

múltiple y prolongado^{5,6}. Los antibióticos más frecuentemente utilizados son claritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol, amikacina e imipenem. La mayoría de los pacientes reciben tratamientos prolongados, sin embargo, en la mayoría de ellos, suele ser necesaria la retirada de la prótesis.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores del artículo declaramos no tener ninguna relación financiera con ninguna persona u organización que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses con relación al artículo.

Agradecimientos

Al Dr. Rafael Borrás Salvador, del Hospital Clínico Universitario de Valencia, por su colaboración en la identificación y estudio de sensibilidad de la cepa.

Bibliografía

1. Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev. 2014;27:302-45.
2. Primm TP, Lucero CA, Falkinham JO III. Health impacts of environmental mycobacteria. Clin Microbiol Rev. 2004;17:98-106.

3. Eid AJ, Berbari EF, Sia IG, Wengenack NL, Osmon DR, Razonable RR. Prosthetic joint infection due to rapidly growing mycobacteria: Report of 8 cases and review of the literature. Clin Infect Dis. 2007;45:687-94.
4. Gomez E, Chiang T, Louie T, Ponnappalli M, Eng R, Huang DB. Prosthetic Joint Infection due to *Mycobacterium bovis* after Intravesical Instillation of Bacillus Calmette-Guerin (BCG). Int J Microbiol. 2009;2009:527208.
5. Lizarralde Palacios E, Baraia-Etxaburu J, Gutiérrez-Macías A, Teira R, Santamaría JM. Infección de prótesis articular de hombro por *Mycobacterium tuberculosis*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2002;20:188-9.
6. Piersimoni C, Scarparo C. Extrapulmonary infections associated with non-tuberculous mycobacteria in immunocompetent persons. Emerg Infect Dis. 2009;15:1351-8.

Beatriz Lopez Alonso^a, Antonio Beltrán Rosel^{b,*},
Florentina Pitarch Marco^c e Isabel López Alonso^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Comarcal de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

^c Unidad de Hospitalización a Domicilio, Hospital Comarcal de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

^d Facultad de Farmacia, Universidad San Jorge, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beltran_ant@gva.es (A. Beltrán Rosel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.09.001>

Candidemia en un paciente que recibió tratamiento para infección por *Clostridium difficile*: relación directa o casualidad?

Candidemia subsequent to Clostridium difficile infection: direct relationship or coincidence?

Candida spp. es habitante de la flora normal del tracto gastrointestinal (TGI) de los seres humanos¹. Durante las terapias antibióticas (TAtb) prolongadas se produce proliferación y aumento de la colonización intestinal por *Candida* spp., lo que constituye un importante factor que predispone a su diseminación^{2,3}.

La integridad de la barrera mucosa del TGI y el correcto funcionamiento de la inmunidad local forman parte de los mecanismos de protección para evitar la invasión candidiásica al torrente sanguíneo¹.

La infección por *Clostridium difficile* (ICD) es una de las principales causas de diarrea intrahospitalaria de causa infecciosa. Se caracteriza por despertar en el huésped una respuesta inflamatoria intensa provocada por la hiperproducción de toxinas⁴ con la consiguiente injuria epitelial, alteración de la funcionalidad neutrofílica⁵ y la potencial translocación de gérmenes intestinales. Su tratamiento se ha vinculado con una marcada alteración de la flora intestinal y el consecuente aumento de la colonización por *Candida* spp.⁶.

Una publicación reciente que describe el caso de pacientes tratados por ICD que desarrollaron candidemia, plantea una posible correlación entre ambas entidades⁵.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló candidemia tras el tratamiento de ICD, y discutimos su asociación.

Varón, diabético, de 67 años de edad, que ingresó presentando un cuadro de 3 meses de evolución de lumbalgia y fiebre intermitente. Se le diagnosticó una espondilodiscitis mediante una resonancia magnética nuclear, identificándose como agente causal



Staphylococcus aureus sensible a la meticilina, tanto en los cultivos de sangre, como en la punción de la vértebra afectada.

Al ingreso, se le indicó TAtb empírica con clindamicina que, con los resultados de los cultivos, fue modificada a cefalotina y rifampicina.

Se descartó endocarditis bacteriana con 2 estudios ecocardiográficos, y a los 21 días de terapia intravenosa se secuenció a vía oral (vo) con cotrimoxazol y rifampicina.

