

Ángel Rodríguez-Villodres*, Julia Praena,
María Reyes Vidal-Acuña y Javier Aznar

Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas,
Microbiología y Medicina Preventiva, Hospital Universitario Virgen
del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anrovi1797@gmail.com

(Á. Rodríguez-Villodres).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.10.004>

Peritonitis bacteriana espontánea por *Sphingomonas paucimobilis* en un paciente cirrótico



Spontaneous bacterial peritonitis due to *Sphingomonas paucimobilis* in a cirrhotic patient

Sr. Director:

Sphingomonas paucimobilis (*S. paucimobilis*) es un bacilo gram-negativo aerobio, no fermentador, catalasa y oxidasa positivo. Su papel como patógeno humano es limitado, y se comporta como oportunista en pacientes con factores de riesgo (neonatos, neoplasias, nefropatía crónica, diabetes mellitus, hepatopatía o alcoholismo)^{1–5}, aunque también puede causar infecciones en inmunocompetentes^{5,6}. Presentamos un caso de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en un paciente cirrótico por *S. paucimobilis*.

Varón de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, cirrosis hepática alcohólica y úlceras vasculares crónicas. Acudió a urgencias por aumento de perímetro abdominal y sensación distérmica. En la exploración física presentaba hipotensión arterial, ascitis, edemas y una úlcera en pierna derecha sin signos de infección. Entre las exploraciones complementarias destacaba leucocitosis con neutrofilia e insuficiencia renal aguda. La radiografía de tórax era normal. Se realizó una paracentesis diagnóstico-evacuadora obteniendo líquido ascítico con las siguientes características: 3.200 cél/μl (75% polimorfonucleares), proteínas 3,8 g/dl. Ante la evidencia de PBE se inició tratamiento con ceftriaxona y albúmina y el paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos por inestabilidad hemodinámica y oligoanuria, requiriendo de aminas vasoactivas. Una nueva paracentesis realizada a las 48 h reveló empeoramiento de las características del líquido ascítico: 6.080 cél/μl (73% polimorfonucleares); proteínas 3,2 g/dl. Se sustituyó el antibiótico por imipenem, observándose mejoría clínica y de la función renal. Los hemocultivos fueron negativos. La tinción de Gram del líquido ascítico mostró abundantes polimorfonucleares y bacilos gramnegativos intracelulares y en las placas con medio agar sangre se observó el crecimiento lento de colonias planas de color amarillo. En el cultivo de líquido ascítico (sistema BacT/Alert® 3D) se aislaron bacilos gramnegativos identificados como *S. paucimobilis* mediante API® 20NE (Bio-Mérieux, Marcy l'Etoile, Francia). El estudio de sensibilidad se realizó con el sistema VITEK® 2 AST-N244 siguiendo las recomendaciones y puntos de corte del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)⁷ resultando sensible a carbapenemes (CMI ≤ 0,25 mg/l), quinolonas (CMI ≤ 1 mg/l), aminoglucósidos (CMI ≤ 1 mg/l) y cotrimoxazol (CMI ≤ 1 mg/l) y resistente a cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima CMI ≥ 64 mg/l). El paciente fue trasladado a planta completando el tratamiento sin complicaciones y siendo dado de alta a los 12 días del ingreso. Actualmente, realiza seguimiento en nuestras consultas y ha requerido de nuevas hospitalizaciones por complicaciones derivadas de su cirrosis.

S. paucimobilis presenta una amplia distribución en la naturaleza y muestra una gran facilidad para desarrollarse en medios líquidos⁴.

En las formas esporádicas o adquiridas en la comunidad, la bacteriemia primaria sería la principal forma de presentación^{2,3}, con frecuencia acompañada de shock séptico^{1,2}. En las infecciones de adquisición hospitalaria (más del 50% de los casos), las presentaciones más frecuentes son la infección del catéter, la bacteriemia primaria, la peritonitis asociada a diálisis peritoneal y la neumonía asociada a ventilación mecánica^{1–5}. Estos casos se han relacionado con el uso de soluciones (agua destilada, fluidos de hemodiálisis o de uso intravenoso, humidificadores, nebulizadores) o dispositivos (catéteres, máquinas de hemodiálisis, termómetros,...) contaminados por el germen o por la colonización del paciente tras procedimientos invasivos previos^{1–5}. La contaminación de soluciones de uso médico podría ocurrir no solo por su manipulación hospitalaria sino también durante el proceso de fabricación de las mismas ya que *S. paucimobilis* puede atravesar los filtros de 0,2 μm utilizados habitualmente en su esterilización^{4,8}.

