

received oral, topical, intravitreal and intrastromal voriconazole showing no improvement of eye lesion, as well as Navalpotro et al. reported recently.⁵ The unsuccessful treatment and fatal outcome of our patient may possibly be due to diagnostic and surgical delay procedures along with Herpes simplex-1 virus reactivation in an already compromised cornea. Combination therapy may be more effective than monotherapy. Moreover, natamycin and voriconazole could be a good treatment as suggested by Shiraishi et al.³

References

1. Midha NK, Mirzanejad Y, Soni M. *Colletotrichum* spp. plant or human pathogen? Antimicrob Infect Dis News. 1996;15:26-7.
2. Fernandez V, Dursun D, Miller D, Alfonso EC. Colletotrichum keratitis. Am J Ophthalmol. 2002;134:435-8.
3. Shiraishi A, Araki-Sasaki K, Mitani A, Miyamoto H, Sunada A, Ueda A, et al. Clinical characteristics of keratitis due to *Colletotrichum gloeosporioides*. J Ocul Pharmacol Ther. 2011;27:487-91.
4. Kaliyamurthy J, Kalavathy CM, Ramalingam MD, Prasanth DA, Jesudasan CA, Thomas PA. Keratitis due to a coelomycetous fungus: case report and review of the literature. Cornea. 2004;23:3-12.
5. Navalpotro Rodríguez D, Martínez-Macias O, Domínguez-Márquez V, Burgos Teruel A. Severe corneal infection by *Colletotrichum gloeosporioides* in a farmer. Med Clin (Barc). 2014;42:138-9.
6. Morcillo Guardiola M, Hurtado Montalbán N, Martínez Morales JA, Villegas Pérez MP, Miralles de Imperial Mora Figueroa J. Queratitis fúngica por *Colletotrichum* spp. A propósito de un caso. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2014;89:110.

7. Ferrer C, Colom F, Frasés S, Mulet E, Abad JL, Alió JL. Detection and identification of fungal pathogens by PCR and by ITS2 and 5.8S ribosomal DNA typing in ocular infections. J Clin Microbiol. 2001;39:2873-9.
8. Cano J, Guarro J, Gené J. Molecular and morphological identification of *Colletotrichum* species of clinical interest. J Clin Microbiol. 2004;42:2450-4.
9. Guarro J, Svidzinski TE, Zaror L, Forjaz MH, Gené J, Fischman O. Subcutaneous hyalohyphomycosis caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. J Clin Microbiol. 1998;36:3060-5.
10. O'Quinn RP, Hoffman JL, Boyd AS. Colletotrichum species as emerging opportunistic fungal pathogens: a report of 3 cases of phaeohyphomycosis and review. J Am Acad Dermatol. 2001;45:56-61.
11. Yamamoto N, Matsumoto T, Ishibashi Y. Fungal keratitis caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. Cornea. 2001;20:902-3.

María Borrás-Máñez^a, Leticia Ortega-Evangelio^b,
Jesús J. Gil-Tomás^{a,*}, Juan M. Tomás^b

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de La Ribera, Valencia, Spain

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de La Ribera, Valencia, Spain

* Corresponding author.

E-mail addresses: jgil@hospital-ribera.com,
jesus.j.gil@uv.es (J.J. Gil-Tomás).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.05.001>

Pileflebitis por *Aeromonas caviae* secundaria a colecistitis aguda



Pylephlebitis due to Aeromonas caviae secondary to acute cholecystitis

Sr. Editor:

