

References

- Del Giudice P, Blanc V, Durupt F, Bes M, Martínez JP, Counillon E, et al. Emergence of two populations of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with distinct epidemiological, clinical and biological features, isolated from patients with community-acquired skin infections. *Br J Dermatol*. 2006;154:118–24.
- Cuevas O, Cercenado E, Bouza E, Castellares C, Trincado P, Cabrera R, et al. Molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Spain: a multicentre prevalence study (2002). *Clin Microbiol Infect*. 2007;13:250–6.
- Cercenado E, Cuevas O, Marín M, Bouza E, Trincado P, Boquete T, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Madrid, Spain: transcontinental importation and polyclonal emergence of Pantón-Valentine leukocidin-positive isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008;61:143–9.
- Manzur A, Dominguez AM, Pujol M, González MP, Limon E, Hornero A, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: an emerging threat in Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2008;14:377–80.
- Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Pantón-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:978–84.
- Faden H, Ferguson S. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and intrafamilial spread of pustular disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:554–5.
- Lemaire X, Legout L, François C, Lina G, Beltrand E, Senneville E, et al. First case of intrafamily transmission of a new MRSA clone with toxic shock syndrome toxin-1. *Scand J Infect Dis*. 2008;40:675–6.
- Hugo Johansson PJ, Gustafsson EB, Ringberg H. High prevalence of MRSA in household contacts. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2007;39:764–8.
- Moellering Jr RC. Intrafamilial Spread of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. Reply. *JAMA*. 2008;299:2511–2.
- Gorwitz RJ, Jernigan DB, Powers JH, Jernigan JA, and Participants in the CDCConvened Experts' Meeting on Management of MRSA in the Community. Strategies for clinical management of MRSA in the community: Summary of an experts' meeting convened by the Centers for Disease Control and Prevention. 2006. Available at http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar_mrsa_ca.html.

José Ramón Paño-Pardo^{a,*}, Adela García^b, Francisco Aracil^c and Antonio Martínez^d

^a Infectious Disease Unit, Hospital Universitario La Paz - IDIPAZ, Madrid, Spain

^b Department of Microbiology, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain

^c Department of Pediatrics Hospital Universitario La Paz - IDIPAZ, Madrid, Spain

^d Department of Respiratory Medicine Hospital Universitario La Paz - IDIPAZ, Madrid, Spain

*Corresponding author.

E-mail address: joserrapa@gmail.com (J.R. Paño-Pardo).

doi:10.1016/j.eimc.2009.07.016

Éxito en el tratamiento de rescate de candidemia asociada a catéter venoso central

Successful treatment of catheter-associated candidemia without removing the central venous line

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un lactante de 7 meses de vida, con inmunodeficiencia primaria (síndrome de Omenn diagnosticado por la presencia de eritrodermia, eosinofilia y linfocitopenia grave con patrón de subpoblaciones linfocitarias compatibles)¹, que ha tenido sepsis de repetición (por gérmenes gramnegativos y grampositivos) que han obligado a la retirada previa de un catéter venoso central. La paciente presenta una malnutrición grave. Debido al alto riesgo infeccioso que la malnutrición añade a la inmunodeficiencia primaria se decide la colocación de un catéter venoso central para nutrición parenteral. Portadora de catéter vascular central (catéter Hickman; el catéter previo se retiró a causa de sepsis por *Lactococcus lactis*), al mes de haberse colocado el catéter se aisló tras un pico febril en hemocultivo (central y periférico) de *Candida parapsilosis* con el patrón de sensibilidad mostrado en la **tabla 1**.

Ante la presencia de candidemia asociada a catéter venoso central se plantea la retirada de éste. Sin embargo, la paciente

presenta una dificultad extrema para canalizar vías periféricas, con la necesidad de mantener la nutrición parenteral. En todo momento durante este episodio la paciente se mantiene estable sin necesidad de fármacos vasoactivos. Es conocido el éxito del tratamiento de sellado del catéter venoso central y los trabajos prometedores sobre la eliminación de *Candida* en *biofilm* mediante caspofungina/anfotericina B liposomal.

Por tanto, se decide tratamiento sistémico con caspofungina en dosis de 50 mg/m² y sellado de la vía central con anfotericina B liposomal (en dosis de 3 mg/ml durante 8 h/día al procurar el aporte de nutrición parenteral durante 16 h diarias)¹ durante 14 días desde el primer hemocultivo negativo². Se excluyó la existencia de implantes metastásicos. El primer hemocultivo estéril de control se extrae a la semana de iniciar el tratamiento antifúngico.

