

10. Fabrizi F, Aghemo A, Messa P. Hepatitis C treatment in patients with kidney disease. *Kidney Int.* 2013;84:874–9.

Lydia Plana, Laura Peño*, Juan José Urquijo
y Moisés Diago

Servicio de Digestivo, Consorcio Hospital General
Universitario Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laublava@gmail.com (L. Peño).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.02.012>

0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Bacteriemia por *Vibrio cholerae* no toxigénico: los riesgos del consumo de marisco en un paciente cirrótico



Bacteraemia due to non-toxigenic *Vibrio cholerae*: The risks of eating seafood in a cirrhotic patient

Vibrio cholerae (*V. cholerae*) es un bacilo gramnegativo curvo, móvil, oxidasa y catalasa positivo, anaerobio facultativo y de hábitat marino¹. Según la naturaleza del antígeno O del lipopolisacárido de su pared se distinguen hasta 200 serogrupos distintos, siendo el O1 y el O139 los causantes del cólera epidémico¹. Los serogrupos no toxigénicos (no O1, no O139) se relacionan habitualmente con el desarrollo de gastroenteritis autolimitada tras la ingesta de marisco, en particular moluscos bivalvos filtradores, si bien la gravedad del cuadro puede llegar a asemejarse a la observada en el cólera^{2,3}. Al margen de su potencial implicación en otitis externa, celulitis e infección de heridas, la capacidad enteroinvasiva de los serogrupos no toxigénicos es limitada y circunscrita a huéspedes con ciertas comorbilidades⁴.

Presentamos el caso de un varón de 56 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y cirrosis hepática de etiología enólica en grado funcional A6 de Child-Turcotte-Pugh (9 puntos en escala MELD), que había desarrollado descompensaciones ascítico-edematosas, varices esofágicas y gástricas, y trombosis del eje venoso espleno-portal como complicaciones previas. Seguía tratamiento con espironolactona, furosemida, propranolol, tinzaparina e insulina glargina. Consultó en el servicio de urgencias por un cuadro de 24 h de evolución, consistente en sensación distérmica con fiebre objetivada en domicilio (38,5 °C), somnolencia, odinofagia y tos sin expectoración, así como disminución de la consistencia de las deposiciones. La exploración física mostró una temperatura axilar de 36,8 °C (tras la toma de antipirético), tensión arterial de 113/59 mmHg, frecuencia cardíaca de 87 lpm y estígmata de hepatopatía crónica. Analíticamente destacaba la presencia de trombocitopenia ($26,0 \times 10^9$ plaquetas/l), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 14,9 mg/dl; rango normal: 0,1-0,5), hipertransaminasemia (gamma-glutamil transpeptidasa [GGT] 114 UI/l, fosfatasa alcalina 134 UI/l) y discreta alteración de las pruebas de función hepática (bilirrubina total 2,7 mg/dl, INR 1,29). El recuento leucocitario era

normal ($4,7 \times 10^9$ leucocitos/l). Una ecografía abdominal tan solo reveló una mínima cantidad de ascitis, al margen de los hallazgos compatibles con la hepatopatía crónica subyacente, en tanto que la radiografía de tórax no mostró consolidaciones. Asumiendo un posible diagnóstico de infección de tracto respiratorio se inició tratamiento empírico con levofloxacino (500 mg cada 24 h) y se concedió el alta del paciente tras la obtención de 2 sets de hemocultivos (sistema BacT/ALERT® 3D, bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia). A las 24 h se aisló en uno de los sets un bacilo gramnegativo curvo, lactosa positivo en placa de agar-MacConkey, que formaba colonias de color verdoso, oxidasa positivas, en la placa de agar-sangre (fig. 1). Mediante métodos bioquímicos (sistema MicroScan WalkAway®, Siemens, California, EE.UU.), espectrometría de masas (Bruker Daltonics, Bremen, Alemania) y aglutinación directa (BD Difco™ *Vibrio cholerae* Antisera, Becton Dickinson, Sparks, Maryland, EE.UU.) se obtuvo la identificación de *V. cholerae* no toxigénico. En el antibiograma se comprobó la sensibilidad a aminopenicilinas y trimetoprima/sulfametoazol. En ese momento el paciente se encontraba asintomático y afebril, por lo que se optó por mantener el tratamiento con levofloxacino hasta completar 10 días. Al ser interrogado refirió el consumo, unos días antes del inicio de los síntomas, de una cantidad importante de moluscos, incluyendo navajas (*Ensis* spp.) y berberechos (*Cerastoderma edule*) al vapor y mejillones (*Mytilus galloprovincialis*), así como carabineros (*Aristaeopsis edwardsiana*) a la plancha. Su cónyuge, que también había ingerido estos productos, había presentado coincidentemente un cuadro de gastroenteritis leve.