El género *Aeromonas* está formado por bacilos gramnegativos móviles, ubicuos, de reservorio acuático, heterótrofos, oxidasa e indol positivos, anaerobios facultativos y productores de diversas β -lactamasas (cefalosporinasas de clase C, penicilinasas de clase D y metalo- β -lactamasas) y factores de virulencia (enterotoxinas, hemolisinas, adhesinas y verotoxinas, entre otros)¹. La infección causada por estos microorganismos es más frecuente en áreas de clima templado y subtropical, en especial tras el contacto con agua dulce o salobre, mordedura por animales acuáticos o ingesta de alimentos contaminados^{1,2}. Tres de las 21 especies clasificadas en este género son responsables del 85% de los casos de infección: *A. hydrophila*, *A. caviae* y *A. veronii* biovar *sobria*¹⁻³. El espectro clínico es muy variable, abarcando desde gastroenteritis, infección de partes blandas o neumonía aspirativa en ahogados, hasta ejemplos ocasionales de empiema, artritis séptica, endocarditis, meningitis o infección del tracto urinario¹⁻³. La inmunosupresión y ciertas comorbilidades (neoplasia hepatobiliar o hepatopatía crónica) han sido identificadas como factores de riesgo para el desarrollo de bacteriemia por *Aeromonas*^{2,3}. La tromboflebitis séptica de la vena porta, también denominada pileflebitis, es una complicación asociada a procesos de localización intraabdominal y pélvica en el territorio de drenaje del sistema venoso portal^{4,5}. Presentamos a continuación un caso de pileflebitis por *A. caviae* secundaria a colecistitis aguda.

Se trata de un varón de 85 años con diagnósticos previos de hipertensión arterial, deterioro cognitivo leve y neoplasia primaria múltiple (adenocarcinoma de próstata bajo bloqueo androgénico,

adenocarcinoma gástrico tratado mediante gastrectomía total, y adenocarcinoma multifocal de colon sometido a hemicolectomía derecha) en remisión completa y sin datos de recidiva. Se encontraba en tratamiento con sertralina, lormetazepam y suplementos de vitamina B₁₂. Consultó por un cuadro de 24 h de evolución consistente en sensación distérmica no termometrada, postración y sensación de mareo. La exploración física mostró una temperatura axilar de 38,3 °C, presión arterial de 162/58 mmHg, frecuencia cardíaca de 105 lpm, desorientación, tinte icterico y una masa dolorosa de consistencia elástica en el hipocondrio derecho, sin datos de reacción peritoneal y dudosa positividad del signo de Murphy (1 punto en el score de bacteriemia de Pitt). Analíticamente destacaba la presencia de leucocitosis (14,5 × 10³ células/ μ l con 92% de neutrófilos) asociada a elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 7,5 mg/dl [rango normal: 0,1-0,5]) y alteración de las pruebas de función hepática (glutamato-piruvato transaminasa [GPT] 531 UI/l, glutamato-oxalacetato transaminasa [GOT] 565 UI/l, gamma-glutamyl transpeptidasa [GGT] 269 UI/l, fosfatasa alcalina 284 UI/l, lactato deshidrogenasa [LDH] 475 UI/l, bilirrubina total 6,1 mg/dl y actividad de protrombina 66%). Ante la sospecha de un foco de infección en la vía biliar fue solicitada una ecografía abdominal urgente, que reveló una marcada dilatación de la vesícula biliar (13,5 × 6,5 cm) con paredes engrosadas, colelitiasis y barro biliar en su interior, signos compatibles con colecistitis aguda, y una trombosis de la rama portal izquierda. El estudio fue completado mediante una tomografía computarizada (TC) abdominal, que demostró la existencia de una trombosis de las ramas principales de la vena mesentérica superior con extensión a la vena porta principal y sus ramas, así como múltiples lesiones hipodensas en el parénquima hepático sugerentes de microabscesos y una marcada distensión de la vesícula biliar) y del conducto cístico con engrosamiento difuso de su pared (fig. 1). El diagnóstico de pileflebitis en el contexto de colecistitis aguda con hidrops vesicular fue confirmado mediante una resonancia magnética nuclear hepática. Tras la obtención de 2 sets de hemocultivos

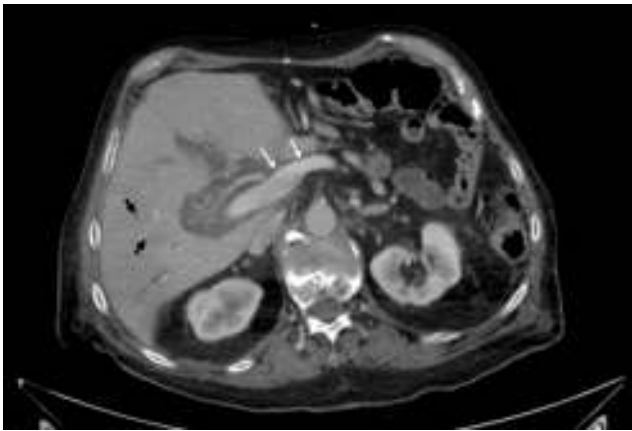


Figura 1. TC abdominal con contraste intravenoso en fase portal que demuestra una trombosis no oclusiva de la vena porta principal con realce periférico de la pared del vaso (flechas blancas), así como varias lesiones hipodensas en parénquima hepático (flechas negras), hallazgos en conjunto sugerentes de pyleflebitis con microabscesos hepáticos asociados.

