

Peritonitis bacteriana espontánea por *Streptococcus salivarius* en paciente con coinfección por VIH-VHC en tratamiento con antivirales de acción directa



Streptococcus salivarius spontaneous bacterial peritonitis in a HIV/HCV-co-infected patient treated with direct antiviral agents

Streptococcus salivarius, del género *Streptococcus*, grupo «Viridans», es componente habitual de la microbiota oral, considerado contaminante generalmente, aunque también con papel patógeno en la endocarditis infecciosa, y en algún caso de meningitis y de bacteriemia en pacientes neutropénicos¹. Presentamos un caso clínico diagnosticado en el seno de una descompensación hidrópica.

Se trata de una mujer de 49 años con historia de abuso de drogas inyectadas, diagnosticada desde los años 90 de infección por VIH-1. En la actualidad recibe tratamiento antirretroviral con etravirina, dolutegravir y darunavir/ritonavir, con buen control inmunoviroológico (687 CD4+/mcl y carga viral [CV] de VIH < 20 copias/ml). Presenta, además, coinfección por VHC genotipo 4, que nunca pudo tratarse con interferón por síndrome ansioso-depresivo y trastorno de la personalidad. La hepatopatía se encuentra en estadio de cirrosis, con un índice de elasticidad de 72 kPa, en seguimiento en la unidad de cirrosis del centro, con episodios previos de descompensación en forma de ascitis no complicada (en junio 2013) y hemorragia digestiva alta por varices esofágicas (en marzo 2015). Por este motivo tiene tratamiento con espirolactona, furosemida, propranolol y lactulosa; no recibe profilaxis primaria con norfloxacino.

En junio de 2015 se inicia terapia con sofosbuvir y ledipasvir durante 24 semanas. Tras 4 semanas, la CV de VHC quedó indetectable, con mejoría de los parámetros analíticos de disfunción hepatocelular: albuminemia 4,4 g/dl, GPT 26 UI/l, GOT 41 UI/l y actividad de protrombina del 84%. Sin embargo, la paciente refiere incremento del perímetro abdominal durante la semana previa, con ganancia ponderal de 5 kg, sin fiebre, con dolor abdominal difuso espontáneo. A la exploración se aprecian signos de ascitis, con una tensión arterial sistémica de 64/40 mmHg. La paciente ingresa, y se realiza paracentesis con extracción de líquido cuyo análisis muestra 800 leucocitos/mcl (60% polimorfonucleados), glucosa 129 mg/dl, proteínas totales 1,03 g/dl y LDH 136 U/l (en plasma, presenta valores de glucemia 118 mg/dl, proteinemia total 6,2 g/dl y LDH plasmática 275 U/l), compatible con peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Sin retirar los antivirales de acción directa (AAD), se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona, con control progresivo hemodinámico y sintomático. En el cultivo del líquido ascítico en agar sangre se identifica, mediante el sistema MALDI-TOF, *Streptococcus salivarius* sensible a ceftriaxona y quinolonas, de forma que se completan 5 días del tratamiento antibiótico, y se prescribe profilaxis secundaria con norfloxacino. Desde entonces, la paciente se mantiene estable, logrando respuesta viral a final del tratamiento con AAD, y con control inmunoviroológico de la infección por VIH óptimo en todo momento.

Hasta ahora, solo se identifican en la literatura 8 casos de PBE con aislamiento de *Streptococcus salivarius*^{1–3}. Todos ellos tenían hepatopatía crónica de etiología diversa (incluyendo infección por VHC)². La translocación del microorganismo desde el tracto orogastrointestinal al espacio peritoneal con ascitis se ha postulado como mecanismo por algunos autores¹; en nuestra paciente, la

presencia de varices esofágicas con sangrado, y la realización de esofagoscopia, unas semanas antes, quizá tenga mayor relevancia².

El caso que describimos presenta, además, algunas peculiaridades: el evento se desarrolla coincidiendo con una mejoría en los datos analíticos de función hepatocelular (Child-Pugh de 5), y sin fiebre. En la serie de casos publicada, la puntuación media del Child-Pugh era de 10, y el principal síntoma inicial fue la fiebre². Por otro lado, es el único caso descrito, hasta el momento, que tiene lugar coincidiendo con el tratamiento de la infección por VHC con los nuevos AAD, y en el contexto de una coinfección por VIH. El papel que pueda desempeñar, en este caso, la terapia con AAD, se desconoce; probablemente sea solo un hecho circunstancial. En cuanto a la contribución de la infección por VIH, aun con buen control inmunoviroológico, supone añadir al déficit en la respuesta de la inmunidad humoral propia de la cirrosis², un defecto en la celular.

En estos casos no está claro si la duración de la antibioterapia dirigida debe exceder los 5 días habitualmente indicados para este microorganismo². También existen dudas sobre la posibilidad de que la profilaxis secundaria con quinolonas convencionales incrementa el riesgo de recidiva de la PBE por grampositivos, o al menos, no la prevenga^{2,4}, por lo que se podrían valorar otras alternativas como cotrimoxazol⁵.

Financiación

Confirmamos que la elaboración de este manuscrito no ha sido financiado por ninguna entidad ni institución.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Peterson MC. Spontaneous bacterial peritonitis from *Streptococcus salivarius* in a compromised host. *J Infect*. 2002;45:197–8.
- Gautam M, Chopra KB, Douglas DD, Stewart RA, Kusne S. *Streptococcus salivarius* bacteriemia and spontaneous bacterial peritonitis in liver transplantation candidates. *Liver Transpl*. 2007;13:1582–8.
- Redondo Cerezo E, Morillas Ariño J, Gómez Ruiz CJ, García-Cano Lizcano J, Pérez Vigarra G, Pérez García JI, et al. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Streptococcus salivarius* in cirrhotic man. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:433–4.
- Alexopoulos A, Papadopoulos N, Eliopoulos DG, Alexaki A, Tsiriga A, Toutouza M, et al. Increasing frequency of gram-positive cocci and gram-negative multidrug-resistant bacteria in spontaneous bacterial peritonitis. *Liver Int*. 2013;33:975–81.
- Lontos S, Shelton E, Angus PW, Vaughan R, Roberts SK, Gordon A, et al. A randomized controlled study of trimethoprim-sulfamethoxazole versus norfloxacin for the prevention of infection in cirrhotic patients. *J Dig Dis*. 2014;15:260–7.

Lourdes Domínguez-Domínguez*,
María de Lagarde-Sebastián, Borja de Miguel-Campo
y Federico Pulido

Unidad de Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Instituto de Investigación, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: lourdes.dd@outlook.com
(L. Domínguez-Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.02.009>
0213-005X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.