En la literatura se han descrito casos de peritonitis secundaria a diálisis peritoneal^{9,10}, pero en nuestro conocimiento no hay casos previos descritos de PBE por *S. paucimobilis* en pacientes cirróticos. Respecto al origen de la infección, la posibilidad de una traslocación bacteriana desde el tubo digestivo parece muy improbable dado que *S. paucimobilis* es un germen ambiental. Consideramos plausible la colonización del líquido ascítico por inoculación directa secundaria a una paracentesis previa o bien a partir de una bacteriemia primaria. No podemos excluir la úlcera vascular crónica del paciente como potencial origen de una bacteriemia, aunque en la exploración física no presentara signos clínicos de infección.

En general, las infecciones causadas por *S. paucimobilis* presentan una baja mortalidad, lo que se ha atribuido a que carece de lipopolisacárido de membrana⁴. La variabilidad del patrón de resistencias puede ocasionar fracasos terapéuticos; se han encontrado resistencias en algunos casos a los antibióticos considerados de elección (cefalosporinas de 3.ª generación asociadas a aminoglucósidos)^{1,3,4}, por lo que los carbapenemes representarían la alternativa^{3,5}. En casos de infección de dispositivos permanentes (catéteres intravasculares o de diálisis peritoneal) puede ser necesaria la retirada del catéter^{3,10}.

Aunque es un germen poco habitual, constituye una causa potencial de infección nosocomial y debería incluirse en los programas de vigilancia. Su capacidad para contaminar soluciones médicas de uso habitual hace necesario extremar las medidas de asepsia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lin JN, Lai CH, Chen YH, Lin HL, Huang CK, Chen WF, et al. *Sphingomonas paucimobilis* bacteremia in humans: 16 case reports and a literature review. *J Microbiol Immunol Infect*. 2010;43:35–42.
2. Cheong HS, Wi YM, Moon SY, Kang CI, Son JS, Ko KS, et al. Clinical features and treatment outcomes of infections caused by *Sphingomonas paucimobilis*. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29:990–2.
3. Hsueh PR, Teng LJ, Yang PC, Chen YC, Pan HJ, Ho SW, et al. Nosocomial infections caused by *Sphingomonas paucimobilis*: Clinical features and microbiological characteristics. *Clin Infect Dis*. 1998;26:676–81.

4. Ryan MP, Adley CC. *Sphingomonas paucimobilis*: A persistent gram-negative nosocomial infectious organism. J Hosp Infect. 2010;75:153–7.
5. Bayram N, Devrim I, Apa H, Gülfidan G, Türkylmaz HN, Günay I. *Sphingomonas paucimobilis* infections in children: 24 case reports. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2013;5:e2013040.
6. Souto A, Guinda M, Mera A, Pardo F. Artritis séptica por *Sphingomonas paucimobilis* en un paciente inmunocompetente. Reumatol Clin. 2012;8:378–9.
7. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-second informational supplement. Wayne, PA: CLSI; 2012.
8. Maragakis LL, Chaiwarith R, Srinivasan A, Torriani FJ, Avdic E, Lee A, et al. *Sphingomonas paucimobilis* bloodstream infections associated with contaminated intravenous fentanyl. Emerg Infect Dis. 2009;15:12–8.
9. Glupczynski Y, Hansen W, Dratwa M, Tielemans C, Wens R, Collart F, et al. *Pseudomonas paucimobilis* peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. J Clin Microbiol. 1984;20:1225–6.
10. Dervisoglu E, Meric M, Kalender B, Sengul E. *Sphingomonas paucimobilis* peritonitis: A case report and literature review. Perit Dial Int. 2008;28:547–50.

Joaquín Campos-Franco^{a,*}, Gema Barbeito-Castiñeiras^b,
Joaquín Sánchez-Leira^a y Fernanda Pardo-Sánchez^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xkamos@hotmail.com (J. Campos-Franco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.10.002>

Bacteriemia por *Nocardia veterana* tras una infección pulmonar en un paciente con leucemia mieloide aguda



Nocardia veterana bacteraemia after a lung infection in a patient with acute myeloid leukaemia

Nocardia veterana (*N. veterana*) es un bacilo grampositivo ramificado perteneciente al grupo de los Actinomycetes. Genéticamente se incluye en el grupo de *Nocardia nova complex*¹. Las infecciones por *Nocardia* pueden afectar a individuos inmunocompetentes, aunque la nocardiosis presenta una mayor incidencia en pacientes con afectación del sistema inmune, principalmente de la inmunidad celular. La bacteriemia por *N. veterana* es una entidad poco frecuente. En la bibliografía revisada solo se han encontrado 2 casos de bacteriemia por *N. veterana*: uno en un paciente con leucemia linfocítica crónica y cáncer pulmonar² y otro en una persona infectada por el VIH con neumonía³.

