneal, urocultivo, radiografía de tórax y tomografía computarizada abdominopélvica, sin que se documentara la presencia de otro foco origen de la infección. Se realizó ecocardiograma que descartó la existencia de vegetaciones sugestivas de endocarditis. La ecografía abdominal con técnica Doppler, determinó que el TIPS era permeable sin presencia de vegetaciones ni signos de trombosis. Ante la alta sospecha de endotipitis se continuó tratamiento con ampicilina intravenosa durante 3 semanas y posteriormente con amoxicilina oral una semana más. Los hemocultivos de control efectuados de forma periódica fueron estériles. El paciente fue dado de alta, sin presentar recaída de la infección tras 6 meses de seguimiento.