

diate range. Previous cases of infection or colonization by OXA-48 producers had not been detected in our hospital. Previous relation with endemic countries or a prior history of hospitalization could not be established in our case. Both the low MICs of carbapenems and the lack of epidemiological link show the current challenge of detecting and implementing effective control measures to avoid the dissemination of plasmids harboring OXA-48.

## Acknowledgement

Supported by Ministerio de Economía y Competitividad, Instituto de Salud Carlos III – co-financed by European Development Regional Fund “A way to achieve Europe” ERDF, Spanish Network for the Research in Infectious Diseases (REIPI RD12/0015).

## References

- Poirel L, Héritier C, Tolün V, Nordmann P. Emergence of oxacillinase-mediated resistance to imipenem in *Klebsiella pneumoniae*. Antimicrob Agents Chemother. 2004;48:15–22.
- Carrère A, Poirel L, Yilmaz M, Akan ÖA, Feriha C, Cuzon G, et al. Spread of OXA-48-encoding plasmid in Turkey and beyond. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:1369–73.
- Cuzon G, Naas T, Bogaerts P, Glupczynski Y, Huang TD, Nordmann P. Plasmid-encoded carbapenem-hydrolyzing beta-lactamase OXA-48 in an imipenem-susceptible *Klebsiella pneumoniae* strain from Belgium. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52:3463–4.
- Poirel L, Bonnin RA, Nordmann P. Genetic features of the widespread plasmid coding for the carbapenemase OXA-48. Antimicrob Agents Chemother. 2012;56:559–62.
- Oteo J, Hernández JM, Espasa M, Fleites A, Saéz D, Bautista V, et al. Emergence of OXA-48-producing *Klebsiella pneumoniae* and the novel carbapenemases OXA-244 and OXA-245 in Spain. J Antimicrob Chemother. 2013;68:317–21.
- Carrère A, Poirel L, Eraksoy H, Cagatay A, Badur S, Nordmann P. Spread of OXA-48-positive carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* isolates in Istanbul, Turkey. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52:2950–4.
- Paño-Pardo JR, Ruiz-Carrascoso G, Navarro-San Francisco C, Gómez-Gil R, Mora-Rillo M, Romero-Gómez MP, et al. Infections caused by OXA-48-producing *Klebsiella pneumoniae* in a tertiary hospital in Spain in the setting of a prolonged, hospital-wide outbreak. J Antimicrob Chemother. 2013;68:89–96.

Eva Torres<sup>a,\*</sup>, Lorena López-Cerero<sup>a</sup>, María Dolores Del Toro<sup>a</sup>, Álvaro Pascual<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Infectious Diseases and Clinical Microbiology Unit, University Hospital Virgen Macarena, Sevilla, Spain

<sup>b</sup> Department of Microbiology, University of Seville, Sevilla, Spain

\* Corresponding author.

E-mail address: [etorresev@gmail.com](mailto:etorresev@gmail.com) (E. Torres).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.10.008>

## Bacteriemia espontánea del cirrótico por *Campylobacter coli*



### Spontaneous bacteremia due to *Campylobacter coli* in a cirrhotic patient

Sr. Editor:

La mayor parte de las infecciones en la cirrosis están causadas por microorganismos entéricos, que se postula que sobrepasan la luz intestinal, alojándose en los ganglios linfáticos mesentéricos y accediendo así a la circulación sistémica, en un proceso globalmente conocido como translocación bacteriana<sup>1</sup>, cuya consecuencia típica es la bacteriemia espontánea. Se presenta una asociación francamente inusual entre *Campylobacter coli* y bacteriemia, en la que el nexo de unión y condición predisponente es una cirrosis hepática.

Se trata de un varón de 46 años con cirrosis enólica en estadio B8 de Child y con índice de MELD de 13. Presentaba antecedentes de encefalopatía hepática, ascitis de buen control con diuréticos y un episodio previo de peritonitis bacteriana, por lo que realizaba profilaxis secundaria de forma indefinida con norfloxacino oral (400 mg/día), como descontaminante intestinal selectivo. No había sido sometido a ninguna maniobra invasiva en las 6 semanas previas. Ingresó por fiebre (38,6 °C) con tránsito intestinal normal y sin repercusión biológica: la presión arterial era de 100/50 mmHg y la frecuencia cardíaca de 105 latidos/min. Se extrajeron hemocultivos (BACTEC™ Lytic/10 Anaerobic/F y BACTEC™ Plus Aerobic/F). Comenzó tratamiento antibiótico empírico parenteral con ceftriaxona 2 g/día hasta que a las 48 h se evidenció el crecimiento de un bacilo gramnegativo, oxidasa positivo, identificado mediante espectrometría de masas (MALDI-TOF microflex™, Bruker) como *Campylobacter coli*. El estudio de sensibilidad antibiótica se realizó según las recomendaciones de la Sociedad Francesa de Microbiología y EUCAST (non-species-related breakpoints). El aislamiento fue resistente a ciprofloxacino y tobramicina (CMI 4 mg/l para ambos) y sensible a eritromicina, amoxicilina-clavulánico (CMI 0,50