La preferencia por caspofungina se debe al hecho de tratarse de un paciente que había recibido tratamiento antibiótico de amplio espectro en múltiples ocasiones y repetidos ingresos en cuidados intensivos que hizo temer la presencia de una cepa resistente. Existe experiencia en el tratamiento con caspofungina en pacientes inmunosuprimidos³ e, incluso, por debajo de los 3 meses de vida⁴. No se empleó dosis de carga de caspofungina al no estar establecida la necesidad de esta pauta en pacientes pediátricos. Dada la excelente respuesta clínica se decide no cambiar la pauta antifúngica a pesar del resultado de sensibilidad antifúngica. Además, el efecto frente a *Candida* es fungicida en el caso de las equinocandinas frente al fungistático de fluconazol⁵. En este caso es posible que el fluconazol, tras conocer los datos de sensibilidad, hubiera sido una buena alternativa terapéutica por seguridad y eficacia.

La paciente fallece 3 meses después en el contexto de sepsis por un bacilo gramnegativo, pero no se aislaron hongos levaduriformes en la evolución.

La candidemia asociada a catéter central es criterio de retirada de este⁶. No obstante, en situaciones excepcionales, motivadas por la situación del paciente, el tratamiento sistémico con caspofungina combinado con sellado del catéter con anfotericina B

Tabla 1
Sensibilidad a los antifúngicos frente a *Candida parapsilosis*

Antifúngico	CMI (µg/ml)	Interpretación
Anfotericina	1	(S)
Fluconazol	1	(S)
Itraconazol	0,125	(S)
Flucitosina	0,25	(S)

CMI: concentración mínima inhibitoria; S: sensible.

liposomal puede ser útil. En este caso se logró la desaparición de la candidemia a pesar de su inmunodeficiencia primaria.

Bibliografía

1. Buckler BS, Sams RN, Goei VL, Krishnan KR, Bemis MJ, Parker DP, et al. Treatment of central venous catheter fungal infection using liposomal amphotericin-B lock therapy. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:762–4.
2. Mukherjee P, Long L, Kim H, Ghannoum M. Amphotericin B lipid complex is efficacious in the treatment of *Candida albicans* biofilms using a model of catheter-associated *Candida* biofilms. *Int J Antimicrob Agents*. 2009;33:149–53.
3. Groll A, Attarbaschi A, Schuster F, Herzog N, Grigull L, Dworzak M, et al. Treatment with caspofungin in immunocompromised paediatric patients: A multicentre survey. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:527–35.
4. Sáez-Llorens X, Macías M, Maiya P, Píneros J, Jafri H, Chatterjee A, et al. Pharmacokinetics and safety of caspofungin in neonates and infants less than 3 months of age. *Antimicrob Agents Chemother*. 2009;53:869–75.

5. Theuretzbacher U. Pharmacokinetics/pharmacodynamics of echinocandins. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:805–12.
6. Mermel L, Allon M, Bouza E, Craven D, Flynn P, O'Grady N, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1–45.

Luis Ignacio González-Granado *, Pablo Rojo-Conejo, María Isabel González-Tomé y Jesús Ruiz-Contreras

Unidad de Inmunodeficiencias, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: nachgonzalez@gmail.com
(L.I. González-Granado).

doi:10.1016/j.eimc.2009.07.012

Endocarditis por *Lactobacillus casei/paracasei*

Endocarditis due to *Lactobacillus casei/paracasei*

Sr. Director:

Los microorganismos del género *Lactobacillus* son bacilos grampositivos anaerobios facultativos, no esporulados, delgados, de tamaño variable y que pueden formar cadenas. Son parte de la flora normal de la cavidad bucal, el tracto gastrointestinal y genitourinario femenino¹. Su presencia en muestras clínicas pasa frecuentemente desapercibida debido a sus especiales requerimientos de crecimiento y a su elevado tiempo de incubación; en otras ocasiones es incorrectamente identificado por su semejanza morfológica con géneros como *Corynebacterium*, *Clostridium* y *Streptococcus*². En la mayoría de los casos su aislamiento se considera como contaminación^{1,3}, y los casos en que se asocia a infección grave son escasos, entre ellos los más frecuentes son endocarditis^{1,3,4,9}, bacteriemias^{2,4–6} e infecciones localizadas, como abscesos abdominales, peritonitis e infecciones pulmonares¹. También se ha asociado *Lactobacillus* a meningitis neonatal, a corioamnionitis^{1–3} y recientemente a artritis séptica¹⁰. La incidencia de estas infecciones ha aumentado, lo que se debe principalmente a 3 factores: incremento del uso de probióticos⁶, incremento de la población inmunodeprimida⁷ y uso de la colonoscopia como screening en el diagnóstico de procesos digestivos^{8,9}.

