

Conflicto de intereses

Los autores que hemos colaborado en la realización de este trabajo declaramos no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fung WWS, Sze RK, Szeto CC, Chow KM. *Staphylococcus lugdunensis* peritoneal dialysis-related peritonitis: A matched comparative analysis. *Kidney Med.* 2024;6:100811. <http://dx.doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100811>. PMID: 38650953; PMCID: PMC11033185.
2. EUCAST. The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint Tables for Interpretation of MICs and Zone Diameters. Version 12.0. 2024. Disponible en: <http://www.eucast.org>
3. Li PK, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int.* 2022;42:110–53. <http://dx.doi.org/10.1177/08968608221080586>. Fe de erratas en: *Perit Dial Int.* 2023 May;43(3):279. doi: 10.1177/08968608231166870. Fe de erratas en: *Perit Dial Int.* 2024 May;44(3):223. doi: 10.1177/08968608241251453. PMID: 35264029.
4. Freney J, Brun Y, Bes M, Meugnier H, Grimont PAD, et al. *Staphylococcus lugdunensis* sp. nov. and *Staphylococcus schleiferi* sp. nov., two species from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol.* 1988;38:168–72.
5. Ludlam H, Phillips I. *Staphylococcus lugdunensis* peritonitis. *Lancet.* 1989;2:1394. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)92001-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(89)92001-1). PMID: 2574332.
6. Schnitzler N, Meilicke R, Conrads G, Frank D, Haase G. *Staphylococcus lugdunensis*: Report of a case of peritonitis and an easy-to-perform screening strategy. *J Clin Microbiol.* 1998;36:812–3. <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.36.3.812-813.1998>. PMID: 9508319; PMCID: PMC104632.
7. Taha L, Stegger M, Söderquist B. *Staphylococcus lugdunensis*: Antimicrobial susceptibility and optimal treatment options. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019;38:1449–55. <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-019-03571-6>. PMID: 31144243; PMCID: PMC6647525.
8. Mateo M, Maestre JR, Aguilar L, Cafini F, Puente P, Sánchez P, et al. Genotypic versus phenotypic characterization, with respect to susceptibility and identification, of 17 clinical isolates of *Staphylococcus lugdunensis*. *J Antimicrob Chemother.* 2005;56:287–91. <http://dx.doi.org/10.1093/jac/dki227>. PMID: 15994248.
9. Fernández-Fernández R, Lozano C, Ruiz-Ripa L, Robredo B, Azcona-Gutiérrez JM, Alonso CA, et al. Antimicrobial resistance and antimicrobial activity of *Staphylococcus lugdunensis* obtained from two Spanish hospitals. *Microorganisms.* 2022;10:1480. <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms10081480>. PMID: 35893538; PMCID: PMC9332302.
10. Yen TY, Sung YJ, Lin HC, Peng CT, Tien N, Hwang KP, et al. Emergence of oxacillin-resistant *Staphylococcus lugdunensis* carrying staphylococcal cassette chromosome mec type V in central Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2016;49:885–91. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2014.11.018>. PMID: 25648670.

David Roa Alonso^{a,*}, Víctor Antón Berenguer^b, Alberto Orejas Gallego^a y Ricardo Díaz Abad^a

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: roadavid.88@hotmail.com (D. Roa Alonso).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2024.08.010>

0213-005X/ © 2024 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Nuevo secuenciotipo ST6423 de *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta portador de carbapenemasa OXA-48-like causante de bacteriemia en un paciente inmunocomprometido



New ST6423 sequence type of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* carrying carbapenemase OXA-48-like causing bacteraemia in an immunocompromised patient

Se ha observado un aumento preocupante en la incidencia de la variante hipervirulenta de *Klebsiella pneumoniae* (HvKp), la cual es responsable de infecciones invasivas graves adquiridas en la comunidad. Normalmente, la HvKp muestra sensibilidad a la mayoría de los antimicrobianos, sin embargo, investigaciones recientes han identificado cepas hipervirulentas y altamente resistentes¹.

Informes actuales señalan un incremento en la distribución geográfica de estas cepas. Además, el *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) ha publicado una alerta relacionada con HvKp, del ST23 portadora de carbapenemasa OXA-48, verificando su continua diseminación².

Presentamos el caso de un varón de 41 años, originario de Estonia y residente en Tenerife desde hace 5 años. Como antecedente médico destaca una ictericia obstructiva ocurrida hace 2 años, causada por un pseudoquistes pancreático que se trató quirúrgicamente con una prótesis biliar metálica. El paciente ingresa por ictericia obstructiva y prurito persistente de 2 semanas. Al ingreso no presentaba fiebre, por lo que no se realizaron procedimientos invasivos ni se tomaron muestras para microbiología. Se pautó tratamiento con piperacilina/tazobactam 4.000/500 mg/cada 8 h de manera empírica. Ante el empeoramiento clínico progresivo,

tras 2 semanas de ingreso, se realizó un drenaje biliar percutáneo. Se recogieron muestras del líquido del drenaje y se extrajeron hemocultivos. En ambos se aisló *Klebsiella pneumoniae* con elevada producción de moco en las placas con *string test* positivo (6 mm). Además, en el cultivo de drenaje se aislaron *Candida albicans*, *Candida glabrata* y *Streptococcus parasanguinis*.

