

Taxonomy Laboratory of the National Institute of Health Carlos III. It found a similarity of 99% ($T=0.808$ with, and by 16s rRNA sequencing fragment of 1255 bp) by using a previously reported method.¹ The sequence obtained showed a homology of 99.8% with *Ochrobactrum anthropi* from the GenBank (accession nos.: NR074243, JQ435696, and others).

Susceptibility testing was performed according to the manufacturer's recommendations using the 54 broth microdilution panel from MicroScan WalkAway 96 plus and the AST-112 and 114 cards from Vitek-2. The isolated was susceptible to all aminoglycosides (CIM Tobramycin ≤ 2 mg/ml; CIM Gentamicin = 2 mg/ml; CIM Amikacin = 16 mg/ml), fluoroquinolones (CIM ciprofloxacin ≤ 0.5 mg/ml; CIM levofloxacin ≤ 1 mg/ml), trimethoprim-sulfamethoxazole (CIM $\leq 2/38$ mg/ml) and Minocycline (CIM ≤ 4 mg/ml). But it was resistant to all betalactamics except for carbapenems (CIM Meropenem ≤ 1 mg/ml; CIM Imipenem ≤ 1 mg/ml).

Initially, it was decided not to start a treatment due to the fact that the patient's condition was healthy; but when the isolation was confirmed in subsequent extractions, it was decided to begin a treatment with intravenous ciprofloxacin. During the next days, the patient's condition improved and the subsequent blood cultures were negative.

The *Ochrobactrum* genus is formed by nonfermentative gram, strictly aerobic negative rods, positive oxidase, positive trypsinase, positive urease and negative indole. Taxonomically, this genus belongs to the α -2 subgroup of the domain *Proteobacteria* and it is very close to the highly pathogenic *Brucellae*.² *Ochrobactrum* spp. was created by Holmes et al.³ in 1980 to assign the organisms that formerly were known as *CDC group Vd*. At first, *O. anthropi* was the only one species from the genus, but subsequent studies showed genetic and phylogenetic differences among the strains. Currently, 13 strains have been described, but only 2 species, *O. anthropi* and *O. intermedium*, have been reported as opportunistic pathogens in human beings.⁴

Ochrobactrum anthropi is ubiquitous in nature and it can be found in hospital environments. Therefore, the exposure to this pathogen is common. In fact, nosocomial infections due to this pathogen are increasing since the first case in human beings in 1980.⁵ Like *Staphylococcus* genus,⁶ *O. anthropi* has surface proteins which play an important role as a mediator of adherence. Thus, most of the cases reported are catheter-related infections in immunocompromised patients.⁶ However, it has been also reported in immunocompetent patients.⁷ Other reported cases have been pelvic abscess,⁷ endophthalmitis, meningitis⁸ and peritonitis.⁹

O. anthropi is resistant to all betalactamics except for carbapenems. This resistance is due to an AmpC betalactamase described as chromosomal, inducible and resistant to inhibition by clavulanic acid. It is considered susceptible to quinolones, aminoglycosides and colistin.

In conclusion, *O. anthropi* is an opportunistic pathogen which mainly causes catheter-related infections in immunocompromised patients. Even nowadays, this genus is of low virulence; its ubiquity in hospital environments, the increase of reported cases and the organism's intrinsic multiresistance to the most frequently used antibiotics put us on alert, as this microorganism can become a potentially problematic nosocomial pathogen similar to the current case of *Acinetobacter* spp.¹⁰

