



Figura 1. Aspecto de las colonias en agar sangre tras 24 h de incubación.

se utilizó el sistema automático Vitek 2® System (bioMérieux, España), que no consiguió discriminar el microorganismo. Se realizó una identificación presuntiva mediante pruebas bioquímicas (indol negativo, ornitina descarboxilasa y prolil arilamidasa positivas, no fermentación de hidratos de carbono). Finalmente, se amplificó y secuenció el gen 16S ARNr confirmándose la identidad de ambas bacterias como *E. corrodens*.

El estudio de sensibilidad se realizó por tiras de gradiente de antibiótico en agar Müller-Hinton, suplementado con 5% de sangre y NAD (MH-F, Oxoid). Las cepas aisladas, de acuerdo con el documento del CLSI M45², fueron sensibles a penicilina (CMI: 1 µg/ml), amoxicilina-ácido clavulánico (CMI: 1 µg/ml), cefotaxima (CMI: 0,06 µg/ml), eritromicina (CMI: 4 µg/ml), ciprofloxacino (CMI: 0,006 µg/ml), cotrimoxazol (CMI: <0,002 µg/ml) y doxiciclina (CMI: 1 µg/ml), intermedias a gentamicina (CMI: 4 µg/ml) y amikacina (CMI: 16 µg/ml), y resistentes a clindamicina (CMI: >256 µg/ml) y metronidazol (CMI: >256 µg/ml), concordantes con la sensibilidad antibiótica descrita en la bibliografía para este microorganismo¹.

E. corrodens es una bacteria que tradicionalmente se ha incluido en el denominado grupo HACEK, formado por microorganismos de crecimiento lento y cultivo exigente, en el cual se incluyen especies de los géneros *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*.

La penicilina G o la amoxicilina-ácido clavulánico se consideran el tratamiento de elección. En nuestro caso, tras conocer el antibiograma, se empleó penicilina G endovenosa (50.000 UI/kg/dosis cada 12 h durante 7 días) con evolución favorable y hemocultivo estéril a los 5 días de vida.

Son escasos los trabajos publicados que documenten sepsis neonatal por *E. corrodens*³⁻⁵. Habitualmente se aísla en infecciones mixtas, en pacientes con algún grado de inmunodepresión. En

el caso presentado la corioamnionitis por *E. corrodens* pudo producirse tras diseminación ascendente desde la vagina, debido a una colonización genital por dicha bacteria durante el embarazo. Algunos autores sugieren que el sexo oral durante la gestación contribuye a presentar corioamnionitis por este microorganismo⁶⁻⁹. La sepsis precoz del recién nacido ocurrió presumiblemente por transmisión vertical.

Las infecciones producidas por *E. corrodens* pueden estar infravaloradas debido al lento crecimiento de la bacteria y a que pueden aparecer en infecciones mixtas, por lo que su identificación constituye un desafío microbiológico.

Conflictos de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaffer MA. Manual of Clinical Microbiology. 9th edition Washington: ASM Press; 2007. p. 621-35.
- Clinical and Laboratory Standards Institute: Methods for Antimicrobial Dilution and Disk Susceptibility Testing of Infrequently Isolated or Fastidious Bacteria. 3rd edition Wayne, PA: Approved standard M45. CLSI; 2015.
- Andrés MT, Martín MC, Fierro JF. Chorioamnionitis and neonatal septicemia caused by *Eikenella corrodens*. J Infect. 2002;44:133-4.
- Cendejas Bueno E, Romero Gómez MP, Sáez Nieto JA, Omeñaca Terés F, Ares Segura S, Peña García P. Sepsis neonatal por *Eikenella corrodens*. An Pediatr (Barc). 2007;67:603-14.
- Garnier F, Masson G, Bedu A, Masson P, Decroisette E, Guigonis V, et al. Maternofetal infections due to *Eikenella corrodens*. J Med Microbiol. 2009;58: 273-5.
- JadHAV AR, Belfort MA, Dildy GA. *Eikenella corrodens* chorioamnionitis: Modes of infection. Am J Obstet Gynecol. 2009;200:4-5.
- Jeppson KG, Reimer LG. *Eikenella corrodens* chorioamnionitis. Obstet Gynecol. 1991;78 Suppl:S503-5.
- Sporken JM, Muytjens HL, Vemer HM. Intra-uterine infection due to *Eikenella corrodens*. Acta Obstet Gynecol Scand. 1985;64:683-4.
- Kostadinov S, Pinar H. Amniotic fluid infection syndrome and neonatal mortality caused by *Eikenella corrodens*. Pediatr Dev Pathol. 2005;8:489-92.