Presentamos un caso clínico de endocarditis sobre válvula nativa por *Lactobacillus casei/paracasei* con evolución desfavorable y fallecimiento final. Se trata de un varón de 77 años de edad que ingresó por cuadro febril (38 °C) con escalofríos y tiritona de un mes de evolución sin predominio horario que cedió con paracetamol. No presentó síntomas catarrales evidentes ni vómitos, ni diarrea, ni síndrome miccional. El día previo al ingreso refirió ligero dolor abdominal de características cólicas y desde hacía 2–3 meses presentaba pérdida de peso de unos 8–10 kg (no se había pesado) acompañado de astenia y anorexia. Exploración física con PA de 118/7,5 mmHg, FC de 70 lpm, temperatura de 36,7 °C y SatO₂ del 96%, palidez cutaneomucosa importante, y a la auscultación cardiopulmonar soplo sistólico aórtico eyectivo grado iv/vi, rudo en ápex y disminución generalizada del murmullo vesicular. Presentó antecedentes cardiovasculares de hipertensión, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular paroxística, valvulopatía aórtica degenerativa con estenosis moderada y regurgitación ligera, y a nivel digestivo, rectitis ulcerosa y angiodisplasia del colon, razón por la que presentaba anemia crónica; medicado con

IECA, diuréticos, hierro y anticoagulantes orales que se sustituyeron por una heparina de bajo peso molecular cuando el paciente ingresó. Había presentado un ingreso previo 2 meses antes con estancia de 4 días por un cuadro de hemorragia digestiva baja con niveles de hemoglobina de 7 g/dl y hematocrito del 21%, que requirió la transfusión de 2 concentrados de hematíes y reposición hidroelectrolítica. Se le realizó una endoscopia digestiva alta (que fue normal) y una colonoscopia donde se evidenciaron múltiples divertículos de pequeño calibre no complicados en el colon izquierdo. En la analítica general de sangre y orina realizada al ingreso destacó sólo una hemoglobina de 9 g/dl, un hematocrito del 28,7% y un pH de 7,47. Se solicitó estudios de hormonas tiroideas, proteinograma, marcadores tumorales, hemocultivos, Mantoux, rosa de Bengala, cultivo de esputo para micobacterias, serología de neumonías atípicas, ecocardiografía, ecografía abdominal y TAC toracoabdominal. En la ecocardiografía transtorácica se observó la doble lesión aórtica y una dudosa vegetación en la cara ventricular aórtica, por lo que se programó la realización de ecocardiografía transesofágica confirmatoria. Tras el informe del crecimiento en ambas tomas del hemocultivo de un cocobacilo grampositivo en cadenas, se realizó otra serie de hemocultivos y se instauró tratamiento antibiótico con penicilina G (2 millones UI/4 h i.v.) y gentamicina (320 mg/24 h i.v.). El paciente un día después presentó un cuadro súbito de intranquilidad, náuseas, vómitos, sensación vertiginosa y nistagmo horizontal lento. Se le realizó TAC craneal urgente, en la que se evidenció hemorragia parietooccipital derecha, por lo que se le retiró la heparina de bajo peso molecular (enoxaparina). Se añadió vancomicina (1 g/12 h) en espera del antibiograma, que se retiró 24 h después al comprobar que se trataba de un microorganismo resistente a este antimicrobiano, y se aumentó la dosis de penicilina hasta 4 millones UI/4 h.

En otras 2 series de hemocultivos a los 13 y a los 21 días de evolución no se detectó crecimiento bacteriano. Sin embargo, el paciente continuó con muy mal estado general, fiebre y un importante trabajo respiratorio. Ante la imposibilidad de realizar la ecocardiografía transesofágica programada, se repitió la ecocardiografía transtorácica 20 días más tarde de la primera, y se observó una imagen de tumoración alargada vibrátil en la cara ventricular y una unión mitroaórtica de 10 mm indicativa de vegetación y de endocarditis. Se cambió el tratamiento antibiótico a ampicilina (2 g/4 h i.v.), a piperacilina/tazobactam (4 g/8 h i.v.) y a vancomicina para cubrir una posible infección nosocomial. Al día siguiente, tras 25 días de ingreso, el paciente entró en fracaso multiorgánico y falleció.

En todas las botellas de las 2 primeras series de hemocultivos, procesados con el sistema Bactec (Becton Dickinson) creció un