Los antibiogramas se realizaron mediante VITEK® 2 (bioMérieux, Francia) y se aplicaron los puntos de corte EUCAST. El aislado de *K. pneumoniae* resultó resistente a amoxicilina/clavulánico, piperacilina/tazobactam y ertapenem (CMI de $\geq 32/2$, $\geq 128/4$ y 2 mg/l, respectivamente), y sensible a imipenem, meropenem y ceftazidima/avibactam (CMI 1, 0,25 y 0,125/4 mg/l, respectivamente). Mediante la técnica de doble difusión con discos en Mueller Hinton, se descartó la presencia de una beta-lactamasa de espectro extendido. Debido a la resistencia a ertapenem, se realizó una prueba inmunocromatográfica (O.K.N.V.I. RESIST-5, Coris BioConcept, Bélgica), siendo esta positiva para OXA-48-like.

Ante los hallazgos de estos cultivos, se cambió el tratamiento a meropenem 1.000 mg/cada 8 h y anidulafungina 100 mg/cada 24 h.

Dos semanas después, se programó una cirugía para retirar la prótesis biliar. Se recogió bilis para cultivo donde se aisló *K. pneumoniae* con CMI a meropenem > 32 mg/l, además de una *Morganella morganii* productora de carbapenemasa OXA-48-like y *C. albicans*. Debido a este cultivo, se escaló de meropenem a ceftazidima/avibactam a dosis de 2.000/500 mg/cada 8 h.

Finalmente, el paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta tras 56 días de hospitalización.

Después de realizar la secuenciación del genoma completo utilizando la plataforma de secuenciación de alto rendimiento Illumina MiSeq™ (Illumina, Inc., EE. UU.), el ensamblaje generó un secuenciotipo no conocido hasta la actualidad (PubMLST³), presentando un alelo de diferencia (*gapA*) con el ST380, habitualmente descrito

como hipervirulento⁴. Se trata de un aislado del grupo clonal 380, serotipo K2, hipermucoviscoso en pruebas fenotípicas (*string-test*).

Mediante las herramientas VFDB, Kleborate y BLAST, se examinó en busca de genes de virulencia. Se detectaron como factores de virulencia los genes de yersiniabactina (*ybt*), colibactina (*clb*), salmoquelina (*iro*), regulador del fenotipo mucosoide A (*rmpA*) y aerobactina (*iuc*). Destaca la detección de la carbapenemasa OXA-48-like en el resistoma mediante rgi-CARD⁵, sin beta-lactamasa de espectro-extendido asociada. Utilizando la base de datos PlasmidFinder⁶ se encontraron los plásmidos IncL, IncFIB(K) y IncFIA(HI1). Los plásmidos IncL e IncFIB(K), junto con otros tipos de replicones, se han identificado como portadores de genes de resistencia a carbapenémicos⁷ y concretamente el IncL/M está involucrado en la propagación mundial de *bla*_{OXA-48}⁸. Por último, se depositaron las secuencias en BIGSDBPasteur que le asignan un nuevo secuotipo: ST6423 y están disponibles en NCBI GenBank® (GCA_037150565.1, ID BioProject: PRJNA1078582).

La presencia de HvKp con su distintiva hipermucoviscosidad, especialmente en el contexto de infecciones relacionadas con dispositivos biomédicos, plantea un desafío debido a su capacidad para formar *biofilm*. Este fenómeno, asociado a la carbapenemasa OXA-48-like, dificultó el manejo y el tratamiento del paciente.

La detección de casos de HvKp justifica una vigilancia genómica exhaustiva, ya que su caracterización es crucial para comprender tanto su deriva genética como los mecanismos de resistencia que pueda adquirir. En última instancia, el estudio completo de HvKp ofrece una oportunidad para enfrentar los desafíos clínicos y epidemiológicos asociados con estos microorganismos.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Agradecimientos

Agradecemos a los equipos del Institut Pasteur por la conservación y el mantenimiento de las bases de datos BIGSdb-Pasteur en <https://bigsdb.pasteur.fr/>.