Itziar Angulo López^{a,*}, Amaia Aguirre Quiñonero^a,
Marina Fernández Torres^a y Estibaliz Alegría Echauri^b

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL, Santander, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iangulo@humv.es (I. Angulo López).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.03.004>

0213-005X/

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

Aneurisma micótico intracraneal en lactante con meningitis neumocócica



Intracranial mycotic aneurysm in a 5 month-old infant with pneumococcal meningitis

Niño de 5 meses de edad, previamente sano y vacunado según el calendario oficial (incluye la vacuna antineumocócica 23-valente), que ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos por un cuadro de sepsis y crisis convulsivas generalizadas. Se realiza una punción lumbar que muestra un líquido compatible con meningitis bacteriana (1.200 leucocitos, 80% neutrófilos, glucosa 2 mg/dl

y proteínas 2 g/dl) y se observan diplococos Gram positivos en la tinción de Gram. Se inicia tratamiento antibiótico con cefotaxima (300 mg/kg/día) y vancomicina (60 mg/kg/día). Se aísla en sangre y en líquido cefalorraquídeo *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicilina (MIC 0,008 µg/ml) y cefotaxima (MIC 0,012 µg/ml), que fue identificado posteriormente como serotipo 15C, no incluido en la vacuna.

A las 24 h del inicio del tratamiento el niño estaba afebril, con mejoría del estado general y del nivel de conciencia, y se suspende la vancomicina. El tercer día empeora y reaparecen las crisis, se realiza una TC craneal que muestra aumento del tamaño ventricular y efusiones frontales, por lo que se coloca un drenaje ventricular

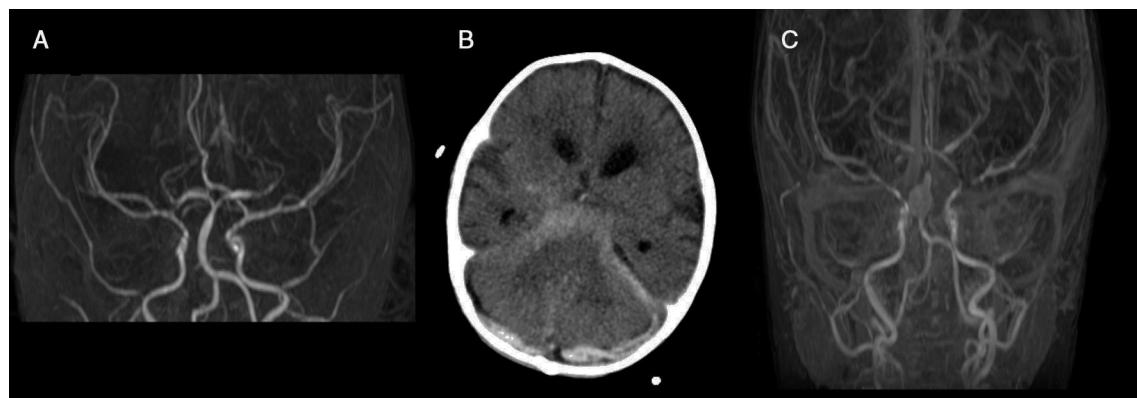


Figura 1. A) Imagen coronal de angio-resonancia magnética: estenosis y dilataciones (*string of bead*) en las arterias cerebral media y basilar. B) TC: hemorragia subaracnoidea y subdural. C) Angio-resonancia con contraste: aneurisma de la arteria basilar.

externo, que se recambia 3 días más tarde por obstrucción. El niño mejora lentamente pero el duodécimo día de ingreso presenta un empeoramiento brusco con disminución del nivel de conciencia, movimientos anormales, cambios pupilares y del ritmo cardíaco y aumento del débito sanguinolento por el drenaje ventricular.

