



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Carta científicas

Bacteriemia por *Mycobacterium neoaurum* en un paciente inmunodeprimido

Mycobacterium neoaurum bacteremia in an immunodepressed patient

Sr. Editor:

Las micobacterias no tuberculosas son microorganismos ubicuos que se describen en ocasiones como patógenas, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. *Mycobacterium neoaurum* es una micobacteria escotocromógena de crecimiento rápido, implicada por primera vez como causa de infección en humanos en 1988¹. Desde entonces, se han publicado 13 casos de infección en pacientes inmunocomprometidos: 10 de bacteriemia¹⁻⁷, la mayoría asociada a catéter^{1-4,7}, y casos aislados de infección del tracto urinario⁸, meningoencefalitis⁹ e infección pulmonar¹⁰. Se presenta un caso de bacteriemia asociada a catéter periférico.

Mujer de 31 años, que presentaba un brote de colitis ulcerosa y recibía tratamiento con azatioprina (2 mg/kg/día oral) y prednisona (1 mg/kg/día intravenosa). Al ingreso se le implantó un catéter venoso periférico en brazo para sueroterapia y medicación. Una semana más tarde, la paciente presentó un cuadro febril de 39 °C, con repercusión en su estado general, asociado a induración, eritema y dolor en la zona de inserción del catéter. Se procedió a su retirada, se extrajeron hemocultivos seriados, se comenzó tratamiento empírico con teicoplanina (200 mg/día durante 7 días) y la paciente evolucionó favorablemente. En los 6 meses siguientes no se detectaron recidivas.

En todos los frascos de hemocultivo aerobios se detectó crecimiento a las 72 h de incubación, observándose en las placas de agar sangre y agar chocolate colonias pequeñas, lisas, de color amarillo. En la tinción de Gram se apreciaron bacilos de tamaño mediano gramvariables y en la tinción de Ziehl-Neelsen, bacilos ácido-alcohol resistentes. La cepa crecía a 35 pero no a 42 °C ni en medio de MacConkey ni en presencia de CINA al 5%, no reducía el nitrato, producía ureasa y aril-sulfatasa (14 días), hidrolizaba el Tween 80 (7 días), no utilizaba citrato pero sí acetato, y asimilaba glucosa, xilosa, arabinosa, manitol, inositol y glicerol, pero no galactosa ni sorbitol. Las pruebas bioquímicas no discriminaron completamente entre *Mycobacterium aurum* y *M. neoaurum*, si bien la utilización de acetato y la no asimilación de galactosa diferencian a *M. aurum* de *M. neoaurum*. La identificación definitiva se realizó en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda (Madrid), mediante técnicas moleculares de análisis de los fragmentos de restricción del gen *hsp65* y secuenciación del gen *16S ARN*. El estudio de sensibilidad a antimicrobianos con E-test (AB Biodisk, Suecia) demostró una CMI en el rango habitual

de sensibilidad de los siguientes antibióticos: tobramicina, amikacina, claritromicina, azitromicina, cefoxitina, imipenem, ciprofloxacino, levofloxacino, tetraciclina, tigeciclina y linezolid, y resistencia a rifampicina, fosfomicina y cotrimoxazol. Como la paciente había recibido tratamiento con teicoplanina, se estudió también la sensibilidad a este antibiótico cuya CMI para *M. neoaurum* fue de 2 mg/l.

El caso de infección por *M. neoaurum* que se presenta es el primer caso de bacteriemia descrito en Europa y confirma el potencial patógeno de esta micobacteria en pacientes con factores de riesgo. Su presencia en muestras estériles (puede detectarse con facilidad en el hemocultivo), asociada a signos y síntomas de enfermedad infecciosa, sugiere que *M. neoaurum* es el causante del cuadro clínico. Su identificación bioquímica es compleja y puede llevar a resultados dudosos, por lo que es preferible utilizar técnicas moleculares para este fin. *M. neoaurum* muestra *in vitro* CMI bajas que indican su sensibilidad a una gran variedad de antimicrobianos. Para el tratamiento de los casos de infección descritos en la bibliografía se han utilizado antibióticos muy diversos: aminoglucósidos, claritromicina, fluoroquinolonas, doxiciclina, cefoxitina, linezolid y etambutol, y en la mayoría de los casos resultaron efectivos juntamente con la retirada del catéter cuando la infección estaba relacionada con su presencia³, como posiblemente sucedió en nuestro caso.

Bibliografía

1. Davison MB, McCormack JG, Blacklock ZM, Dawson DJ, Tilse MH, Crimmins FB. Bacteremia caused by *Mycobacterium neoaurum*. *J Clin Microbiol*. 1988;26:762–4.
2. Holland DJ, Chen SCA, Chew WWK, Gilbert GL. *Mycobacterium neoaurum* infection of a Hickman catheter in an immunosuppressed patient. *Clin Infect Dis*. 1994;18:1002–3.
3. George SL, Schlesinger LS. *Mycobacterium neoaurum*—An unusual cause of infection of vascular catheters: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1999;28:682–3.
4. Woo PCY, Tsoi W, Leung K, Lum PN, Leung AS, Ma CH, et al. Identification of *Mycobacterium neoaurum* isolated from a neutropenic patient with catheter-related bacteremia by 16S rRNA sequencing. *J Clin Microbiol*. 2000;38:3515–7.
5. McNally CF, Mangino JE. *Mycobacterium neoaurum*: a case report and review of the literature. *Infect Dis Pract*. 2000;9:273–5.
6. Becker M, Suchk A, Wolfe J, Zarichanski R, Kabani A, Nicolle L. *Mycobacterium neoaurum* bacteremia in a hemodialysis patient. *Can J Infect Dis*. 2003;14:45–8.
7. Washer LL, Riddell IV J, Rider J, Chenoweth CE. *Mycobacterium neoaurum* bloodstream infection: report of 4 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2007;45:10–3.
8. Zanetti S, Faedda R, Fadda R, Dupre I, Molicotti P, Ortu S, et al. Isolation and identification of *Mycobacterium neoaurum* from a patient with urinary infection. *New Microbiol*. 2001;24:189–92.
9. Heckman GA, Hawkins C, Morris A, Burrows LL, Bergeron C. Rapidly progressive dementia due to *Mycobacterium neoaurum* meningoenkephalitis. *Emerg Infect Dis*. 2004;10:924–7.