(sistema BacT/ALERT® 3D, bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia) fue iniciado de forma empírica ertapenem (1 g/24 h) y enoxaparina a dosis anticoagulantes. Al cabo de 48 h se aisló en ambos sets un bacilo gramnegativo, posteriormente identificado como *A. caviae* mediante métodos bioquímicos (sistema MicroScan WalkAway®, Siemens, California, EE. UU.) y espectrometría de masas MALDI-TOF (Bruker Daltonics, Bremen, Alemania). En el antibiograma se comprobó la resistencia a aminopenicilinas, cefalosporinas de primera generación y ácido nalidíxico. A la anamnesis dirigida el paciente negó la realización de viajes recientes al extranjero o de baños en extensiones de agua dulce (ríos, lagos o pantanos) o de mar. Fue planteada en ese momento la realización de una colecistostomía percutánea urgente, si bien se optó por priorizar el abordaje exclusivamente médico en consideración a la elevada edad del paciente y su comorbilidad. La evolución fue lentamente favorable, con repetición ocasional de los picos febriles sin repercusión hemodinámica y progresiva normalización de las pruebas de función hepática y de los reactantes de fase aguda. Los hemocultivos de control extraídos al cabo de 5 y 12 días fueron estériles, en tanto que no fue aislada *Aeromonas* en varios coprocultivos. Tras completar 4 semanas de tratamiento con ertapenem, en una nueva TC abdominal se apreció mejoría evidente de la afectación vesicular con persistencia de la trombosis portal. Al alta hospitalaria se decidió mantener el tratamiento anticoagulante (acenocumarol) y antibiótico por vía oral (metronidazol 500 mg/8 h y cefixima 400 mg/12 h). Aunque el aislado era susceptible a fluoroquinolonas (concentración mínima inhibitoria [CMI] $\leq 0,5 \mu\text{g/ml}$), optamos por evitar su inclusión en el régimen de antibioterapia secuencial ante la presencia de resistencia al ácido nalidíxico (CMI $> 16 \mu\text{g/ml}$). Una ecografía Doppler abdominal de control realizada a las 12 semanas demostró la permeabilidad del sistema venoso portal y de las venas suprahepáticas. El paciente fue finalmente sometido a colecistectomía abierta de forma programada al cabo de 3 meses.

La vía biliar es una localización poco frecuente de infección por *Aeromonas* spp., representando menos del 15% de todas las formas clínicas⁶⁻⁸. Gran parte de la literatura al respecto proviene del Sudeste asiático (Taiwán y Japón)^{7,8}. Generalmente se presenta en forma de colangitis aguda en pacientes con obstrucción previa de la vía biliar (litis y estenosis de naturaleza benigna o neoplásica) e inmunosupresión subyacente^{6,7}. Un estudio realizado en un centro estadounidense a lo largo de 7 años concluyó que *Aeromonas* spp. estuvo implicada en tan solo el 1,3% de los casos de colangitis aguda

diagnosticados durante dicho periodo⁶. La especie más común en esta forma clínica es *A. hydrophila*^{6,7}, aunque *A. caviae* fue la predominante en una reciente serie japonesa (particularmente entre pacientes con neoplasias de órgano sólido)⁸. Hasta en el 75% de las ocasiones la infección es de naturaleza polimicrobiana, con frecuente asociación de *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. y *Enterococcus* spp.^{7,8}. La mortalidad oscila según las series entre el 9 y el 24%, y es mayor en sujetos inmunodeprimidos⁶⁻⁸. Se ha sugerido que las infecciones por *A. caviae* presentan mejor pronóstico^{6,8}.