Bibliografía

1. Drancourt M, Bollet C, Carlioz A, Martelin R, Gayral JP, Raoult D. 16S ribosomal DNA sequence analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. *J Clin Microbiol*. 2000;38:3623-30.
2. Velasco J, Romero C, Lopez-Goni I, Leiva J, Diaz R, Moriyon I. Evaluation of the relatedness of *Brucella* spp. and *Ochrobactrum anthropi* and description of *Ochrobactrum intermedium* sp. nov., a new species with a closer relationship to *Brucella* spp. *Int J Syst Bacteriol*. 1998;48 Pt 3:759-68.
3. Holmes B, Popoff M, Kiredjian M, Kersters K. *Ochrobactrum anthropi* gen. nov., sp. nov. from human clinical specimens and previously known as group Vd. *Int J Syst Bacteriol*. 1988;38:406-16.
4. Teyssier C, Marchandin H, Jean-Pierre H, Diego I, Darbas H, Jeannot JL, et al. Molecular and phenotypic features for identification of the opportunistic pathogens *Ochrobactrum* spp. *J Med Microbiol*. 2005;54 Pt 10:945-53.
5. Appelbaum PC, Campbell DB. Pancreatic abscess associated with *Achromobacter* group Vd biovar 1. *J Clin Microbiol*. 1980;12:282-3.
6. Saavedra J, Garrido C, Folgueira D, Torres MJ, Ramos JT. *Ochrobactrum anthropi* bacteremia associated with a catheter in an immunocompromised child and review of the pediatric literature. *Pediatr Infect Dis J*. 1999;18:658-60.
7. Vaidya SA, Citron DM, Fine MB, Murakami G, Goldstein EJ. Pelvic abscess due to *Ochrobactrum intermedium* [corrected] in an immunocompetent host: case report and review of the literature. *J Clin Microbiol*. 2006;44:1184-6.
8. Christenson JC, Pavia AT, Seskin K, Brockmeyer D, Korgenski EK, Jenkins E, et al. Meningitis due to *Ochrobactrum anthropi*: an emerging nosocomial pathogen. A report of 3 cases. *Pediatr Neurosurg*. 1997;27:218-21.
9. Wi YM, Sohn KM, Rhee JY, Oh WS, Peck KR, Lee NY, et al. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Ochrobactrum anthropi*: a case report. *J Korean Med Sci*. 2007;22:377-9.
10. Chain PS, Lang DM, Comerci DJ, Malfatti SA, Vergez LM, Shin M, et al. Genome of *Ochrobactrum anthropi* ATCC 49188 T, a versatile opportunistic pathogen and symbiont of several eukaryotic hosts. *J Bacteriol*. 2011;193:4274-5.

Ismail Zakariya-Yousef^{a,*}, Ana Isabel Aller-García^a, Juan E. Corzo-Delgado^a, Juan Antonio Sáez-Nieto^b

^a Unidad Clínica de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, Spain

^b Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Majadahonda, Madrid, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: natilespa@gmail.com (I. Zakariya-Yousef).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.01.004>

Comparación de las características clínicas y pronósticas de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en pacientes con y sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana



Comparison of *Pneumocystis jiroveci* pneumonia characteristics in patients with and without HIV infection

Sr. Editor:

La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (NPJ) es una infección oportunista que afecta principalmente a pacientes infectados por el

virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con inmunosupresión avanzada, aunque puede afectar también a pacientes inmunosuprimidos por otras causas (pacientes trasplantados, con neoplasias o con enfermedades autoinmunes)¹⁻⁴. Existen algunas diferencias en la presentación clínica y el pronóstico entre estos 2 grupos de pacientes, aunque son pocos los estudios publicados al respecto^{5,6}. Realizamos un estudio retrospectivo entre enero de 2009 y agosto de 2012 en nuestro centro en el que revisamos los datos demográficos, las características clínicas y el pronóstico de todos los pacientes diagnosticados de NPJ con el objetivo de comparar el grupo de pacientes VIH con el grupo de pacientes seronegativos. Durante este periodo, 29 pacientes fueron diagnosticados de un primer epi-

