

Diagnóstico a primera vista

Prostatitis bacteriana

Bacterial prostatitis

Eva Torres-Sangiao ^{a,b,*}, Antonio Lissarrague-Sanz ^c, Angelina Cañizares-Castellanos ^a
y Germán Bou ^{a,b}

^a Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), A Coruña, España

^b Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), CHUAC, A Coruña, España

^c Unidad de Atención Primaria (UAP), Centro de Salud de Perillo, CHUAC, Perillo, A Coruña, España

Caso clínico

Varón de 48 años que acude a su médico de atención primaria por presentar un cuadro compatible con prostatitis. Como antecedentes personales de interés el paciente presenta hipertensión arterial con hipertrofia del ventrículo izquierdo en tratamiento con lisinopril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg desde el año 2007, insuficiencia renal leve desde 2010, apendicectomía por laparoscopia en el mismo año y colonoscopia con polipectomía a 15 cm del margen anal en septiembre de 2011.

Al inicio de los síntomas, en mayo de 2011, se realizó un primer cultivo del líquido seminal que resultó positivo a *Enterococcus faecalis*. El paciente fue tratado con cefuroxima durante un mes y medio, sin remisión de los síntomas. Transcurrido este tiempo, se le realizó un cultivo de control, en el que se evidenció el fracaso terapéutico y se decidió cambiar la pauta antimicrobiana a levofloxacin 500 mg/24 h más nitrofurantoína 50 mg/12 h. Tras 4 meses de tratamiento continuado con quinolonas el paciente seguía con síntomas de prostatitis, por lo que se decidió repetir el cultivo del líquido seminal junto con un cultivo de orina.

La analítica realizada en octubre, paralelamente a los cultivos, mostró como alteraciones significativas urea de 54 mg/dl, creatinina de 1,38 mg/dl, filtrado glomerular de 58,45 ml/min y ácido úrico de 7,20 mg/dl, sin elevación del marcador tumoral PSA ni de la proteína C reactiva (PCR).

En la muestra de orina no se aislaron microorganismos, mientras que en el líquido seminal se aislaron > 100.000 UFC/ml de un bacilo grampositivo, oxidasa negativo, catalasa negativo, de crecimiento lento, no hemolítico (fig. 1). Para confirmación del diagnóstico de prostatitis bacteriana y descartar una probable contaminación o colonización, se solicitó una nueva muestra de orina y líquido seminal, que fueron remitidas al Servicio de Microbiología antes de instaurar una pauta antimicrobiana adecuada.



Figura 1. Aislamiento en TSA de *Actinobaculum schaalii*.

Evolución

La orina fue incubada durante 48 h en anaerobiosis, resultando el cultivo negativo, mientras que en el líquido seminal se volvían a aislar > 100.000 UFC/ml de un bacilo grampositivo, que por espectrometría de masas (EM-MALDI-TOF) (Bruker; Bruker Daltonics Inc.) se identificó en ambos casos, con un score de 2,07, como *Actinobaculum schaalii* (fig. 2). La identificación por EM-MALDI-TOF fue confirmada mediante secuenciación de la subunidad 16S rRNA, obteniéndose una homología de ≥ 98% (datos no mostrados). En la identificación bioquímica realizada mediante

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Eva.Torres.Sangiao@sergas.es (E. Torres-Sangiao).

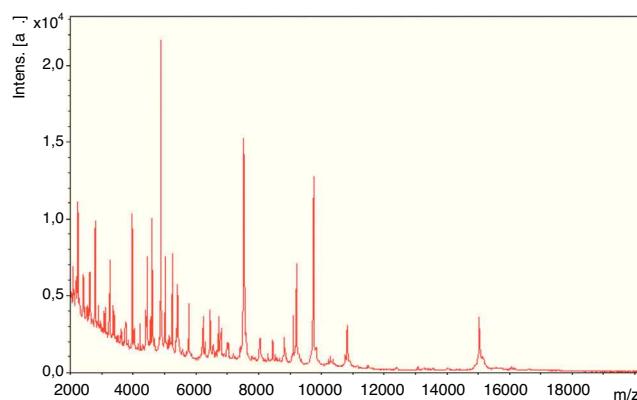


Figura 2. Espectro del MALDI-TOF para la identificación de *Actinobaculum schaalii*.