y 0,25 mg/l, respectivamente) e imipenem (CMI 0,19 mg/l). Se realizó tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral (875/125 mg/8 h) durante 7 días. Los hemocultivos realizados 72 h después de finalizar el tratamiento antibiótico fueron negativos. No se encontró el foco de la infección tras un exhaustivo estudio. Se realizaron sedimento urinario y urocultivo junto con radiografías de tórax, que fueron normales. No se encontró ascitis extraíble, ni siquiera con control ecográfico. El coprocultivo fue realizado con posterioridad al aislamiento en sangre y también fue negativo. La vía biliar no estaba dilatada en la ecografía, y la tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso descartó colecciones intraabdominales. Una colonoscopia, realizada como cribado de lesiones epiteliales, solo mostró divertículos en sigma sin datos de complicación alguna. La ecocardiografía transtorácica, paso previo a una eventual inclusión en programa de trasplante hepático, fue rigurosamente normal. No se documentaron shunts gruesos en el estudio ecográfico con Doppler del abdomen. Al alta le fue pautado tratamiento indefinido con rifaximina oral (400 mg/8 h). Tres meses después el paciente se mantiene compensado, sin haberse producido ningún nuevo episodio infeccioso.

Los ejemplares de *Campylobacter* son espiralados, curvos, microaerófilos y capnófilos, móviles por medio de un único flagelo polar y de metabolismo no fermentador y no oxidativo. Pertenecen a la flora intestinal de aves de corral y salvajes y del ganado porcino y bovino. La principal fuente de contaminación para el humano es el consumo de alimentos poco cocinados, productos lácteos sin pasteurizar y agua contaminada<sup>2</sup>. *Campylobacter* spp. es la causa bacteriana más común de gastroenteritis, de aparición generalmente esporádica, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Las complicaciones extraintestinales son poco frecuentes: bacteriemia, descrita en la población general en alrededor del 1% de las infecciones por este microorganismo<sup>3</sup>; infecciones de la piel y tejidos blandos, endocarditis y meningitis<sup>4</sup>; y complicaciones diferidas de base autoinmune. *C.fetus* es más frecuentemente aislada en bacteriemias, mientras que *C.jejuni* (90%) y *C.coli* (10%) se aíslan predominantemente en muestras entéricas. El motivo por el que estas 2 últimas especies,

ocasionalmente, aumentan su invasividad y pasan al torrente sanguíneo no es suficientemente conocido<sup>5</sup>, considerándose las enfermedades hepáticas una condición predisponente. En muchas de las series descritas, no obstante, la identificación de las especies no fue comprobada por métodos moleculares (*gold standard*), lo que pudo afectar a la distribución comentada. En nuestro caso, el empleo de la espectrometría de masas, concordante plenamente con los métodos moleculares, asegura la correcta identificación de la especie<sup>6</sup>. En una segunda fase diagnóstica del caso que se presenta se programaron estudios que, en parte, estaban encaminados ailiar el origen de la bacteriemia. Es cuestionable la necesidad real de dicha investigación en pacientes cirróticos en los que la bacteriemia se sabe con certeza que se debe a *Campylobacter coli* y que responden de forma rápida al tratamiento antibiótico. No obstante, el paciente presentaba ciertas peculiaridades, relacionadas con su potencial candidatura para un trasplante hepático. De hecho, era ese el motivo por el que tenía programadas gran parte de las exploraciones que se le efectuaron, cuya información se empleó, no obstante, para poder llevar a cabo la investigación etiológica descrita, que finalmente resultó negativa. No hay muchos estudios que analicen la sensibilidad antibiótica de los aislados bacteriémicos de *Campylobacter* spp., pero la resistencia a fluorquinolonas es común<sup>7</sup>, como en nuestro caso, en el que la profilaxis previa con norfloxacinó pudo constituir un factor de riesgo específico. La resistencia a macrólidos, sin embargo, es muy variable y refleja el patrón local de los aislamientos entéricos.