Tabla 1
Características de los pacientes no-VIH

Enfermedad de base (EB)	Fecha de diagnóstico de EB	Tratamiento	Tiempo y dosis de tratamiento con corticoides	Linfocitos totales/ μ L (CD4+/ μ L)	Diagnóstico de NPJ	Profilaxis
LNH	Sept/1998	Rituximab		2700 (700)	09/11/09	No
Linfoma T anaplásico	Jul/2008	Sin tratamiento		800 (no disponible)	18/01/10	No
LLA-TCU	May/2011	Rituximab, Corticosteroides y CyA	< 1 mes-1 mg/Kg/día	200 (no disponible)	15/08/11	Sí
IDCV	Ene/2006	Sin tratamiento		1600 (no disponible)	03/05/12	No
Mieloma múltiple	Feb/2012	VBCMP/VBAD	1 ^{er} ciclo	600 (320)	08/05/12	No
Bicitopenia de origen incierto	Dic/2011	Corticosteroides	<1 mes-1 mg/Kg/día	900 (no disponible)	17/04/12	No
Cáncer de mama	Oct/2008	Rapamicina, Tamoxifeno		200 (no disponible)	15/05/12	No
Cáncer de páncreas	Feb/2012	Gemcitabina, Corticosteroides	1 mes-1 mg/Kg/día	1300 (no disponible)	22/05/12	No
Trasplante renal	1996	Tacrolimus, CyA, micofenolato, corticosteroides	Varios meses/<10 mg/día	800 (no disponible)	08/07/09	No
Trasplante renal	Feb/2008	Tacrolimus, Prednisona	Varios meses/1mg/24h	900 (no disponible)	17/05/12	No
Trasplante hepático	Jun/2001	Everolimus, Tacrolimus, metilprednisolona	Bolus de corticosteroides	600 (no disponible)	22/06/12	No
LES	2001	Prednisona, Belimumab	5 meses/15mg/24h	840 (no disponible)	08/08/12	Sí
Glomerulonefritis y cáncer de colon	Sept/2009	Prednisona	4 meses/5 mg/48h	1400 (no disponible)	18/03/10	No

Linfoma no Hodgkin.

Leucemia linfocítica crónica con trasplante de cordón umbilical.

Ciclosporina A.

Inmunodeficiencia común variable.

Vincristina, Carmustina, Melfalán, Prednisona y Ciclofosfamida y Vincristina, Carmustina, Doxorubicina y Dexametasona cada 35 días.

Lupus eritematoso sistémico.

sodio de NPJ, 16 de ellos infectados por el virus del VIH y 13 de ellos inmunosuprimidos por otras causas. Las características clínicas de las enfermedades de base de estos pacientes quedan resumidas en la [tabla 1](#). El diagnóstico de NPJ se basó en las manifestaciones clínicas, el patrón radiológico y los resultados microbiológicos (inmunofluorescencia directa en 28 casos y PCR en uno de ellos). Al comparar ambos grupos observamos que los pacientes infectados por el VIH eran más jóvenes (41,6 vs 58,9 años, $p=0,035$), sin observarse diferencias en cuanto a la presentación clínica. En 11 de los 16 pacientes seropositivos el diagnóstico de VIH se realizó al mismo tiempo que el de NPJ. Tan solo 4 de los 5 pacientes con infección conocida por VIH y 2 de los 13 pacientes no VIH recibían profilaxis para la NPJ. La mediana de tiempo hasta el diagnóstico fue de 10,3 días en los pacientes no VIH y de 1,8 días en los VIH ($p=0,01$). No se observaron diferencias en la media del número total de linfocitos (930 células/ mm^3 vs. 840 células/ mm^3 , $p=0,264$). La media de linfocitos CD4 fue de 39 células/ mm^3 en el grupo de pacientes VIH, mientras que este dato solo constaba en 2 de los pacientes del segundo grupo (320 y 700 CD4+/ mm^3). El 75% de los pacientes VIH presentaban en la radiología de tórax un patrón intersticial puro, mientras que la mitad del grupo no VIH presentaron un patrón mixto (alveolar e intersticial). No hubo diferencias en cuanto a los hallazgos de la tomografía computarizada (patrón en vidrio deslustrado en el 75 y el 67%, respectivamente, $p=1,000$). Todos los pacientes fueron tratados con trimetoprim-sulfametoxazol (TMT-SMX) durante 21 días, excepto un paciente con sospecha de alergia a este fármaco, que recibió pentamida. Todos recibieron tratamiento adyuvante con corticoides. Un paciente VIH requirió ventilación mecánica no invasiva y 5 pacientes (3 no VIH y 2 VIH) ventilación mecánica invasiva. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad a un mes (15,4% no-HIV vs. 12,5% HIV, $p=1,000$) y en ningún