Si bien la relevancia clínica y de salud pública de los serogrupos no toxigénicos (también denominados no aglutinables o no coléricos) de *V. cholerae* fue cuestionada durante largo tiempo, su implicación en brotes de diarrea en sujetos inmunocompetentes tras la ingesta de marisco infectado ha sido documentada en varios países europeos². Un estudio reciente demostró una elevada prevalencia de *V. cholerae* no toxigénico en gambas (17%) y mejillones (9%) recolectados en aguas costeras italianas⁵. Dado que su crecimiento óptimo requiere de entornos acuáticos salinos templados (> 15 °C), se ha sugerido que la elevación de la temperatura media del mar asociada al calentamiento global podría justificar el incremento en la incidencia de las infecciones producidas por este microorganismo, incluso en latitudes más septentrionales^{2,5}.

La patogenicidad de *V. cholerae* no toxigénico puede verse incrementada por la presencia de un amplio repertorio de factores de virulencia, tales como enzimas

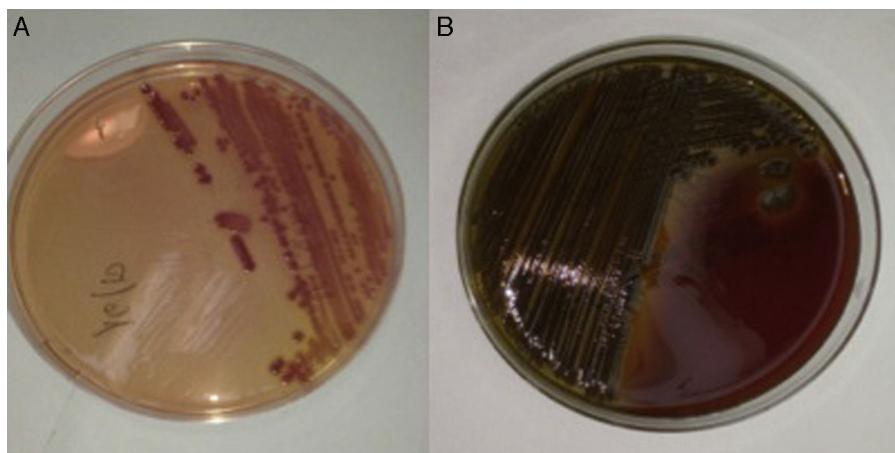


Figura 1 Colonias lactosa positivas en placa de agar-MacConkey (A) y de color gris oscuro, oxidasa positivas en la placa de agar-sangre (B), posteriormente identificadas como correspondientes a *Vibrio cholerae* no toxigénico.

extracelulares, enterotoxinas y hemolisinas^{5,6}. Como consecuencia del estado de sobrecarga férrica y de la disminución de la capacidad de opsonofagocitosis y de aclaramiento retículo-endotelial (que favorecen a su vez la translocación bacteriana desde la luz del tubo digestivo), la cirrosis hepática es una de las comorbilidades más frecuentemente asociadas al desarrollo de infecciones enteroinvasivas por *V. cholerae*^{4,7}. La literatura recoge ejemplos de bacteriemia, peritonitis bacteriana espontánea o endoftalmatitis^{4,6-9}. Muchos de estos casos proceden del Sudeste Asiático⁷⁻⁹, siendo anecdótica su descripción en España¹⁰. La mortalidad de los episodios de bacteriemia puede ser del 47%⁴. La mayor parte de los aislamientos de *V. cholerae* no toxigénico son susceptibles a las cefalosporinas de 3.^a generación, tetraciclina, trimetoprima/sulfametoazol y fluoroquinolonas^{2,7,8}. Gracias a su actividad bactericida *in vitro* y buena biodisponibilidad oral, éstas últimas representan una excelente opción terapéutica, tal y como pone de manifiesto nuestra experiencia.