Se realiza una nueva TC craneal que muestra hemorragia ventricular y subaracnoidea. Ante la sospecha de rotura de un aneurisma se realiza una angio-resonancia y una arteriografía. Estas pruebas confirman el diagnóstico de hemorragia por rotura de aneurisma micótico de la arteria basilar y múltiples estenosis de la mayoría de las arterias cerebrales estudiadas (fig. 1). El paciente no es candidato a cirugía y no es posible embolizar el aneurisma por ausencia de circulación colateral, por lo que se retira el soporte vital y el paciente fallece.

El término aneurisma «micótico» fue acuñado por Osler en 1885 con la descripción de un aneurisma con forma de champiñón en el contexto de una endocarditis subaguda¹. Aunque algunos autores utilizan el término «micótico» para describir aneurismas infectados independientemente de su etiología, la mayoría limitan el uso de este término a los aneurismas que se forman cuando material procedente de un foco a distancia causa infección de la pared vascular, y consecuentemente dilatación².

El mecanismo patogénico incluye émbolos sépticos que ocluyen los *vasa vasorum*, infección por contigüidad de otros focos de infección, infección hematogena de la íntima del vaso o daño de la pared arterial en relación con cirugías o dispositivos vasculares³.

La hemorragia subaracnoidea secundaria a la rotura de aneurismas es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea en niños. Sin embargo, en una reciente revisión de Garg et al., de un total de 62 niños con aneurismas intracraneales, solo 2 de ellos eran de origen micótico⁴. Son extraordinarios los casos publicados de aneurismas micóticos en menores de un año. En niños, la mayoría de aneurismas micóticos ocurren en el contexto de endocarditis, malformaciones vasculares subyacentes, enfermedades del tejido conectivo o de causa yatrogénica, como en neonatos con catéteres umbilicales⁵.

Streptococcus pneumoniae era una causa frecuente de infección de aneurismas en la era preantibiótica, disminuyendo mucho con la aparición de la penicilina, aunque puede ser una causa emergente de aneurismas infectados^{6,7}. En una revisión de la literatura hemos encontrado 23 casos publicados de aneurismas (micóticos o infectados) causados por *Streptococcus pneumoniae*, todos ellos localizados en la aorta y en adultos. Solo hay un caso de una mujer de 65 años que ingresa por una meningitis neumocócica y una semana más tarde fallece por rotura de un aneurisma micótico⁸.

Hay un caso publicado de un aneurisma micótico y hemorragia subaracnoidea tras una meningitis tuberculosa en un niño con infección congénita por citomegalovirus en la que los vasos de la base del cráneo rodeados de exudado inflamatorio, desarrollan lesiones infiltrativas. El proceso granulomatoso en el espacio subaracnoideo debilita y destruye la arteria cerebral media produciendo una dilatación aneurismática de la misma⁹.

Este es el primer caso de aneurisma micótico intracraneal pneumocócico descrito en la literatura en niños.