grupo se observaron recaídas ni recidivas tras un periodo de tiempo de observación de 6 meses. Tras 3 años de experiencia hemos observado que el 45% de las NPJ se diagnostican en pacientes no VIH, siendo mayor el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, lo que sugiere una menor sospecha de esta entidad en este grupo de pacientes. Pese a ello, no constatamos diferencias en cuanto a la mortalidad, en contraste a otros estudios^{7,8}. Tan solo 2 de los 13 pacientes no VIH recibían tratamiento profiláctico para la NPJ, ya que el resto no cumplía los criterios establecidos para ello^{9,10}. Pese a que el uso de profilaxis en pacientes VIH queda bien definido, consideramos necesario un mayor consenso para los pacientes no VIH.

Aunque se trata de un estudio limitado por ser retrospectivo y con un pequeño número de casos, muestra los cambios epidemiológicos que presenta la NPJ incidiendo en nuevas poblaciones de riesgo.

Financiación

Naiara Pérez-Fernández recibió fondos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica para una formación temporal en el Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Bibliografía

- Catherinot E, Lanternier F, Bougnoux M-E, Lecuit M, Couderc L-J, Lortholary O. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia. Infect Dis Clin North Am. 2010;24:107-38.
- Kovacs JA, Masur H. Evolving health effects of *Pneumocystis*: one hundred years of progress in diagnosis and treatment. JAMA. 2009;301:2578-85.
- Thomas Jr CF, Limper AH. *Pneumocystis* pneumonia. N Engl J Med. 2004;350:2487-98.
- Wang EHZ, Partovi N, Levy RD, Shapiro RJ, Yoshida EM, Greanya ED. *Pneumocystis pneumonia* in solid organ transplant recipients: Not yet an infection of the past. Transpl Infect Dis. 2012;14:519-25.

5. Enomoto T, Azuma A, Kohno A, Kaneko K, Saito H, Kametaka M, et al. Differences in the clinical characteristics of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromised patients with and without HIV infection. *Respirology*. 2010;15:126–31.
6. Tasaka S, Tokuda H, Sakai F, Fujii T, Tateda K, Johkoh T, et al. Comparison of clinical and radiological features of *Pneumocystis* pneumonia between malignancy cases and acquired immunodeficiency syndrome cases: A multicenter study. *Intern Med*. 2010;49:273–81.
7. Li M-C, Lee N-Y, Lee C-C, Lee H-C, Chang C-M, Ko W-C. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromised patients: Delayed diagnosis and poor outcomes in non-HIV-infected individuals. *J Microbiol Immunol Infect*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2012.08.024>.
8. Mansharamani NG, Garland R, Delaney D, Koziel H. Management and outcome patterns for adult *Pneumocystis carinii* pneumonia, 1985 to 1995: Comparison of HIV-associated cases to other immunocompromised states. *Chest*. 2000;118:704–11.
9. Rodriguez M, Fishman JA. Prevention of infection due to *Pneumocystis* spp. in human immunodeficiency virus-negative immunocompromised patients. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17:770–82.
10. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. *MMWR Recomm Rep*. 2000;49(RR-10):1–125.

María Luisa Aznar^{a,*}, Naiara Pérez-Fernández^b,
Isabel Ruíz-Camps^a y M. Teresa Martín-Gómez^a

^a Servei de Malalties Infeccioses, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Donostia, Donostia-San Sebastián, Spain

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maznarru@yahoo.es (M.L. Aznar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.01.005>