En conclusión, es esperable que los serogrupos no toxigénicos de *V. cholerae* se consoliden en el futuro como una causa emergente de infección gastrointestinal en nuestro medio. El paciente cirrótico constituye un huésped particularmente susceptible de desarrollar bacteriemia y otras formas de infección enteroinvasiva, que pueden acompañarse de una notable mortalidad. Esta asociación debe ser tenida en cuenta a fin de interrogar de forma dirigida acerca de prácticas alimentarias recientes y, eventualmente, iniciar un tratamiento antibiótico empírico ante un cuadro clínico sugerente. Por último, sería recomendable instruir a los pacientes con cirrosis sobre los riesgos que puede acarrear el consumo de marisco crudo o poco cocinado.

Financiación

Mario Fernández Ruiz disfruta de un contrato de investigación clínica Juan Rodés (JR14/00036) del Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en relación con el presente trabajo.

Bibliografía

- Harris JB, LaRocque RC, Qadri F, Ryan ET, Calderwood SB. *Cholera*. Lancet. 2012;379:2466-76.
- Le Roux F, Wegner KM, Baker-Austin C, Vezzulli L, Osorio CR, Amaro C, et al. The emergence of *Vibrio* pathogens in Europe: Ecology, evolution, and pathogenesis. Front Microbiol. 2015;6:830.
- Cariri FA, Costa AP, Melo CC, Theophilo GN, Hofer E, de Melo Neto OP, et al. Characterization of potentially virulent non-O1/non-O139 *Vibrio cholerae* strains isolated from human patients. Clin Microbiol Infect. 2010;16:62-7.
- Trubiano JA, Lee JY, Valcanis M, Gregory J, Sutton BA, Holmes NE. Non-O1, non-O139 *Vibrio cholerae* bacteraemia in an Australian population. Intern Med J. 2014;44:508-11.
- Ottaviani D, Leoni F, Rocchegiani E, Santarelli S, Masini L, di Trani V, et al. Prevalence and virulence properties of non-O1 non-O139 *Vibrio cholerae* strains from seafood and clinical samples collected in Italy. Int J Food Microbiol. 2009;132:47-53.
- Restrepo D, Huprikar SS, Vanhorn K, Bottone EJ. O1 and non-O1 *Vibrio cholerae* bacteremia produced by hemolytic strains. Diagn Microbiol Infect Dis. 2006;54:145-8.
- Ko WC, Chuang YC, Huang GC, Hsu SY. Infections due to non-O1 *Vibrio cholerae* in southern Taiwan: Predominance in cirrhotic patients. Clin Infect Dis. 1998;27:774-80.
- Lan NP, Nga TV, Yen NT, Dung Le T, Tuyen HT, Campbell JI, et al. Two cases of bacteremia caused by nontoxicogenic, non-O1, non-O139 *Vibrio cholerae* isolates in Ho Chi Minh City, Vietnam. Clin Microbiol. 2014;52:3819-21.
- Yang CC, Lee BJ, Yang SS, Lin YH, Lee YL. A case of non-O1 and non-O139 *Vibrio cholerae* septicemia with endophthalmitis in a cirrhotic patient. Jpn J Infect Dis. 2008;61:475-6.
- Caldach Broseta JV, Segarra Soria MM, Colomina Avilés J, Llorca Ferrandiz C, Pascual Pérez R. Sepsis por *Vibrio cholerae* no-O1 en paciente inmunodeprimida. An Med Interna. 2003;20:630-2.

Mario Fernández-Ruiz^{a,*}, Octavio Carretero^b
y María Ángeles Orellana^b

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mario.fdezruiz@yahoo.es
(M. Fernández-Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.04.010>

0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Alternativa endoscópica al síndrome de buried bumper secundario a bomba de Duodopa®



Endoscopic alternative to buried bumper syndrome secondary to Duodopa® pump treatment

El tratamiento con infusión continua de levodopa/carbidopa intraduodenal (Duodopa®) está indicado en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada, que no hayan respondido al tratamiento convencional. Este tipo de novedosas sondas puede acarrear efectos adversos, la mayoría similares a una sonda de gastrostomía empleada en otra indicación como son infección, granuloma, hemorragia, neumoperitoneo o el síndrome de buried bumper (enterramiento del botón interno)^{1,2}. Se presenta el caso de un varón de 74 años, con enfermedad de Parkinson avanzada en tratamiento con bomba de Duodopa® desde hacía 2 años. Acude a urgencias por imposibilidad de movilización de la sonda y dolor abdominal.

