

ocasionalmente, aumentan su invasividad y pasan al torrente sanguíneo no es suficientemente conocido⁵, considerándose las enfermedades hepáticas una condición predisponente. En muchas de las series descritas, no obstante, la identificación de las especies no fue comprobada por métodos moleculares (*gold standard*), lo que pudo afectar a la distribución comentada. En nuestro caso, el empleo de la espectrometría de masas, concordante plenamente con los métodos moleculares, asegura la correcta identificación de la especie⁶. En una segunda fase diagnóstica del caso que se presenta se programaron estudios que, en parte, estaban encaminados ailiar el origen de la bacteriemia. Es cuestionable la necesidad real de dicha investigación en pacientes cirróticos en los que la bacteriemia se sabe con certeza que se debe a *Campylobacter coli* y que responden de forma rápida al tratamiento antibiótico. No obstante, el paciente presentaba ciertas peculiaridades, relacionadas con su potencial candidatura para un trasplante hepático. De hecho, era ese el motivo por el que tenía programadas gran parte de las exploraciones que se le efectuaron, cuya información se empleó, no obstante, para poder llevar a cabo la investigación etiológica descrita, que finalmente resultó negativa. No hay muchos estudios que analicen la sensibilidad antibiótica de los aislados bacteriémicos de *Campylobacter* spp., pero la resistencia a fluorquinolonas es común⁷, como en nuestro caso, en el que la profilaxis previa con norfloxacinó pudo constituir un factor de riesgo específico. La resistencia a macrólidos, sin embargo, es muy variable y refleja el patrón local de los aislamientos entéricos.

Bibliografía

1. Wiest R, García-Tsao G. Bacterial translocation (BT) in cirrhosis. *Hepatology*. 2005;41:422-33.

2. Olson CK, Ethelberg S, van Pelt W, Tauxe RV. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in industrialized nations. En: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editores. *Campylobacter*. Washington: ASM Press; 2008. p. 163-89.
3. Nielsen H, Hansen KK, Gradel KO, Kristensen B, Ejlersten T, Østergaard C, et al. Bacteraemia as a result of *Campylobacter* species: A population-based study of epidemiology and clinical risk factors. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16:57-61.
4. Janssen R, Krogfelt KA, Cawthraw SA, van Pelt W, Wagenaar JA, Owen RJ. Host-pathogen interactions in *Campylobacter* infections: The host perspective. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21:505-18.
5. Fernández-Cruz A, Muñoz P, Mohedano R, Valerio M, Marín M, Alcalá L, et al. *Campylobacter* bacteremia: Clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89:319-30.
6. Bessède E, Solecki O, Sifré E, Labadi L, Mégraud F. Identification of *Campylobacter* species and related organisms by matrix assisted laser desorption ionization-time of flight (MALDI-TOF) mass spectrometry. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:1735-9.
7. Feodoroff B, Lauhio A, Ellström P, Rautelin H. A nationwide study of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* bacteremia in Finland over a 10-year period, 1998-2007, with special reference to clinical characteristics and antimicrobial susceptibility. *Clin Infect Dis*. 2011;53:99-106.

Ana Ruiz-Castillo^a, Aurora González-Estrada^b,
Álvaro Giráldez-Gallego^{c,*} y José Antonio Lepe-Jiménez^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^c Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: giraldezg@hotmail.com (Á. Giráldez-Gallego).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.020>

Colitis severa por *Clostridium difficile* ribotipo 027 adquirido en la comunidad



Severe colitis due to community-acquired ribotype 027 *Clostridium difficile*

Sr. Editor:

Clostridium difficile (*C. difficile*) es un microorganismo que ha puesto en alerta a la comunidad sanitaria debido al incremento de su detección en los últimos años y se atribuye en gran medida a la aparición de una nueva cepa hipervirulenta¹, cepa caracterizada como tipo toxigénico III, electroforesis por campo pulsante tipo 1 (NAP1), análisis de restricción endonucleasa grupo BI y ribotipo 027 por reacción en cadena de la polimerasa (PCR)². La infección por *C. difficile* (ICD) es severa si están presentes uno o más signos de colitis severa como fiebre, inestabilidad hemodinámica, vómitos, colitis pseudomembranosa, o admisión en unidad de cuidados intensivos entre otros³, y se asocia a la comunidad si los síntomas se inician en la comunidad o en las primeras 48 h del ingreso hospitalario siempre que el comienzo de la clínica ocurra más de 12 semanas desde la última alta hospitalaria^{4,5}. A continuación exponemos un caso de colitis severa por *C. difficile* ribotipo 027 adquirido en la comunidad.