La diverticulitis aguda constituye el proceso infeccioso supurativo intraabdominal clásicamente asociado al desarrollo de pyleflebitis, si bien esta complicación también puede aparecer en pacientes con apendicitis aguda, pancreatitis necrosante y enfermedad inflamatoria intestinal^{4,5}. Los casos secundarios a infección de la vía biliar, como el aquí descrito, son más infrecuentes, de presentación clínica inespecífica (fiebre, dolor abdominal, leucocitosis y alteración de las pruebas de función hepática), y se asocian hasta en la mitad de las ocasiones con el desarrollo por vía portal de microabscesos hepáticos⁹. La indicación de anticoagulación en el abordaje terapéutico de la pyleflebitis no está sustentada por estudios controlados, y la literatura al respecto, basada en su mayor parte en series retrospectivas de casos, no ofrece indicaciones concluyentes^{4,5,9}. No obstante, parece razonable su empleo en pacientes con fiebre o bacteriemia persistentes a pesar de la antibioterapia apropiada o trombosis extensa, a fin de acelerar la recanalización del árbol portal⁹. La pyleflebitis es una infección habitualmente polimicrobiana, con participación de enterobacterias (*E. coli* y *K. pneumoniae*), estreptococos y anaerobios (*Bacteroides fragilis* y *Clostridium* spp)^{4,5,9}.

Hemos llevado a cabo una búsqueda sin limitación temporal ni de lenguaje en la base de datos PubMed (términos MeSH: «*Aeromonas*» y «*pylephlebitis*» y/o «*septic thrombophlebitis*» y/o «*portal vein thrombosis*»), identificando tan solo otro caso de pyleflebitis por *Aeromonas* (en concreto, *A. hydrophila*) en una paciente asiática que realizaba con frecuencia actividades recreativas marinas¹⁰. Si bien en el presente caso concurren ciertas condiciones subyacentes potencialmente predisponentes (pérdida de la barrera ácida gástrica tras la gastrectomía total previa, reducción de la extensión y de la luz colónica por la hemicolecotomía, bloqueo hormonal), queda de manifiesto el carácter excepcional del diagnóstico en nuestro medio de una pyleflebitis por *A. caviae* a partir de un foco primario biliar en ausencia de exposición ambiental aparente.

Bibliografía

- Parker JL, Shaw JG. *Aeromonas* spp. clinical microbiology and disease. J Infect. 2011;62:109-18.
- Janda JM, Abbott SL. The genus *Aeromonas*: Taxonomy, pathogenicity, and infection. Clin Microbiol Rev. 2010;23:35-73.
- Ko WC, Chuang YC. *Aeromonas* bacteremia: Review of 59 episodes. Clin Infect Dis. 1995;20:1298-304.
- Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): Diagnosis and management in the modern era. Clin Infect Dis. 1995;21:1114-20.
- Juric I, Primorac D, Zagar Z, Biocić M, Pavić S, Furlan D, et al. Frequency of portal and systemic bacteremia in acute appendicitis. Pediatr Int. 2001;43:152-6.
- Clark NM, Chenoweth CE. *Aeromonas* infection of the hepatobiliary system: Report of 15 cases and review of the literature. Clin Infect Dis. 2003;37:506-13.
- Chao CM, Lai CC, Tang HJ, Ko WC, Hsueh PR. Biliary tract infections caused by *Aeromonas* species. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2013;32:245-51.
- Kimura M, Araoka H, Yoneyama A. *Aeromonas caviae* is the most frequent pathogen amongst cases of *Aeromonas* bacteremia in Japan. Scand J Infect Dis. 2013;45:304-9.
- García-Gutiérrez M, Luque-Márquez R, Rodríguez-Suárez S. Trombosis portal asociada a infección de vía biliar. Gastroenterol Hepatol. 2012;35:644-8.
- Tulsidas H, Ong YY, Chan KC. *Aeromonas hydrophila* bacteraemia and portal pyaemia. Singapore Med J. 2008;49:346-8.