Se utilizaron catéteres periféricos solamente durante las primeras 3 semanas de internación. Nunca tuvo colocado un catéter venoso central ni presentó flebitis o signos compatibles con infección endovascular.

A los 58 días de la TAtb presentó diarrea, leucocitosis (16.000 células/ml) y elevación de la creatinina (2 mg/dl), por lo que se investigó la presencia de toxinas A y B de *Clostridium difficile* en materia fecal, siendo estas positivas. Se suspendió la TAtb y se inició tratamiento con metronidazol (MTZ) vo, que recibió durante 10 días, con resolución del cuadro. Tras 70 días de ingreso hospitalario, presentó fiebre con escalofríos. Se efectuaron nuevos hemocultivos en los que se aisló *Candida parapsilosis* (*C. parapsilosis*). Se instauró tratamiento con fluconazol, completando 14 días, con buena respuesta clínica.

La aparición de candidemia tras el tratamiento de ICD fue recientemente asociada al uso de vancomicina y fidaxomicina⁶, aunque se ha comunicado también después del tratamiento con MTZ³.

En modelos murinos Cole et al.¹ demostraron que para desarrollar candidiasis hematogena eran necesarias la colonización fúngica gastrointestinal, la alteración de la integridad epitelial y la disfunción en la inmunidad de la mucosa.

Raponi et al.⁷ evaluaron la colonización candidiásica de la materia fecal entre pacientes con diarrea y hallaron que, quienes tenían ICD, tuvieron una colonización por *Candida* spp. significativamente mayor (83 vs. 67%; $p < 0,05$) que quienes tenían diarreas por otras causas, sugiriendo una conexión entre ambos hechos.

En un estudio de casos y controles donde se evaluaron factores de riesgo para el desarrollo de candidemia, Russo et al.⁸ demostraron que la ICD severa (leucocitos > 15.000 cél/ml y creatinina > 1,5 veces el valor basal) era una condición predisponente para la translocación de *Candida* spp. al torrente sanguíneo. Asimismo documentaron que un 51% de candidemias causadas por *Candida* no-albicans en ausencia de infecciones endovasculares, lo que podría homologarse al hallazgo de *C. parapsilosis* en el caso en discusión.

Si bien nuestro paciente tenía otros factores de riesgo para desarrollar candidemia (edad, diabetes, hospitalización y TATb prolongada⁵) la relación temporal con la ICD y la ausencia de otro foco sugirieron una relación entre estas 2 infecciones.

Hay escasas comunicaciones en la literatura en donde se vinculen estos hechos. Estamos a la espera de más estudios que demuestren la correlación real entre candidemia e ICD, y expongan los mecanismos patogénicos involucrados en esta asociación.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cole GT, Halawa AA, Anaissie EJ. The role of the gastrointestinal tract in the hematogenous candidiasis: From the laboratory to the bedside. *Clin Infect Dis*. 1996;22 Suppl 2:S73–88.

2. Pultz NJ, Stiefel U, Ghannoum M, Helfand MS, Donskey CJ. Effect of parental antibiotic administration on establishment of intestinal colonization by *Candida glabrata* in adult mice. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005;49:438–40.
3. Dollive S, Chen YY, Grunberg S, Bittinger K, Hoffmann C, Vandivier L, et al. Fungi of the murine gut: Episodic variation and proliferation during antibiotic treatment. *PlosOne*. 2013;8:1–12.
4. Mandan R, Petri WA Jr. Immune responses to *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis*. 2013;56:1713–21.
5. Guastalegname M, Russo A, Falcone M, Giuliano S, Venditti M. Candidemia subsequent to severe infection due to *Clostridium difficile*: Is there a link? *Clin Infect Dis*. 2013;57:772–4.
6. Nerandzic MM, Mullane K, Miller MA, Babakhani F, Donskey CJ. Reduced acquisition and overgrowth of vancomycin-resistant enterococci and *Candida* species in patients treated with fidaxomicin versus vancomycin for *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis*. 2012;55 Suppl 2:S121–126.
7. Raponi G, Visconti V, Brunetti G, Ghezzi MC. *Clostridium difficile* infection and *Candida* colonization of the gut: Is there a correlation? *Clin Infect Dis*. 2014;59:1648–9.
8. Russo A, Falcone M, Fantoni M, Murri R, Masucci L, Carfagna P, et al. Risk factors and clinical outcome of candidemia in patients treated for *Clostridium difficile* infection. *Clin Microbiol Infect*. 2015;21, 493.e1–493.e4.

