



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Carta científica

Bacteriemia por *Elizabethkingia anophelis* en paciente con neumonía



Elizabethkingia anophelis bacteraemia in a patient with pneumonia

El género *Elizabethkingia* comprende bacilos gramnegativos aerobios no fermentadores, inmóviles y no formadores de esporas.

Presentamos el primer caso de bacteriemia y neumonía por *Elizabethkingia anophelis* en España.

Mujer de 80 años natural de Reino Unido con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular crónica anticoagulada, con ingreso el mes previo en su país de origen por neumonía, donde se administró piperacilina-tazobactam (PTZ) 4 g/cada 6 h/durante 10 días.

Acude al servicio de urgencias por disnea progresiva con tos y expectoración hemoptoica desde hace 48 h, sudoración, febrícula y dolor torácico.

Los hallazgos más significativos en la analítica de sangre es el aumento de proteína C reactiva (PCR) (262 mg/l), procalcitonina (2,53 ng/ml) y leucocitosis con neutrofilia ($12,5 \times 10^9/l$).

Ante los hallazgos en la radiografía de tórax, ingresa en neumología con diagnóstico de neumonía basal derecha con derrame paraneumónico, iniciando tratamiento empírico con PTZ 4 g en perfusión extendida/cada 8 h más ciprofloxacino 400 mg/cada 12 h.

Los cultivos de esputo, incluyendo tinción de auramina, fueron negativos.

Se inocula el líquido pleural en medios agar sangre de cordero BD® (AS), agar MacConkey BD® (MK), agar chocolate BD® y agar Sabouraud BD®. Los hemocultivos fueron incubados en el sistema automático BACTEC (Becton Dickinson) y a las 10 h se detectó crecimiento en el frasco aeróbico. Se realizó una tinción de Gram donde se visualizaron bacilos gramnegativos y la sangre se inoculó en los medios AS, MK y chocolate. Se observaron colonias blanquecinas no hemolíticas, oxidasa y catalasa positiva, en AS y chocolate (no en MK), incubadas a 37 °C en atmósfera de CO₂ e identificadas mediante MALDI-TOF MS (Bruker® Daltonics), como *Elizabethkingia anophelis*, con un score de 2,17.

El crecimiento del mismo patógeno en el líquido pleural, y en una segunda tanda de hemocultivos a las 26 h confirmó la etiología del cuadro clínico, así como la significación de la bacteriemia, descartando contaminación.

El estudio de sensibilidad se realizó mediante método de difusión Epsilon test en medio de agar Mueller-Hinton BD® (MH) con una suspensión de 0,5 McFarland e interpretación de la sensibilidad según puntos de corte de CLSI M100 2022 32th edition para otros no Enterobacterales, que se muestra en la [tabla 1](#).

Se realizó test de sinergia para ceftazidima-avibactam más aztreonam mediante el método de tiras gradiente de concentración

Tabla 1
Antibióticos testados para *E. anophelis*

Antibiótico	CMI	Interpretación	Puntos de corte CLSI (S)
Piperacilina-tazobactam	256/64	R	≤ 16/4
Ceftazidima	64	R	≤ 8
Ceftolozano-tazobactam	256/4	R	^a
Ceftazidima/avibactam	24/0,37	R	^a
Cefiderocol	1	S	^a
Aztreonam	256	R	≤ 8
Ciprofloxacino	0,5	S	≤ 1
Levofloxacino	0,25	S	≤ 2
Trimetoprim-sulfametoxazol	0,38/7,22	S	≤ 2/38

CLSI: Clinical and Laboratory Standards Institute; CMI: concentración mínima inhibitoria.

^a Sin puntos de corte en CLSI. Interpretación según puntos de corte para *Pseudomonas aeruginosa*.



Figura 1. Colonias de *E. anophelis* en agar sangre.

cruzadas en ángulo recto en placa de agar MH, siendo el cociente entre FICs 0,46 (<0,5), por lo que resultó sinérgico ([fig. 1](#)).