El factor más importante a considerar en el tratamiento es la rotura del aneurisma¹⁰. Los aneurismas íntegros pueden manejarse solo con tratamiento antibiótico, mientras que los aneurismas rotos deben manejarse con antibióticos y cirugía. Las técnicas endovasculares pueden ser útiles en pacientes con aneurismas infectados rotos para contener la rotura hasta que sea posible el tratamiento quirúrgico.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Fowler V, Scheld W, Bayer A. Endocarditis and intravascular infections. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia PA: Churchill Livingstone, Elsevier; 2010. p. 1099–103.
- Bisdas T, Teebken OE. Mycotic or infected aneurysm? Time to change the term. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:570.
- Barth H, Moosdorf R, Bauer J, Schranz D, Akintürk H. Mycotic pseudoaneurysm of the aorta in children. Pediatr Cardiol. 2000;21:263–6.
- Garg K, Singh PK, Sharma BS, Chandra PS, Suri A, Singh M, et al. Pediatric intracranial aneurysms—our experience and review of literature. Childs Nerv Syst. 2014;30:873–83.
- Medeloff J, Stallion A, Hutton M, Goldstone J. Aortic aneurysm resulting from umbilical artery catheterization: Case report, literature review, and management algorithm. J Vasc Surg. 2001;33:419–24.
- Brouwer RE, van Bockel JH, van Dissel JT. Streptococcus pneumoniae, an emerging pathogen in mycotic aneurysms? Neth J Med. 1998;52:16.
- Cartery C, Astudillo L, Deelchand A, Moskovitch G, Sailler L, Bossavy J, et al. Abdominal infectious aortitis caused by *Streptococcus pneumoniae*: A case report and literature review. Ann Vasc Surg. 2011;25:266.e9.
- Minchell TV, Cooler AW. Ruptured mycotic aneurysm presenting initially with bacterial meningitis. Am Surg. 2008;74:73–5.
- Gupta K, Radotra BD, Suri D, Sharma K, Saxena AK, Singhi P. Mycotic aneurysm and subarachnoid hemorrhage following tubercular meningitis in an infant with congenital tuberculosis and cytomegalovirus disease. J Child Neurol. 2012;27:1320–5.
- Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: Management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. Lancet Infect Dis. 2006;6:742.

Alba Palacios ^{a,*}, Ana M. Llorente ^a, Olga Ordóñez ^a
y Ana Martínez de Aragón ^b

^a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Neurorradiología Pediátrica, Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: alba.palacios@hotmail.com, alba.palacios@salud.madrid.org (A. Palacios).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.03.008>

0213-005X/

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

Aneurisma micótico abdominal debido a *Listeria monocytogenes*



Mycotic abdominal aortic aneurysm due to *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes es un patógeno poco frecuente, que afecta fundamentalmente a neonatos, embarazadas y pacientes inmunodeprimidos. En adultos sanos la infección más frecuente es la gastroenteritis, y en inmunodeprimidos la afectación del sistema nervioso central. La infección cardiovascular por *Listeria monocytogenes* es poco frecuente y usualmente produce endocarditis¹. A continuación se presenta un caso de un aneurisma aórtico micótico por *Listeria monocytogenes*.

Paciente varón de 76 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y cardiopatía isquémica, que acude a urgencias por malestar general de 2 meses de evolución, hiporexia, dolor lumbar y pérdida de 7 kg de peso en las 2 últimas semanas. El paciente no presenta fiebre, en la exploración general no se encuentran hallazgos significativos, y en la exploración vascular presenta pulsos distales en ambas extremidades inferiores. La analítica es normal, exceptuando la cifra de glucemia de 460 mg/dl. La radiografía de tórax y abdomen son normales. Tras normalización de la glucemia es dado de alta y se cita de forma preferente en consultas de medicina interna con el diagnóstico de síndrome constitucional a estudio.

Desde consultas de medicina interna se solicita tomografía axial computarizada (TAC), en la que se visualiza un aneurisma sacular de la aorta infrarenal. Se ingresa en el servicio de cirugía vascular, donde se completa estudio mediante angio-TAC, que confirma la presencia de seudoaneurisma aórtico en cara anterolateral izquierda, a 8 mm por debajo de las arterias renales.