Daniela C. D'Alessandro *, Sylvia Errea, Edgardo G. Bottaro
y Pablo G. Scapellato

Unidad de Infectología, Hospital General de Agudos Donación
Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina,
Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: daniela99700@gmail.com (D.C. D'Alessandro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.08.006>

Bacteriemia por *Gardnerella vaginalis* en una paciente con urolitiasis complicada



Bacteremia by *Gardnerella vaginalis* in a case of complicated urolithiasis

Gardnerella vaginalis (*G. vaginalis*), anteriormente conocida como *Haemophilus vaginalis* o *Corynebacterium vaginale*, es una bacteria anaerobia que coloniza la superficie del epitelio vaginal y está frecuentemente asociada a vaginosis^{1,2}. Este microorganismo se ha descrito como patógeno en las mujeres después del parto o tras cirugía pélvica, pudiendo llegar a producir complicaciones durante el parto^{1,3}. Sin embargo, *G. vaginalis* también puede desempeñar un papel importante en las infecciones urinarias tanto en varones como en mujeres².

Presentamos el caso de una paciente de 48 años con antecedentes personales de cólicos nefríticos y urolitiasis no expulsada, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar fiebre y clínica compatible con un cólico nefrítico derecho. A la exploración se observó una temperatura corporal de 39,6°C, tensión arterial 231/132, frecuencia cardíaca 131 lpm y percusión renal derecha positiva. El resto de la exploración fue normal. Analíticamente destacaba la presencia de leucocitosis con neutrofilia ($13,1 \times 10^9/l$, 92,5% de neutrófilos), urea 54 mg/dl, creatinina = 1,66 mg/dl, ácido láctico = 2,6 mmol/l y PCR de 15,79. En orina el sedimento mostró un pH de 5, leucocitos 100 μl (++) , sangre 250 μl (++++), proteínas 25 mg/dl (+), cuerpos cetónicos 5 mg/dl (+), siendo el resto normal o negativo.

Se extrajeron 2 hemocultivos, se recogió una muestra de orina para cultivo y se administró ceftriaxona iv 2 g en urgencias dejándola pautada posteriormente cada 24 h. En la radiografía simple

abdominal se observó una litiasis ureteral izquierda y en la ecografía una ureteropielocaliectasia derecha grado 2. Tras evaluación por el urólogo de guardia se realizó una ureterorenoscopia derecha y un cateterismo ureteral con catéter doble J derecho, ingresando la paciente con el diagnóstico de sepsis urológica por urolitiasis obstructiva (cólico renal complicado) de origen comunitario.

El urocultivo fue negativo y a las 48 h de incubación la botella anaerobia del primer hemocultivo fue positiva, observándose pequeños bacilos y cocobacilos gramvariables. En el subcultivo de las placas incubadas en atmósfera de aerobiosis no se apreció crecimiento, sin embargo, en las incubadas en anaerobiosis se observó a las 24 h la presencia de unas colonias pequeñas puntiformes. Mediante la técnica de proteómica MALDI-TOF se identificaron estas colonias como *G. vaginalis*. A pesar de que no existen puntos de corte de sensibilidad para este microorganismo, se realizó estudio de sensibilidad mediante disco-difusión. Los resultados fueron interpretados según CLSI utilizando los puntos de corte para *Streptococcus* spp. *G. vaginalis* se mostró sensible a antibióticos utilizados para su tratamiento (β -lactámicos, metronidazol, clindamicina y vancomicina).

A los 3 días del ingreso, antes de que se confirmara la identificación microbiológica, y ante la buena evolución de la paciente se decidió darle el alta, con terapia secuencial con cefixima oral 400 mg/24 h durante 14 días. La paciente fue sometida a tratamiento con litotricia extracorpórea a los 3 meses posteriores al alta, retirándose en ese momento el catéter doble J. Desde entonces permanece asintomática.

La bacteria *G. vaginalis* puede desempeñar un papel importante en infecciones urinarias complicadas y no complicadas. Se ha aislado tanto de las vías urinarias altas (uréteres, pelvis renal y cálices) como bajas (vejiga), y tanto en pacientes sintomáticos