10. Morimoto Y, Chan ED, Heifets L, Routes JM. Pulmonary infection with *Mycobacterium neoaurum* identified by 16S ribosomal DNA sequence. J Infect. 2007;54:227-31.

María Francisca de la Rubia^a, Nicolás Chozas^b, Pedro García-Martos^{b,*} y Francisco Reyes^a

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Santa María del Puerto, El Puerto de Santa María, Cádiz, España

doi:10.1016/j.eimc.2008.02.003

^bServicio de Microbiología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedromartos@hotmail.com (P. García-Martos)

Efectividad de la mupirocina frente a *Staphylococcus aureus* resistente a metilina aislados en la provincia de Pontevedra

Activity of mupirocin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated in Pontevedra province

Sr. Editor:

La mupirocina es un antibiótico tópico bacteriostático que presenta una excelente actividad frente a estafilococos, incluyendo *Staphylococcus aureus* metilina-resistente (SARM)¹. Recientemente, Pérez-Roth et al² han comunicado la diseminación del clon internacional SARM ST36-II en Tenerife y la identificación de aislamientos pertenecientes a dicho clon con alta resistencia a la mupirocina. En un estudio que realizamos entre 1997 y 2005 en 2 hospitales de Vigo, se encontró que el 38,1% de los SARM aislados pertenecían al clon ST36-II, también denominado Británico-16³. Por ello, se consideró importante determinar el grado de diseminación de dicho clon en la provincia de Pontevedra y la actividad de la mupirocina frente a éste.

Se estudiaron 73 SARM aislados en 2004 y 2005 en 2 hospitales de Pontevedra y en un centro de especialidades de Vigo. Se aislaron 20 SARM en muestras procedentes de atención primaria y 53 muestras de los siguientes servicios: 46% medicina interna, 14% cirugía general, 10% urgencias, 10% urología, 8% nefrología, 6% uci y 8% traumatología. Las muestras donde se aislaron SARM con mayor frecuencia fueron exudados de heridas (53,8%) y secreciones respiratorias (19,6%).

Se determinó la sensibilidad a la oxacilina y la ceftoxitina mediante el método de difusión disco-placa⁴. La resistencia a la metilina se confirmó mediante la amplificación del gen *mecA*⁵.

Para clasificar los aislamientos de SARM en distintos tipos clonales se empleó la PCR del gen de la coagulasa y digestión con *CfoI* (PCR-RFLP *coa*)⁶, comparando el patrón de bandas con el generado por los clones identificados en un estudio previo³.

La resistencia a la mupirocina se detectó mediante el método difusión disco-placa⁵. En los aislamientos resistentes se determinó la CMI mediante dilución en agar, identificándose el gen *mupA* mediante PCR¹. Los SARM con resistencia de alto nivel a la mupirocina se estudiaron mediante la secuenciación de la región X del gen *spa*⁷ y MLST⁸. Asimismo, se determinó el tipo de casete cromosómico estafilocócico (CCS)*mec*⁹.

El 60,3 (44 SARM), el 13,7 (10 SARM) y el 12,3% (9 SARM) de los aislamientos poseían el mismo patrón electroforético mediante PCR-RFLP *coa* que los clones internacionales ST36, ST5 y ST125, respectivamente (fig. 1). El resto de los aislamientos se consideró esporádico (13,7%). Solamente 1 de 73 SARM estudiados (1,3%) presentó alta resistencia a la mupirocina, detectándose en él el gen *mupA* (fig. 2). Se aisló en orina de un paciente procedente de la consulta de urología que no había recibido mupirocina. Este

aislamiento se identificó con el clon epidémico Británico-16 mediante secuenciación del gen *spaA* (t018) y MLST (ST36). El CCS*mec* fue del tipo II.

La diseminación de SARM se debe a unos pocos clones pandémicos⁸. La mupirocina juega un papel muy importante en el control de la infección, permitiendo eliminar la colonización estafilocócica mediante aplicación tópica y, de esta manera, evitar la diseminación de SARM¹. Recientemente, Pérez-Roth et al² han descrito la capacidad que tiene el clon pandémico ST36-II para adquirir distintos plásmidos de resistencia a la mupirocina. Este hecho puede convertirse en un problema para las instituciones en las que este clon sea mayoritario, tal como ocurre en Tenerife y en



Figura 1. PCR del gen de la coagulasa y digestión con *CfoI*.

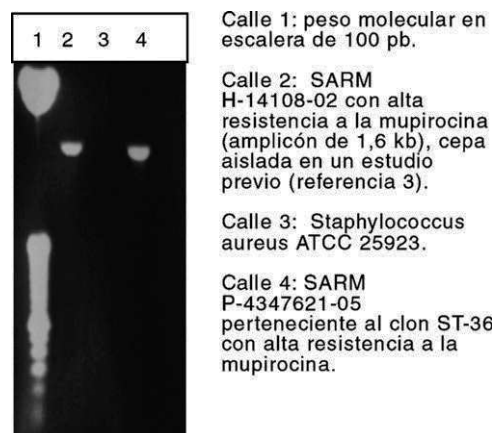


Figura 2. PCR del gen *mupA*.