## Bibliografía

- Wiest R, García-Tsao G. Bacterial translocation (BT) in cirrhosis. *Hepatology*. 2005;41:422–33.
- Olson CK, Ethelberg S, van Pelt W, Tauxe RV. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in industrialized nations. En: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editores. *Campylobacter*. Washington: ASM Press; 2008. p. 163–89.
- Nielsen H, Hansen KK, Gradel KO, Kristensen B, Ejlersen T, Østergaard C, et al. Bacteraemia as a result of *Campylobacter* species: A population-based study of epidemiology and clinical risk factors. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:57–61.
- Janssen R, Kroghfelt KA, Cawthraw SA, van Pelt W, Wagenaar JA, Owen RJ. Host-pathogen interactions in *Campylobacter* infections: The host perspective. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21:505–18.
- Fernández-Cruz A, Muñoz P, Mohedano R, Valerio M, Marín M, Alcalá L, et al. *Campylobacter* bacteremia: Clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89:319–30.
- Bessède E, Solecki O, Sifré E, Labadi L, Mégraud F. Identification of *Campylobacter* species and related organisms by matrix assisted laser desorption/ionization-time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:1735–9.
- Feodoroff B, Lauhio A, Ellström P, Rautelin H. A nationwide study of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* bacteremia in Finland over a 10-year period, 1998–2007, with special reference to clinical characteristics and antimicrobial susceptibility. *Clin Infect Dis*. 2011;53:99–106.

Ana Ruiz-Castillo<sup>a</sup>, Aurora González-Estrada<sup>b</sup>,  
Álvaro Giráldez-Gallego<sup>c,\*</sup> y José Antonio Lepe-Jiménez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>c</sup> Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [giraldezg@hotmail.com](mailto:giraldezg@hotmail.com) (Á. Giráldez-Gallego).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.020>

## Colitis severa por *Clostridium difficile* ribotipo 027 adquirido en la comunidad



### Severe colitis due to community-acquired ribotype 027 *Clostridium difficile*

Sr. Editor:

*Clostridium difficile* (*C. difficile*) es un microorganismo que ha puesto en alerta a la comunidad sanitaria debido al incremento de su detección en los últimos años y se atribuye en gran medida a la aparición de una nueva cepa hipervirulenta<sup>1</sup>, cepa caracterizada como tipo toxigénico III, electroforesis por campo pulsante tipo 1 (NAP1), análisis de restricción endonucleasa grupo BI y ribotipo 027 por reacción en cadena de la polimerasa (PCR)<sup>2</sup>. La infección por *C. difficile* (ICD) es severa si están presentes uno o más signos de colitis severa como fiebre, inestabilidad hemodinámica, vómitos, colitis pseudomembranosa, o admisión en unidad de cuidados intensivos entre otros<sup>3</sup>, y se asocia a la comunidad si los síntomas se inician en la comunidad o en las primeras 48 h del ingreso hospitalario siempre que el comienzo de la clínica ocurra más de 12 semanas desde la última alta hospitalaria<sup>4,5</sup>. A continuación exponemos un caso de colitis severa por *C. difficile* ribotipo 027 adquirido en la comunidad.

Mujer de 53 años que acudió a Urgencias por dolor en hemiabdomen derecho de un mes de evolución en seguimiento desde su centro de salud que inicialmente lo consideró como una lumbalgia que se trató con corticoides y metamizol sin mejoría evidente de los síntomas. En Urgencias presentaba inestabilidad hemodinámica, vómitos y diarrea. Se solicitó la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos y Cirugía General por sepsis grave

abdominal; en la ecografía y TAC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso se visualizó un discreto engrosamiento mural del ángulo hepático y colon ascendente, sugiriendo clínica de colitis inflamatoria versus infecciosa versus isquémica; discreta dilatación del recto con contenido fecaloide en su interior y no se observó líquido libre abdominopélico. La paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos con tratamiento intensivo con sueroterapia y noradrenalina, permaneciendo estable y con deposiciones líquidas. Se remitieron muestras de hemocultivos y heces para coprocultivo y detección de la toxina de *C. difficile*. Los hemocultivos fueron negativos y el resultado del coprocultivo fue de ausencia de crecimiento de microorganismos. Para la detección de la toxina de *C. difficile* se realizó la detección de glutamato deshidrogenasa (Wampole® C. DIFF QUIK CHEK®, Alere) por inmunocromatografía, resultando positiva; y de la toxina, resultando negativa por inmunocromatografía (Wampole® TOX A/B QUIK CHEK®, Alere) y positiva por PCR a tiempo real (Xpert® *C. difficile*, Cepheid) con el resultado de 027-NAP1-BI presuntamente positivo. Se procedió al envío de la muestra para la realización de la ribotipificación en otro centro hospitalario, técnica utilizada en los análisis epidemiológicos moleculares y con un alto poder discriminatorio y de reproducibilidad<sup>6</sup>, que confirmó el ribotipo 027 y además se determinó la delección en la posición 117 del tcdC y la delección de 18 pb. La paciente fue diagnosticada de colitis por *C. difficile* y se procedió a instaurar el aislamiento por contacto. Se trató inicialmente con vancomicina oral y metronidazol intravenoso el cual se retiró a los 3 días, continuando solo con vancomicina durante 10 días y evolucionando favorablemente.

El diagnóstico de ICD tiene como método de referencia el estudio de la citotoxicidad celular, pero recientes estudios han demostrado