

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Septicemia y celulitis por *Vibrio vulnificus* en paciente cirrótico

Sr. Director:

Las celulitis producidas por *Vibrio vulnificus* pueden derivar en cuadros de bacteriemia y progresar a necrosis, requiriendo un desbridamiento quirúrgico precoz (1). Dada su baja frecuencia, y la necesidad de pensar en él en ciertos pacientes es lo que nos lleva a comunicar el siguiente caso.

Varón de 49 años diagnosticado previamente de cirrosis hepática de origen etílico con hipertensión portal, varices esofágicas grado I, gastropatía, múltiples descompensaciones hidrópicas y un episodio de peritonitis bacteriana espontánea. No se evidenciaron alteraciones del metabolismo del hierro. El paciente ingresa por fiebre alta (40 °C) de 24 h de evolución, dolor abdominal y lesiones cutáneas dolorosas en miembros inferiores, que habían aparecido previamente. La exploración mostraba mal estado general, ictericia cutáneo-mucosa y fiebre de 38,7 °C. La auscultación respiratoria era normal y la cardíaca mostraba taquicardia a 100 lpm sin otros hallazgos. La tensión arterial era de 110/50 mmHg. El abdomen era doloroso a la palpación superficial, con hepatomegalia y semiología de ascitis en flancos sin signos de peritonismo. En miembros inferiores se observaban edemas con fovea hasta muslo y lesiones maculares eritematosas diseminadas, algunas de ellas ampollosas y otras que habían evolucionado a flictenas hemorrágicas (Fig. 1). Se evidenciaba además aumento de la temperatura y la palpación superficial era dolorosa. El paciente no refería consumo previo de marisco crudo ni tampoco contacto con aguas salinas.

En las exploraciones complementarias el hemograma mostró 37.500 leucocitos/mm³ (94,3% PMN). Los tiempos de coagulación estaban alargados, con un TPTA de 72,83 segundos y un INR de 2,36. En la bioquímica sanguínea se objetivó hiponatremia (Na⁺: 125 mEq/L), proteínas totales 5,7 g/dL, bilirrubina total de 13,94 mg/dL y bilirrubina directa 10,32 mg/dL, siendo las transaminasas normales; función renal normal. El líquido ascítico presentaba 1.620 leucocitos/mm³ (80% PMN). Se le realizó ecografía abdominal que mostraba ascitis moderada y colelitiasis ya conocida en el paciente. Los cultivos del líquido ascítico y orina fueron negativos. Sin embargo, en el hemocultivo se



Fig. 1. Lesiones eritematosas y ampollosas en miembros inferiores.

detectó la presencia de bacilos Gram negativos a las 24 horas de su extracción que finalmente fue identificado como *V. vulnificus* sensible a amoxicilina, cefalosporinas, aminoglicósidos, tetraciclinas y quinolonas. Tanto la identificación como la sensibilidad fueron obtenidas mediante el Panel Neg Combo Type 36 (MicroScan, Dade Bering), siendo confirmada la identificación mediante el sistema de identificación API ID32GN (Biomèrieux), estableciéndose el diagnóstico definitivo de septicemia y celulitis por *V. vulnificus*. La cepa no fue remitida al Centro Nacional de Microbiología para la identificación del biotipo.

Se inició de manera inmediata tratamiento antimicrobiano empírico con amoxicilina-clavulánico, que se cambió a ceftriaxona (2 g/24 h) al recibir el resultado del hemocultivo y evacuación de las flictenas a las 48 horas (cultivo negativo). Desde el punto de vista clínico, la fiebre remitió a las 48 h y mejoraron las lesiones cutáneas. Análíticamente, el líquido ascítico se normalizó dos días después y la leucocitosis descendió a 16.500 leucocitos/mm³. Sin embargo, tras una semana de tratamiento, el estado del paciente fue deteriorándose, con aparición de fracaso renal agudo y dificultad respiratoria y fallece como consecuencia de un síndrome de distrés respiratorio del adulto.

V. vulnificus es un bacilo Gram negativo, halofílico y fermentador de la lactosa. Responsable de cuadros de septicemia e infecciones de heridas (1,2), en personas con enfermedades crónicas debilitantes, fundamentalmente cirrosis hepática (1-4) y tras la exposición a aguas marinas o ingesta de marisco crudo contaminado, generalmente ostras (1,2). La mayoría de casos están comunicados en regiones costeras como el Golfo de México y Florida (2,4), sudeste asiático (1,3) y algún brote esporádico en el nordeste de Europa (5), si bien en España su frecuencia es escasa con sólo cinco casos descritos (6-10).

Dentro de las tres formas clínicas de presentación (1,2), la sepsis severa es la más frecuente adquiriéndose por vía gastrointestinal (6) y en pacientes con enfermedades hepáticas (4), presenta un curso fulminante hasta en el 50% de los casos (90% si el paciente sufre hipotensión severa). Además se acompaña hasta en el 60-70% de los casos de afectación cutánea, que se desarrolla en el plazo medio de 36 horas y que se inicia con lesiones eritematosas que evolucionan rápidamente a ampollas y bullas hemorrágicas para finalmente desarrollar úlceras necróticas, descripción coincidente con las lesiones de nuestro paciente. La segunda forma de presentación es una celulitis por entrada directa del microorganismo a través de efracciones cutáneas al contactar con aguas contaminadas, existiendo la posibilidad de diseminación secundaria al torrente circulatorio. Finalmente, la gastroenteritis es un cuadro menos frecuente y el aislamiento sólo se produce en el coprocultivo.

La gran mortalidad del proceso septicémico por *V. vulnificus* obliga a la instauración del tratamiento antibiótico precoz, pues su retraso puede constituir un factor de mal pronóstico (2). El tratamiento antimicrobiano recomendado son las tetraciclinas, las cefalosporinas de tercera generación o las quinolonas (2), aconsejándose también el desbridaje quirúrgico de las lesiones cutáneas necróticas (1).