Tras conocer los resultados del antibiograma se modifica a trimetoprim-sulfametoxazol 300/1.600 mg repartidos en 4 dosis, suspendiéndose por exantema cutáneo, más ciprofloxacino 400 mg/cada 12 h. Ante la persistencia de fiebre y marcadores inflamatorios, se decide modificar el tratamiento a ceftazidima-avibactam 2 g/0,5 g/cada 8 h más aztreonam 2 g/cada 8 h/ durante 14 días consiguiendo la mejoría clínica y se procede al alta hospitalaria.

El género comprende 3 especies médicamente importantes, *Elizabethkingia anophelis* subsp *endophytica* y subsp *anophelis*. *E. meningoseptica* y *E. miricola*^{1,2}.

Elizabethkingia spp se ha aislado en bacteriemias, tanto en neonatos como en adultos inmunodeprimidos, relacionándose *E. meningoseptica* con la meningitis neonatal y la especie *anophelis* con la infección nosocomial del adulto, tanto en el contexto de

la neumonía como de la infección por catéter, siendo una especie emergente. Se ha informado cada vez más que causa infecciones potencialmente mortales e incluso brotes en humanos^{3,4}.

Los factores de riesgo predisponentes a infección son el ingreso en unidad de cuidados intensivos, hospitalización prolongada, uso de inmunosupresores, presencia de dispositivos invasivos, enfermedades crónicas y el uso previo de antimicrobianos⁵.

En nuestro caso, podría tratarse de una bacteriemia relacionada con la asistencia sanitaria quizá en el contexto de su ingreso hospitalario reciente.

El género suele presentar resistencia a múltiples antibióticos, tanto por la formación de biopelículas^{3,6} como por la expresión de betalactamasas cromosómicas en el espacio periplásmico, concretamente una serino-betalactamasa de espectro extendido clase A de Ambler que le confiere resistencia a β -lactámicos y metalobetalactamasas clase B que hidrolizan carbapenémicos^{7–9}.

Como conclusión, destacamos que *E. anophelis* es un patógeno que debe ser vigilado por su implicación como causa de infecciones nosocomiales^{9,10} y por su resistencia a múltiples antibióticos.

Bibliografía

- Lin JN, Lai CH, Yang CH, Huang YH. *Elizabethkingia* Infections in Humans: From Genomics to Clinics. *Microorganisms*. 2019;7:295. <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms7090295>.
- Munson E, Carroll KC. Update on Accepted Novel Bacterial Isolates Derived from Human Clinical Specimens and Taxonomic Revisions Published in 2020 and 2021. *J Clin Microbiol*. 2023;61. <http://dx.doi.org/10.1128/jcm.00282-22>, e0028222.
- Hu S, Xu H, Meng X, Bai X, Xu J, Ji J, et al. Population genomics of emerging *Elizabethkingia anophelis* pathogens reveals potential outbreak and rapid global dissemination. *Emerg Microbes Infect*. 2022;11:2590–9. <http://dx.doi.org/10.1080/22221751.2022.2132880>.
- Comba IY, Schuetz AN, Misra A, Friedman DZP, Stevens R, Patel R, et al. Antimicrobial Susceptibility of *Elizabethkingia* Species: Report from a Reference Laboratory. *J Clin Microbiol*. 2022;60:e0254121. <http://dx.doi.org/10.1128/jcm.02541-21>.