API Coryne, API 32Strept y API 32A (BioMérieux, Craponne, Francia) se obtuvieron, respectivamente, los códigos e identificaciones siguientes: 6450731 *Cellulomonas* spp./*Microbacterium* spp. (99,9% perfil dudoso), 00102110000 *Streptococcus acidominimus* (99,9%, muy buena identificación), 0430077705 *Actinomyces meyeri* (perfil inaceptable); la comparación de las diferentes pruebas bioquímicas contrastadas se recoge en la tabla 1. El antibiograma se realizó mediante difusión en agar Schaedler suplementado con incubación en anaerobiosis a 35 °C, 48 h. *A. schaalii* fue sensible a la penicilina, la ampicilina, la cefotaxima, la eritromicina, la clindamicina, la vancomicina, la telitromicina, el synergicid, el linezolid, el cloranfenicol y la tigeciclina, pero resistente al ciprofloxacino, al levofloxacino y al cotrimoxazol. Para la interpretación de los halos de inhibición se siguieron los criterios de EUCAST para Enterobacteriaceae y *Staphylococcus* spp. (www.eucast.org).

El paciente fue tratado con amoxicilina/ácido clavulánico 200/125 mg/12 h más un AINE cada 8 h durante 4 meses, período tras el cual los síntomas remitieron y el cultivo del líquido seminal se negativizó.

Comentario

A. schaalii es un cocobacilo curvado pequeño grampositivo, anaerobio facultativo, no móvil, no esporulado, que muestra una

ligera beta-hemólisis en agar sangre a los 3-5 días de incubación. Las colonias son grisáceas, de < 1 mm de diámetro a los 2 días de incubación, y algunas veces presentan colonias dimórficas. Es negativo para catalasa, oxidasa y ureasa, no reduce los nitratos a nitritos, hidroliza el hipurato y es resistente al cotrimoxazol y al ciprofloxacino¹⁻⁴. Su hábitat todavía es incierto, pero es probable que forme parte de la flora comensal del tracto genitourinario (TGU) y, por ello, potencial patógeno oportunista del mismo, principalmente en personas de edad avanzada, niños y pacientes con enfermedades de base del TGU^{1,2}.

A. schaalii fue descrito por primera vez como causa de infección del tracto urinario (ITU) en humanos en 1997, y desde entonces se ha asociado a infecciones invasivas como urosepticemia, osteomielitis, abscesos y sepsis, principalmente en pacientes ancianos y en pacientes predisponentes¹⁻⁸. *A. schaalii* también ha sido causa de sepsis en pacientes con cálculos renales y pielonefritis en un niño^{3,4,9}. Recientemente se ha descrito un caso de endocarditis y otro de gangrena de Fournier por *A. schaalii*, en pacientes sin antecedentes de ITU^{10,11}. En algunos casos los pacientes tienen una historia de ITU de repetición, con leucocitos positivos y nitratos negativos en orina, durante meses o años antes de poder aislarse *A. schaalii* e instaurar un tratamiento adecuado^{2-4,8,12}. Existe muy poca información sobre la sensibilidad in vitro y el adecuado tratamiento antimicrobiano. *A. schaalii* parece ser intrínsecamente resistente al metronidazol como anaerobio facultativo, al ciprofloxacino por mutaciones en la ADN girasa (gyrA) y en la topoisomeras IV (parC) y a trimetoprim, con una susceptibilidad variable al levofloxacino y a las sulfonamidas, y susceptible a beta-lactámicos, clindamicina, claritromicina, rifampicina, vancomicina, linezolid, tetraciclínas y nitrofurantoína¹³.

A. schaalii es un uropatógeno emergente que en pacientes predisponentes puede desencadenar infecciones graves en algunos casos. Debido a su difícil identificación mediante los sistemas comerciales convencionales disponibles en la mayoría de laboratorios, la espectrometría de masas (EM-MALDI-TOF) aparece como una alternativa diagnóstica rápida y eficaz, sin tener que recurrir a la secuenciación de la subunidad 16S rRNA^{14,15}.

Hemos descrito aquí el primer caso de prostatitis por *A. schaalii* identificado por EM-MALDI-TOF, en un paciente con insuficiencia renal leve pero sin antecedentes de ITU, remitiendo los síntomas y negativizándose el cultivo del líquido seminal tras un tratamiento adecuado con amoxicilina/ácido clavulánico 200/125 mg.

Tabla 1
Características bioquímicas de *Actinobaculum schaalii* por el API Coryne Sistem