Con este caso queremos destacar que el contexto epidemiológico de la infección por *V. vulnificus* es importante, pero no excluyente, pues hasta el 15% de los casos referidos en la literatura no presentaban antecedentes epidemiológicos a pesar de un interrogatorio dirigido (4). Por tanto, hemos de tener presente a este microorganismo en el diagnóstico diferencial de episodios de septicemia con lesiones cutáneas eritemato-ampollosas en pacientes cirróticos.

J. D. Turiño-Luque, R. Garrido Rasco¹, V. González Galán², A. de Alarcón¹

Servicio de Microbiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ¹Servicio de Enfermedades Infecciosas y Medicina Interna. ²Servicio de Microbiología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Chuang YC, Yuan CY, Liu CY, Lan CK, Huang AH. *Vibrio vulnificus* infection in Taiwan: report of 28 cases and review of clinical manifestations and treatment. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 271-6.
2. Klontz KC, Lieb S, Schreiber M, Janowski HT, Baldy LM, Gunn RA. Syndromes of *Vibrio vulnificus* infections. Clinical and epidemiologic features in Florida cases, 1981-1987. *Ann Intern Med* 1988; 109: 318-23.
3. Chiang SR, Chuang YC. *Vibrio vulnificus* infection: clinical manifestations, pathogenesis, and antimicrobial therapy. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 81-8.
4. Hlady WG, Klontz KC. The epidemiology of *Vibrio* infections in Florida, 1981-1993. *J Infect Dis* 1996; 173: 1176-83.
5. Dalsgaard A, Frimodt-Moller N, Bruun B, Hoi L, Larsen JL. Clinical manifestations and molecular epidemiology of *Vibrio vulnificus* infections in Denmark. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 227-32.
6. García Cuevas M, Collazos González J, Martínez Gutiérrez E, Mayo Suárez J. *Vibrio vulnificus* septicemia in Spain. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 485-6.
7. Torres L, Escobar S, López AI, Marco ML, Pobo V. Wound Infection due to *Vibrio vulnificus* in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 537-8.

8. Olga Pérez-Moreno MM, Romera G, Pous G, Jardi AM, Zaragoza J, Buj JI, et al. Bacteremia caused by *Vibrio vulnificus* in a patient with a skin ulcer exposed to sea water. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14: 512-3.
9. Hernández J GF, Probencio M, Romera MA, Portero MF, Pérez-Maestu R, et al. Septicemia por *Vibrio vulnificus*. *Rev Esp Microbiol Clin* 1991; 6: 144-5.
10. Verdaguer R, Tubau F, Pujol M, Martínez-Vecona M. Necrotizing fasciitis and bacteriemia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 245-6.

Trombosis protésica tricúspide sometida a fibrinolisis con control ecocardiográfico seriado

Sr. Director:

La trombosis valvular protésica (TVP) es una complicación grave, casi exclusivamente asociada a prótesis mecánicas (1) y está relacionada con el mantenimiento de unos niveles inadecuados de anticoagulación. Debido al flujo más lento en cavidades derechas, la incidencia de TVP en prótesis mecánicas tricúspides se eleva al 20-30% pacientes/año (2,3), lo que limita su uso en esta posición. La fibrinolisis es el tratamiento de elección en la TVP derecha.

Presentamos el caso de trombosis protésica sometida a fibrinolisis con activador tisular del plasminógeno recombinado (rt-PA) y control ecocardiográfico.

Mujer de 48 años de edad, con enfermedad de Ebstein sometida a implante de prótesis mecánica St. Jude N° 29, siendo alta bajo tratamiento anticoagulante con acenocumarol.

A los dos meses del alta, consulta por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, astenia y edemas en miembros inferiores de dos semanas de evolución.

A la exploración, estaba eupneica en reposo, con importante ingurgitación yugular y edemas con fóvea hasta rodillas. Auscultación cardiorrespiratoria con ausencia de ruidos protésicos y buen murmullo vesicular bilateral. La radiografía de tórax no presentaba congestión venosa pulmonar. Destacaba un INR de 2 en el control de anticoagulación.

En el ecocardiograma transtorácico, el ventrículo izquierdo era normal. Las cavidades derechas estaban dilatadas y la prótesis tricúspide permanecía inmóvil. Con Doppler color se apreciaba un jet de llenado tricúspideo estrecho, registrándose con Doppler continuo velocidades máximas de hasta 2 m/s y pendiente de desaceleración aplanada (THP de 440 ms), con gradiente medio de 8,8 mmHg (Fig. 1A). Se realizó estudio transesofágico que confirmó los hallazgos hemodinámicos, sin apreciarse imagen sugestiva de trombo en la válvula y permaneciendo los discos fijos con dos jets finos de llenado.

Tras tratamiento con heparina sódica intravenosa manteniendo un TPTA de 2,5 durante 72 horas, no se apreció mejoría en los parámetros ecocardiográficos protésicos. Con alta sospecha de TVP, se decidió realizar fibrinolisis con dosis acelerada de rt-PA (10 mg intravenosos en bolo y 90 mg en 90 minutos) seguido de infusión de heparina intravenosa. A la hora del inicio de la infusión, se apreciaba mejoría en la apertura protésica con disminución del gradiente medio a 5,4 mmHg y tras finalizar el tratamiento, una normalización total de la apertura con gradiente medio de 2,2 mmHg (Fig. 1B). La evolución posterior fue satisfactoria y sin complicaciones, optándose por tratamiento combinado con acenocumarol y AAS.

La valoración ecocardiográfica es fundamental para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas en la TVP. Mediante