- Hu S, Lv Y, Xu H, 1 Zheng B, Xiao Y. Biofilm formation and antibiotic sensitivity in *Elizabethkingia anophelis*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:953780.
- Lau SK, Chow W-N, Foo C-H, Curreem SOT, Lo GCS, Teng JLL, et al. *Elizabethkingia anophelis* bacteremia is associated with clinically significant infections and high mortality. *Sci Rep*. 2016;6:26045. <http://dx.doi.org/10.1038/srep26045>.
- Liuy K-M, Chang H-L, Hsu M-H, Lin Y-Z, Chen Y-T. Complete Genome Sequencing of *Elizabethkingia* sp. Strain 2-6. *Microbiol Resour Announc*. 2019;8. <http://dx.doi.org/10.1128/MRA.00805-19>, e00805-19.
- Yasmin M, Rojas LJ, Marshall SH, Hujer AM, Cmolik A, Marshall, et al. Characterization of a Novel Pathogen in Immunocompromised Patients: *Elizabethkingia anophelis*—Exploring the Scope of Resistance to Contemporary Antimicrobial Agents and β -lactamase Inhibitors. *Open Forum Infect Dis*. 2023;10:1. <http://dx.doi.org/10.1093/ofid/ofad014>.
- Brandariz Núñez D, Rodríguez Pedreira P, Hernández Corredoira V, Puig Forcada J, Gurri Hernand FJ, Boix Boix AS. Septic shock secondary to *Elizabethkingia meningoseptica*: A case report [Article in Spanish]. *Rev Esp Quimioter*. 2019;32:390–2.
- Mensa J, Soriano A, López-Suñé E, Llinares P, Barberán J, Poliakova Y. 33.ª edición. Abril 2023. P. 1106. Editorial ANTARES. ISBN 978848825322.

Lourdes Balderas Fernández^{a,*}, Yolanda García Collado^a y Andrea Prolo Acosta^{b,c}

^a Unidad de Gestión Clínica Microbiología Clínica, Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España

^b Unidad de Gestión Clínica Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España

^c Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA-Plataforma BIONAD), Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lourdesbalfes@gmail.com (L. Balderas Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2024.03.015>

0213-005X/ © 2024 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tubercular longitudinally extensive transverse myelitis: An unmissable zebra grazing the Indian medical field



Mielitis transversa tuberculosa de gran extensión longitudinal: una cebra imposible de ignorar pastando en el campo médico de la India

Longitudinally extensive transverse myelitis (LETM) is characterized by the involvement of the spinal cord spanning three or more vertebral segments and appearing as hyperintense lesions on T2 weighted-imaging magnetic resonance imaging (MRI).^{1–5} The most well-known cause of LETM is primarily neuromyelitis optica spectrum disorders and, recently, the novel severe acute respiratory syndrome coronavirus infection.^{1–3}

We herein present a rare case of LETM where a search for the etiology revealed a previously undiagnosed pulmonary tuberculosis.

A 17-year-old male from suburban India was admitted to the emergency department presenting with two weeks of back pain, numbness, and tingling in both lower limbs, accompanied by increased urinary frequency. He complained of headaches and low-grade fever for the past two months and had recently developed a productive cough. His personal history was significant for smoking 3–4 beedis per day.

A neurological exam revealed spastic paraplegia and patchy loss of pain, touch, and temperature sensation below the D4 spinal level. Joint and vibration senses were lost. The patient had difficulty in performing the finger nose test and dysidiadochokinesia. The remaining of the neurological examination was normal.

A diagnosis of non-compressive myelopathy with cerebellar dysfunction was made. Routine laboratory investigations were normal findings except for mild anemia. Digital chest X-ray revealed cavities and infiltrates throughout both lungs, accompanied by enlargement of the hilar lymph nodes (Fig. 1). The sputum sample tested for acid-fast bacilli was negative. However, a subsequent cartridge-based nucleic acid amplification test detected *Mycobacterium tuberculosis* in the sputum sample. The cerebrospinal fluid (CSF) study results were as follows: cell count was 4 cells per mm³, the protein level was 60 mg/dl, the glucose level was 74 mg/dl, the adenosine deaminase level was 1.3 U/L, and the acid-fast bacilli Ziehl–Neelsen stain was negative. In addition, the CSF analysis was negative for anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein and anti-aquaporin 4 antibodies, as well as herpes simplex virus types 1 and 2. Anti-nuclear antibody (ANA), ANA profile, and autoimmune vasculitis profile were negative; serum C3 and C4 were slightly elevated, with 297 mg/dl and 48 mg/dl, respectively. HIV, HBsAg, anti-HCV, and VDRL were negative. A contrast-enhanced MRI of the brain and spine revealed non-enhancing altered intensity from the D4–D5 level to the distal end of the spinal cord (Fig. 2A). In addi-