Mujer de 53 años que acudió a Urgencias por dolor en hemiabdomen derecho de un mes de evolución en seguimiento desde su centro de salud que inicialmente lo consideró como una lumbalgia que se trató con corticoides y metamizol sin mejoría evidente de los síntomas. En Urgencias presentaba inestabilidad hemodinámica, vómitos y diarrea. Se solicitó la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos y Cirugía General por sepsis grave

abdominal; en la ecografía y TAC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso se visualizó un discreto engrosamiento mural del ángulo hepático y colon ascendente, sugiriendo clínica de colitis inflamatoria versus infecciosa versus isquémica; discreta dilatación del recto con contenido fecaloide en su interior y no se observó líquido libre abdominopélvico. La paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos con tratamiento intensivo con sueroterapia y noradrenalina, permaneciendo estable y con deposiciones líquidas. Se remitieron muestras de hemocultivos y heces para coprocultivo y detección de la toxina de *C. difficile*. Los hemocultivos fueron negativos y el resultado del coprocultivo fue de ausencia de crecimiento de microorganismos. Para la detección de la toxina de *C. difficile* se realizó la detección de glutamato deshidrogenasa (Wampole® C. DIFF QUIK CHEK®, Alere) por inmunocromatografía, resultando positiva; y de la toxina, resultando negativa por inmunocromatografía (Wampole® TOX A/B QUIK CHEK®, Alere) y positiva por PCR a tiempo real (Xpert® *C. difficile*, Cepheid) con el resultado de 027-NAP1-BI presuntamente positivo. Se procedió al envío de la muestra para la realización de la ribotipificación en otro centro hospitalario, técnica utilizada en los análisis epidemiológicos moleculares y con un alto poder discriminatorio y de reproducibilidad⁶, que confirmó el ribotipo 027 y además se determinó la delección en la posición 117 del tcdC y la delección de 18 pb. La paciente fue diagnosticada de colitis por *C. difficile* y se procedió a instaurar el aislamiento por contacto. Se trató inicialmente con vancomicina oral y metronidazol intravenoso el cual se retiró a los 3 días, continuando solo con vancomicina durante 10 días y evolucionando favorablemente.

El diagnóstico de ICD tiene como método de referencia el estudio de la citotoxicidad celular, pero recientes estudios han demostrado

que el cultivo toxigénico tiene mayor sensibilidad, incluso más que las técnicas de amplificación molecular; sin embargo supone una demora en el resultado y no está al alcance de todos los laboratorios⁵. Aunque en la actualidad existe controversia con respecto al algoritmo de elección para el diagnóstico de ICD, la metodología utilizada en nuestro caso, basada en realizar la técnica rápida de detección de glutamato deshidrogenasa, muy sensible pero poco específica, y confirmar los resultados positivos con métodos inmunoenzimáticos (EIA) de detección de toxinas A y B, seguido de técnicas de PCR de detección del gen de la toxina en los casos de EIA negativo, nos permitió detectar un cuadro de colitis severa por *C. difficile*^{7,8}. Hasta nuestro conocimiento, en España ha habido 2 casos de ICD causados por ribotipo 027, uno de ellos es un paciente que procedía de Reino Unido y otro es un técnico de laboratorio que trabajaba con aislamientos de *C. difficile*, por lo que consideramos que se trata del primer caso de colitis severa adquirida en la comunidad en nuestro país⁹. Finalmente, aunque clásicamente las infecciones por *C. difficile* se han asociado a los cuidados sanitarios y a la elevada administración de tratamientos antibióticos en los centros hospitalarios, en los últimos años ha habido un incremento de la incidencia del diagnóstico de casos adquiridos en la comunidad, estableciendo algunos estudios 7,6 casos por 100.000 habitantes. Estos datos sugieren que en su patogenia deben estar implicados otros factores de riesgo además de los clásicamente conocidos y que son necesarios más estudios para poder establecer la epidemiología de esta enfermedad en la comunidad¹⁰.

Agradecimientos

Agradecemos la inestimable colaboración de la Dra. Mercedes Marín, del Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Universitario Gregorio Marañón por su colaboración en la realización del estudio epidemiológico molecular.

Bibliografía

1. Arteaga A, Santa-Olalla P, Sierra MJ, Limia A, Cortés M, Amela C. Riesgo epidémico de la enfermedad asociada a una nueva cepa de *Clostridium difficile*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:278–84.