Se realiza intervención quirúrgica, con resección y colocación de una prótesis recta (Silver Graft 20 mm). Los hemocultivos cursados sin fiebre de forma seriada (6 y 3 días antes de la cirugía) fueron negativos, y un estudio ecocardiográfico transtorácico no detectó vegetaciones en válvulas. Durante la intervención se tomó muestra de tejido arterial que se remitió a microbiología. El cultivo en agar-sangre y en agar-chocolate mostró crecimiento de colonias grisáceas con beta-hemólisis, y que son identificadas mediante espectrometría de masas MALDI-TOF Bruker® como *Listeria monocytogenes*, con un score 2.2. Por parte del servicio de infecciosos se inicia tratamiento intravenoso con ampicilina 2 g/4 h y gentamicina 240 mg/24 h. Tras 2 semanas de tratamiento se suspende gentamicina, siguiendo tratamiento intravenoso una semana más con ampicilina. Posteriormente se realiza terapia secundaria a amoxicilina oral 1 g/8 h y es dado de alta, continuando tratamiento en domicilio 3 semanas más. La evolución ha sido satisfactoria, manteniéndose asintomática al año de ser intervenido.

Los aneurismas aórticos micóticos representan solamente el 1-3% de los aneurismas aórticos, y pueden ocurrir en una aorta previamente normal, aunque la presencia de un aneurisma previo

se ha referido como un factor predisponente para el desarrollo de esta entidad². *Salmonella* spp, *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp spp son los microorganismos más frecuentemente implicados³. Los aneurismas infecciosos por *Listeria monocytogenes* son muy poco frecuentes⁴. Este bacilo Gram-positivo es transmitido habitualmente a través de los alimentos. En individuos sanos produce cuadros autolimitados de gastroenteritis, ya que la ruta primaria de infección es por ingesta de alimentos contaminados⁵. Con menor frecuencia y fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos o de edad avanzada puede producir cuadros graves como sepsis, infecciones del sistema nervioso central y endocarditis⁶. Sin embargo, también se han comunicado casos en pacientes inmuno-competentes, y en el caso que presentamos el único déficit inmune era la diabetes mellitus.

El diagnóstico se realiza mediante TAC con contraste, y el aislamiento de *Listeria monocytogenes* en hemocultivos o en biopsia del material arterial⁴. Los hemocultivos son negativos en más del 50% los casos, mientras que en la biopsia se aísla en más de un 75% de los pacientes⁷. En nuestro caso solo se aisló *Listeria monocytogenes* en el cultivo del material enviado durante la cirugía, siendo los hemocultivos negativos.

La mejor opción terapéutica es la combinación del tratamiento quirúrgico (habitualmente exéresis del segmento de aorta infectada y colocación de prótesis o injerto aórtico) y una antibioterapia prolongada⁴. La ampicilina continúa siendo el tratamiento de elección, aunque trimetoprima-sulfametoxazol, eritromicina, vancomicina o rifampicina son otras opciones adecuadas. La duración del tratamiento no está completamente establecida, se recomienda mantener el antibiótico al menos 6 semanas, ya que se han descrito recurrencias hasta en el 15% de los pacientes⁵. En nuestro paciente, la evolución es favorable a los 12 meses de haber sido intervenido y recibir tratamiento intravenoso con ampicilina y gentamicina y, posteriormente, amoxicilina oral hasta completar 6 semanas de tratamiento.

Finalmente, aunque es cierto que la opción terapéutica más utilizada es la exéresis con sustitución por prótesis o homoinjerto aórtico, existe abundante literatura al respecto, especialmente procedente del sudeste asiático (la mayoría de los casos por *Salmonella* spp) en la que, en casos de pacientes añosos, con importante comorbilidad o afectación suprarrenal puede utilizarse una prótesis endovascular. Ello rompe el «axioma» tradicional de no colocar material protésico sobre un terreno infectado^{8,9}.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Bibliografía

- Lamothe M, Simmons B, Gelfand M, Schoettle P, Owen E. *Listeria monocytogenes* causing endovascular infection. South Med J. 1992;85:193-5.