Presentamos el caso de una bacteriemia por *N. veterana* tras una infección pulmonar en un varón de 51 años con leucemia mieloide aguda.

El paciente fue sometido a un trasplante de precursores hematopoyéticos haploideéntico en mayo de 2014, recibiendo profilaxis de enfermedad de injerto contra huésped con ciclofosfamida, ciclosporina y micofenolato de mofetilo y antimicrobiana con aciclovir, posaconazol y cotrimoxazol hasta el día –2 del trasplante. Posteriormente, ante la sospecha de enfermedad de injerto contra huésped se inició corticoterapia intravenosa.

A los 2 meses del trasplante ingresó en Urgencias con un shock séptico presuntamente secundario a neumonía. Se realizó una TC toracoabdominal en la que se encontró un derrame pleural derecho y una consolidación hipodensa en LSD con base de implantación pleural, hallazgos indicativos de neumonía por germen atípico.

Coincidiendo con los picos febriles iniciales se remitieron hemocultivos y una muestra de broncoaspirado (BAS) para estudio microbiológico.

En la tinción Gram del BAS se observaron bacilos grampositivos ramificados, y ante la sospecha de *Nocardia* sp. se realizó tinción de Ziehl-Neelsen modificada, en la que se observaron filamentos parcialmente ácido-alcohol resistentes. Tras 24 h de incubación crecieron colonias blancas pequeñas, arrugadas y tizosas que, tras un período más prolongado de incubación, se incrustaron en el agar.

La sangre fue inoculada en 4 frascos de hemocultivos; 2 para microorganismos aerobios y 2 para anaerobios (BD BACTEC™ 9000 System, Becton Dickinson). Dos de las botellas con aerobiosis fueron

positivas tras 80 h de incubación y se subcultivaron a su vez en agar sangre y agar chocolate a 37 °C con una atmósfera enriquecida en el 5% con CO₂. La identificación se realizó por espectrometría de masas MALDI-TOF (Bruker Daltonik GmbH) a partir de la botella de hemocultivo positivo, y a partir de colonias aisladas en el caso del BAS. Ambas muestras fueron identificadas como *N. veterana*⁴. Se confirmó la identificación mediante secuenciación de Sanger del gen 16s ARN comparando la secuencia obtenida con una base de datos local construida según Roth et al.⁵. La homología fue del 99% con las secuencias con número de acceso AF430055, AF430059 y AF490540 del GenBank.

El antibiograma se realizó por difusión en E-test y microdilución en caldo; no se encontraron discrepancias entre ambos métodos. El sistema empleado para la realización de las pruebas de sensibilidad por microdilución fue el panel SENSITRE RAPMYCOI (CE/IVD). La composición está adaptada a las recomendaciones CLSI/SEIMC. El inóculo utilizado fue 0,6 McFarland, y la placa se incubó durante 48 h a 37 °C.

El patrón de sensibilidad del BAS y del hemocultivo fue el mismo: sensible a ampicilina, ceftriaxona, imipenem, amikacina, linezolid, minociclina y cotrimoxazol; resistente a gentamicina, tobramicina, eritromicina y ciprofloxacino siguiendo los puntos de corte de CLSI. La interpretación de la CMI realizada por microdilución en caldo es cada vez más cuestionada. Recientemente se ha publicado un estudio que destaca una elevada variabilidad interlaboratorio⁶. La reproducibilidad es limitada debido, entre otros factores, a la dificultad de preparar un inóculo homogéneo a partir del aislamiento.

El paciente fue tratado con cotrimoxazol durante 9 días, siendo los cultivos sucesivos de sangre y BAS estériles. Finalmente, el paciente falleció debido a otras causas 20 días después.

Cotrimoxazol ha sido considerado el antibiótico de elección durante mucho tiempo en la infección por *Nocardia*. En los últimos años han aparecido resistencias en *Nocardia pseudobrasiliensis* y *Nocardia transvaalensis*. En el grupo *Nocardia nova complex* siguen siendo sensibles la mayoría de las cepas. También se caracterizan por ser sensibles a ampicilina y resistentes a amoxicilina-clavulánico, presentando, a su vez, una elevada resistencia a ceftriaxona⁷.

Nocardia sp. se encuentra de manera ubicua en el medio ambiente. Las infecciones por este microorganismo pueden producirse por inoculación directa, a través de soluciones de continuidad en heridas sucias y, particularmente en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedad pulmonar de base, por inhalación, estableciéndose, por consiguiente, un foco pulmonar⁸, como en el caso aquí descrito. Se asocia con mayor frecuencia a infecciones pul-