2. Kuijper EJ, Barbut F, Brazier JS, Kleinkauf N, Eckmanns T, Lambert ML, et al. Update of *Clostridium difficile* disease due to PCR ribotipo 027 in Europe. *Euro Surveill*. 2007;12:163–6.
3. Bauer MP, Kuijper EJ, van Dissel JT, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): Treatment guidance document for *Clostridium difficile* infection (CDI). *Clin Microbiol Infect*. 2009;15:1067–79.
4. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, Kelly CP, Loo VG, McDonald LC, et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults: 2010 update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:431–55.
5. Pérez M, Hurtado AI, Couto I, Gutiérrez JM, Seoane L, Suárez JM, et al. Abordaje multidisciplinario de la infección por *Clostridium difficile*. *Rev Chilena Infectol*. 2013;30:165–85.
6. Arroyo LG, Kruth SA, Willey BM, Staempfli HR, Low DE, Weese S. PCR ribotyping of *Clostridium difficile* isolates originating from human and animal sources. *J Med Microbiol*. 2005;54:163–6.
7. Novak-Weekley SM, Marlowe EM, Millar JM, Cumplo J, Nomura JH, Vance PH, et al. *Clostridium difficile* testing in the clinical laboratory by use of multiple testing algorithms. *J Clin Microbiol*. 2010;48:889–93.
8. Planche TD, Davies KA, Coen PG, Finney JM, Monahan IM, Morris KA, et al. Differences in outcome according to *Clostridium difficile* testing method: A prospective multicentre diagnostic validation study of *C. difficile* infection. *Lancet Infect Dis* [revista electrónica] 2013 Sept [consultado 15 Sep 2013]. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70200-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70200-7)
9. Kuijper EJ, Barbut F, Brazier JS, Kleinkauf N, Eckmanns T, Lambert ML, et al. Update of *Clostridium difficile* infection due to PCR ribotype 027 in Europe, 2008. *Euro Surveill*. 2008;13.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for community-associated *Clostridium difficile*—Connecticut, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2008;57:340–3.

Beatriz Castro^{a,*}, Miriam Hernández-Porto^a,
Vanessa Felipe-Díaz^b y María Lecuona^a

^a Servicio de Microbiología y Medicina Preventiva, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: bcastrorhdez@yahoo.es (B. Castro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.10.003>

Nefropatía epidémica por el virus Puumala: a propósito de un caso



Epidemic nephropathy due to Puumala virus: A case report

Sr. Editor:

Los hantavirus son virus ARN pertenecientes a la familia *Bunyaviridae*, capaces de generar 2 síndromes febriles: uno, con afectación renal, que tiene lugar en Europa y Asia, y otro, con afectación cardiorrespiratoria, localizado en América. El virus Puumala es el causante del cuadro conocido como nefropatía epidémica, de baja mortalidad, en el que predomina el cuadro renal frente a las manifestaciones hemorrágicas, y en un tercio de los pacientes, una miopía transitoria. Con relación a ello, presentamos el caso de un joven con clínica compatible, confirmación serológica y mala evolución inicial.

Se trata de un varón de 18 años con fiebre de 39°C, tos seca, dolor abdominal, con algún vómito ocasional y visión borrosa de 3 días de evolución. Sin antecedentes personales de relevancia. Había recibido tratamiento con paracetamol y amoxicilina-clavulánico sin mejoría. Quince días antes del comienzo del cuadro,

había regresado de sus vacaciones estivales por un área montañosa de Eslovenia.

A la exploración, presentaba un aceptable estado general, con febrícula de 37,7°C, TA de 120/74 mmHg y una frecuencia cardíaca de 59 lat/min. Se evidenciaba una clara inyección conjuntival. El abdomen algo distendido, con dolor a la palpación en fosas renales. El resto de la exploración sin otros hallazgos. En los análisis, a destacar: creatinina 1,35 mg/dl, urea 47 mg/dl, plaquetopenia (24.000 × 10³/l), Hb 10,2 g/dl, PCR 110 mg/dl, procalcitonina 4 ng/dl. En el sedimento de orina, proteinuria moderada y leve microhematuria. Se realizó una ecografía y TAC abdominal que demostraron líquido libre peritoneal y en pelvis. Valorado por oftalmología se confirmó una disminución de la agudeza visual de forma bilateral. El cuadro fue interpretado como fiebre hemorrágica y, tras la toma de muestras, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, vibracina y amplia reposición hídrica. Se realizaron serologías para hepatitis, VIH, *Coxiella*, *Borrelia burgdorferi*, *Legionella*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *R. conorii* y *Leptospira* que fueron negativas, así como las determinaciones de ANA, ANCA, Ac. antimembrana basal. En un segundo tiempo, por la evolución, la clínica y el antecedente epidemiológico, ante la sospecha de una posible