	Aislamiento prostatitis		Reacciones de referencia				
	<i>A. schaalii</i>	<i>A. schaalii</i>	<i>A. massiliae</i>	<i>A. urinale</i>	<i>Actinomyces turicensis</i>	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	
<i>Catalasa</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Reducción nitratos</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Pirazinamidasa</i>	+	V	+	-	-	-	-
<i>Pirrolidoni arilamidasa</i>	+	+	-	-	-	-	+
<i>Fosfatasa alcalina</i>	-	V-	-	-	-	-	V
<i>β-glucuronidasa</i>	-	-	-	+	-	-	+
<i>β-galactosidasa</i>	-	-	-	-	-	-	+
<i>α-glucosidasa</i>	+	+	+	-	+	-	+
<i>N-acetyl-β-glucosaminidasa</i>	-	-	-	-	-	-	V
<i>Hidrolisis esculina</i>	+	V-	-	-	-	-	-
<i>Ureasa</i>	-	-	-	+	-	-	-
<i>Hidrólisis gelatina</i>	-	-	-	-	-	-	+
<i>Ácido desde:</i>							
<i>Glucosa</i>	+	V	+	+	+	+	+
<i>Ribosa</i>	+	+	+	+	+	+	+
<i>Xilosa</i>	+	V	+	-	+	+	+
<i>Manitol</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Maltosa</i>	+	+	+	+	V	+	+
<i>Lactosa</i>	-	-	-	-	-	-	+
<i>Sacarosa</i>	+	V	-	+	+	+	V
<i>Glucógeno</i>	-	-	+	-	-	-	V

Bibliografía

1. Lawson PA, Falsen E, Akervall E, Vandamme P, Collins MD. Characterization of some *Actinomyces*-like isolates from human clinical specimens: reclassification of *Actinomyces suis* (soltys and spratling) as *Actinobaculum suis* comb. nov. and description of *Actinobaculum schaalii* sp. nov. *IJSEM*. 1997;47:899-903.
2. Cattoir V. *Actinobaculum schaalii*: Review of an emerging uropathogen. *J Infect*. 2012;64:260-7.
3. Reinhard M, Prag J, Kemp M, Andresen K, Klemmensen B, Hojlyng N, et al. Ten cases of *Actinobaculum schaalii* infection: clinical relevance bacterial identification, and antibiotic susceptibility. *J Clin Microbiol*. 2005;43:5305-8.
4. Nielsen HL, Soby KM, Christensen JJ, Prag J. *Actinobaculum schaalii*: a common cause of urinary tract infection in the elderly population. Bacteriological and clinical characteristics. *Scand J Infect Dis*. 2010;42:43-7.
5. Fendukly F, Osterman B. Isolation of *Actinobaculum schaalii* and *Actinobaculum urinale* from patient with chronic renal failure. *J Clin Microbiol*. 2005;43: 3567-9.
6. Sturm PD, Eijk JV, Veltman S, Meuleman E. Schülin t Urosepsis with *Actinobaculum schaalii* and *Aerococcus uriniae*. *J Clin Microb*. 2006;44:652-4.
7. Haller P, Bruderer T, Scaeren S, Laifer G, Frei R, Battegay M, et al. Vertebral osteomyelitis caused by *Actinobaculum schaalii*: a difficult-to-diagnose and potentially invasive uropathogen. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:667-70.
8. Beguelin C, Genne D, Vara A, Tritten ML, Siegrist HH, Jaton K, et al. *Actinobaculum schaalii*: clinical observation of 20 cases. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:1027-31.
9. Pajkrt D, Simoons-Smit AM, Savelkoul PHM, van den Hoek J, Hack WW, van Furth AM. Pyelonephritis caused by *Actinobaculum schaalii* in a child with pyeloureteral junction obstruction. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;22:438-40.
10. Hoenigl M, Leitner E, Valentini T, Zarfel G, Salzer HJF, Krause R, et al. Endocarditis caused by *Actinobaculum schaalii*, Austria. *Emerg Infect Dis*. 2010;16:1171-2.
11. Vandem Bempt I, van Trappen S, Cleenwerck I, de Vos P, Camps K, Celens A, et al. *Actinobaculum schaalii* causing Fournier's gangrene. *J Clin Microbiol*. 2011;49:2369-71.
12. Bank S, Jensen A, Hansen TM, Soby KM, Prag J. *Actinobaculum schaalii*, a common uropathogen in elderly patients, Denmark. *Emerging Infect Dis*. 2010;16:76-80.
13. Cattoir V, Varca A, Greub G, Prod'hom G, Legrand P, Lienhard R. In vitro susceptibility of *Actinobaculum schaalii* to 12 antimicrobial agents and molecular analysis of fluorquinolone resistance. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:2514-7.
14. Bizzini A, Jaton K, Romo D, Bille J, Prod'hom G, Greub G. Matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry as an alternative to 16S rRNA gene sequencing for identification of difficult-to-identify bacterial strains. *J Clin Microbiol*. 2011;49:693-6.
15. Farfour E, Leto J, Barritault M, Barberis C, Meyer J, Dauphin B, et al. Evaluation of andromonas MALDI-TOF MS system for identification of aerobically growing Gram-positive bacilli. *J Clin Microbiol*. 2012;50:2702-7.