Se realiza TAC abdominal donde se puede apreciar el enterramiento de la sonda (fig. 1, flecha). Se procede entonces a la realización de panendoscopia oral bajo inducción anestésica con propofol, empleando gastroscopio convencional modelo Olympus EVIS EXERA II® GIF-H180 (canal de trabajo de 2,8 mm de calibre). Se consigue visualizar mamelón en antro con anillo de fijación de gastrostomía completamente enterrado y la sonda protruyendo a su través. Se retira la sonda interna a través de la sonda de gastrostomía. Se introduce una guía de 0,0035 desde el exterior a través de la sonda externa comprobando su salida a cavidad gástrica y se introduce esfinterotomo convencional siguiendo la propia guía (fig. 1).

Primero, se realizan múltiples cortes tangenciales al orificio de salida con un esfinterotomo convencional, y posteriormente con un esfinterotomo de pre-corte o MicroKnife para exponer el anillo de fijación y permitir su movilización. Utilizando la técnica de extracción en T de pulsión-tracción, se corta la sonda a unos 3 cm de la pared abdominal, posteriormente se avanza por el canal del gastroscopio un asa de polipectomía convencional y se introduce por la sonda de gastrostomía (ayudado por la guía), que finalmente sale por la pared. Se enlaza en el asa el trozo de sonda y perpendicular a la sonda, logrando una conformación en «T», y se tracciona al interior de la cavidad gástrica logrando arrastrar

el anillo que se extrae por cavidad oral. Finalmente, se introduce un nuevo sistema de sonda PEG SET Gastric Freka® 15 Fr (fig. 2). Se introduce entonces sonda enteral Freka® 9 Fr, llevando su extremo distal al duodeno y comprobando su funcionamiento. Actualmente, 6 meses después, el paciente se encuentra totalmente asintomático.

El interés de este caso reside en que, aunque el empleo de la combinación de técnicas realizadas (técnica de Needle-Knife y la técnica de Push-pull T), ya ha sido descrito en sondas de gastrostomía convencional, no así en sondas de Duodopa®. En este caso se empleó Needle-Knife de Olympus de 120 W con una potencia de la fuente de diatermia de 80 W. Con el uso de la técnica de Needle-Knife se favorece la exposición del tope interno, de modo que se disminuye la resistencia que la pared gástrica ejerce sobre la sonda, facilitando el proceso de desimpactación^{3,4}.

El empleo de la bomba de Duodopa® en pacientes con Parkinson avanzado, aunque todavía novedoso, cada vez es

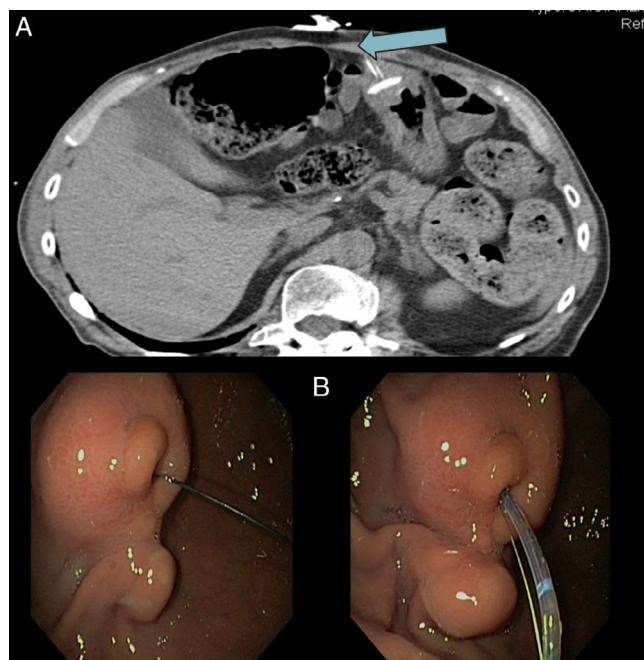


Figura 1 A) Se aprecia, en cuadrante superior izquierdo, TAC abdominal, donde se visualiza el enterramiento de la sonda. B) En la imagen de endoscopia se puede observar guía desde el exterior a través de la sonda externa y esfinterotomo siguiendo la propia guía.