Bibliografía

- Liu Y, Jian Z, Wang Z, Yang A, Liu P, Tang B, et al. Clinical characteristics and molecular epidemiology of ST23 *Klebsiella pneumoniae* in China. *Infect Drug Resist*. 2023;16:7597–611. <http://dx.doi.org/10.2147/IDR.S428067>.
- European Centre for Disease Prevention, Control. Emergence of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* ST23 carrying carbapenemase genes in EU/EEA countries, first update. ECDC. 2024. <http://dx.doi.org/10.2900/993023>.
- Jolley KA, Bray JE, Maiden MCJ. Open-access bacterial population genomics: BIGSdb software, the PubMLST.org website and their applications. *Wellcome Open Res*. 2018;3:124. <http://dx.doi.org/10.12688/wellcomeopenres.14826.1>.
- Hentzien M, Rosman J, Decré D, Brenkle K, Mendes-Martins L, Mateu P. Seven hypervirulent ST380 *Klebsiella pneumoniae* septic localizations. *Med Mal Infect*. 2017;47:171–3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2016.10.002>.
- Alcock BP, Huynh W, Chalil R, Smith KW, Raphenya AR, Wlodarski MA, et al. CARD 2023 expanded curation, support for machine learning, and resistance prediction at the Comprehensive Antibiotic Resistance Database. *Nucleic Acids Res*. 2023;51(D1):D690–9. <http://dx.doi.org/10.1093/nar/gkac920>.
- Carattoli A, Zankari E, García-Fernández A, Voldby Larsen M, Lund O, Villa L, et al. In silico detection and typing of plasmids using PlasmidFinder and plasmid multilocus sequence typing. *Antimicrob Agents Chemother*. 2014;58:3895–903. <http://dx.doi.org/10.1128/AAC.024124>.
- El Khoury M, Salloum T, Al Kodsí I, Jisr T, El Chaar M, Tokajian S, et al. Whole-genome sequence analysis of carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* recovered from hospitalized patients. *J Glob Antimicrob Resist*. 2023;34:150–60. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jgar.2023.07.004>.
- Getino M, López-Díaz M, Ellaby N, Clark J, Ellington MJ, La Ragione RM. A broad-host-range plasmid outbreak: Dynamics of IncL/M plasmids transferring carbapenemase genes. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11:1641. <http://dx.doi.org/10.3390/antibiotics11111641>.

Carmen Palacios Clar*, Diego García Martínez de Artola y Julia Alcoba Flórez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmenpalacios86@gmail.com (C. Palacios Clar).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2024.08.014>

0213-005X/ © 2024 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Enfermedad de Chagas y coinfección por el VIH



HIV and Chagas disease coinfection

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas está producida por *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), protozoo flagelado que se transmite mediante la inoculación de restos fecales de triatomíneos. También puede transmitirse mediante hemoderivados, trasplante de órganos, por vía oral o por vía transplacentaria. Si la forma aguda no se trata, el parásito permanece de forma latente pudiendo dar lugar a complicaciones viscerales hasta en un 30–40% de las personas a lo largo de su vida. En el caso de los individuos inmunodeprimidos, especialmente en inmunosupresión celular, existe un riesgo de reactivación que puede causar complicaciones graves con alta mortalidad^{1,2}.

Describimos un caso de coinfección por *T. cruzi*-VIH en un paciente con inmunosupresión grave, tratamiento subóptimo con benznidazol y abandono del tratamiento antirretroviral de forma temporal con positivización posterior de la PCR de *T. cruzi*. Se trata de un varón en la séptima década de su vida, natural de Bolivia, diagnosticado en septiembre de 2009 de infección por VIH estadio C3 (CD4+ 59 células/mm³, 1,6%) que comenzó con neumonía

por *Pneumocystis jirovecii* y diarrea por *Cystoisospora belli* que fueron tratadas con éxito durante tres semanas. Además, durante el ingreso fue diagnosticado de enfermedad de Chagas crónica en fase indeterminada (serología por ELISA y hematoaglutinación positivas; PCR *T. cruzi* positiva). Las pruebas cardiológicas habituales (electrocardiograma y ecocardiograma) del cribado inicial resultaron normales.

Se inició tratamiento antirretroviral (TAR) con efavirenz/emtricitabina/tenofovir dioxoproilo (Atripla®), con recuperación inmunológica progresiva, alcanzando cifras de linfocitos CD4+ superiores a 200 células/mm³ al mes de tratamiento consiguiendo un porcentaje de linfocitos CD4+ en torno al 10% (fig. 1). En noviembre de 2010, tras un año de TAR y una cifra de CD4+ de 161 células/mm³ (9,5%), se decidió iniciar tratamiento de la enfermedad de Chagas con benznidazol a dosis de 5 mg/kg/día. A los 15 días de tratamiento tuvo que ser suspendido por toxicidad cutánea. La PCR para *T. cruzi* fue negativa a los dos meses de finalizar el tratamiento. En el seguimiento se solicitó electrocardiograma anual, ecocardiograma bianual y una cardi resonancia sin evidencia de afectación visceral. El paciente tampoco expresó clínica digestiva en este tiempo. Tras una recuperación inmunológica