Julio César Vargas-Romero^a, Mario Fernández-Ruiz^{b,*},
Irene Muñoz-Gallego^c y Ángel Sanza^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario «12 de Octubre», Instituto de Investigación Hospital «12 de Octubre» (i + 12), Madrid, España

^b Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario «12 de Octubre», Instituto de Investigación Hospital «12 de Octubre» (i + 12), Madrid, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Universitario «12 de Octubre», Instituto de Investigación Hospital «12 de Octubre» (i + 12), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mario_fdezruiz@yahoo.es (M. Fernández-Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.04.011>

Fiebre prolongada por *Streptococcus equi* spp. *zoepidemicus* (endocarditis aórtica complicada con aneurisma micótico infrarrenal)



Prolonged fever *Streptococcus equi* spp. *zoepidemicus* (endocarditis aortic complicated with mycotic aneurysm infrarenal)

Sr. Editor:

La infección por *Streptococcus equi* spp. *zoepidemicus* (*Streptococcus* del grupo C) es propia de animales, y en muy raras ocasiones se presenta en el humano de manera accidental por contacto directo con caballos, ovejas y cerdos, considerándose en este caso una zoonosis de origen profesional, por el consumo de leche no pasteurizada y por la ingesta de carne de cerdo^{1,2}. Los tipos de infección más frecuentemente descritos son glomerulonefritis postestreptocócica, neumonía, infección de tejidos blandos, osteomielitis artritis, sepsis y con frecuencia se asocian a bacteriemia con una mortalidad que puede llegar hasta el 40%^{3–6}. Los casos reportados de aneurismas micóticos como complicación de una endocarditis son excepcionales. En muchas ocasiones y por la casuística que describen Bradley et al.⁷, ante la presencia de bacteriemia por *Streptococcus equi* habría que buscar siempre infección endovascular no solo en el corazón como causa de endocarditis⁸, sino también en los grandes vasos.

Presentamos un caso especial de endocarditis por *Streptococcus equi* spp. *zoepidemicus* complicada con un aneurisma micótico no diagnosticado en el contexto de una fiebre prolongada de meses de evolución.

Se trata de un paciente de 77 años de edad que presenta como antecedentes hipertensión y cardiopatía isquemia estable asintomática (infarto agudo de miocardio hace 15 años, revascularizado con 3 stents). Acude al médico de atención primaria y urgencias

hospitalarias en varias ocasiones por fiebre diaria vespertina de hasta 39° C (aproximadamente 2 meses de evolución), distermia y sudoración que cede con antiinflamatorios no esteroideos. Con el diagnóstico de infección respiratoria recibe levofloxacino vía oral 500 mg/24 h durante 14 días, seguido de amoxicilina-clavulánico vía oral 875/125 mg/8 h otros 7 días. A pesar del tratamiento antibiótico, el paciente empeora, el cuadro de insuficiencia respiratoria (disnea, taquipnea, aumento de trabajo respiratorio), en probable relación con una lesión pulmonar aguda secundaria a la sepsis, persistiendo la fiebre vespertina y asociándose un importante dolor lumbar de predominio nocturno, que empeora con los movimientos y que cede parcialmente con analgesia, por lo que se decide hospitalización.

Durante el ingreso se realizan hemocultivos tipificándose al tercer día de crecimiento de *Streptococcus equi* spp. *zoepidemicus*. En este momento se vuelve a reinterrogar al paciente y se evidencia que en su trabajo mantiene un contacto estrecho con caballos. Se realiza un TC toraco-abdominal donde se observa un aneurisma de aorta infrarrenal con un calibre de 9 cm de diámetro máxima y trombo mural. Posteriormente se realiza un ecocardiograma transtorácico donde se observa una FEVI normal con una válvula aórtica con área sugestiva de vegetación con ligera insuficiencia aórtica (fig. 1). El paciente se deriva al hospital de referencia para ser intervenido de aneurisma aórtico. Se realiza con éxito ligadura de aorta infrarrenal, resección del saco aneurismático e injerto axilo-bifemoral con biopsias múltiples del trombo interno para cultivo. Permanece en la unidad de reanimación posquirúrgica intubado y conectado a ventilación mecánica durante 48 h. Al cuarto día de ingreso en la unidad, el paciente pasa a planta de hospitalización. Durante el ingreso en reanimación se confirman tanto los resultados de los hemocultivos como de los cultivos del trombo mural aneurismático, correspondiendo al germen *Streptococcus*



Figura 1. A) Imagen de TAC con contraste donde se muestra saco aneurismático infrarrenal con trombo mural en su interior. B) Imagen de ecocardiográfica donde se observa una válvula aórtica trivalva esclerótica, con área fluctuante de 0,5-0,3 cm², en velo coronario izquierdo sugestiva de vegetación.