

## Bibliografía

- Cattaneo C, Nuttall P, Mollendini L, Pellegrinelli M, Grandi M, Sokol R. Prevalence of HIV and hepatitis C markers among a cadaver population in Milan. *J Clin Pathol*. 1999;52:267-70.
- Barbería E, Xifró A, Suelves JM, Arimany J. La proyección social y sanitaria de los Institutos de Medicina Legal en España: más allá de la justicia. *Med Clin (Barc)*. 2014;142 Supl 2:S3-9.
- Castellà García J, Marrón Moya T, Recio Andrés I (coord.). Recomendaciones específicas para la unificación de la autopsia judicial en el Instituto de Medicina Legal de Cataluña. Barcelona: Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada; 2013 [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: <http://justicia.gencat.cat/ca/departament/publicacions/lilibres.per.tematica/administracio.de.justicia/recomanacions.imlc>.
- Bruguera M, Fornis X. Hepatitis C en España. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:113-7.
- Plan Multisectorial frente a la infección por VIH y el sida. España 2008-2012. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008 [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/PMS200812.pdf>.
- Panel de Expertos de GeSIDA. Manejo de las hepatitis virales en pacientes infectados por el VIH. Guía de Práctica Clínica de GeSIDA [consultado 12 Jun 2015]. Disponible en: [http://www.gesida-seimc.org/guias.clinicas.php?mn\\_MP=406&mn\\_MS=410](http://www.gesida-seimc.org/guias.clinicas.php?mn_MP=406&mn_MS=410).
- Arroyo Fernández A, Carboné Coté MT. Serología hepatitis C: estudio de prevalencia en población *postmortem*. *An Med Interna (Madrid)*. 2006;23:260-3.
- Lazrek M, Goffard A, Schanen C, Karquel G, Bocket L, Lion G, et al. Detection of hepatitis C virus antibodies and RNA among medico legal autopsy cases in Northern France. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2006;55:55-8.
- Huntington S, Folch C, González V, Meroño M, Ncube F, Casabona J. Prevalencia del VIH, hepatitis C y factores asociados en usuarios de drogas por vía parenteral seleccionados en Cataluña. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:236-8.
- Soriano V, Martín-Carbonero L, Vispo E, Labarga P, Barreiro P. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis víricas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:691-701.

Eneko Barbería-Marcailain<sup>a,b,\*</sup>, Alexandre Xifró-Collsamata<sup>c,d</sup>, Amparo Arroyo-Fernández<sup>c</sup> y Jordi Medallo-Muñiz<sup>c,d</sup>

<sup>a</sup> Institut de Medicina Legal de Catalunya, Departament de Justícia, Tarragona, España

<sup>b</sup> Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

<sup>c</sup> Institut de Medicina Legal de Catalunya, Departament de Justícia, Barcelona, España

<sup>d</sup> Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eneko.barberia@xij.gencat.cat](mailto:eneko.barberia@xij.gencat.cat)

(E. Barbería-Marcailain).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.08.009>

## Infección de prótesis total de rodilla por *Mycobacterium fortuitum*



### Knee prosthetic-joint infection due to *Mycobacterium fortuitum*

Presentamos el caso de un varón de 58 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, úlcera duodenal, esofagitis por reflujo, neumopatía intersticial, enfisema, colestectomía y herniorrafia inguinal. El paciente fue sometido a una artroplastia total de rodilla derecha debido a una gonartrosis. Cuatro meses después de la intervención el paciente continuaba con dolor, pero sin signos inflamatorios. Se realizó revisión y limpieza quirúrgica con recambio del injerto de polietileno, obteniéndose 3 muestras para cultivo que se inocularon en frascos de hemocultivos (BacT/ALERT® bioMérieux): una muestra de exudado de la herida, otra de artrocentesis y otra de líquido periarticular. Entre el 6.º y el 8.º días de incubación se detectó crecimiento en el frasco de aerobios de las 3 muestras. En el subcultivo en agar chocolate crecieron a las 48 h colonias blancas catalasa positiva, coagulasa negativa que desprendían un fuerte olor a humedad. El gram de dichas colonias mostró la presencia de bacilos grampositivos, irregulares con bifurcaciones rudimentarias y con tendencia a la agrupación. La tinción de Ziehl-Neelsen mostró bacilos AAR irregulares. La identificación mediante genotipado (GenoType® *Mycobacterium* CM/AS; Hain Lifescience) confirmó que el aislado se trataba de *Mycobacterium fortuitum*. Las pruebas de sensibilidad mediante microdilución (Trek Sensititre® MYCOTB MIC plate; Trek Diagnostic Systems) mostraron el siguiente perfil: sensibilidad frente a amikacina, ciprofloxacino, moxifloxacino, linezolid y tigeciclina; resistencia frente a cefoxitina, imipenem, claritromicina, cotrimoxazol y doxiciclina; y sensibilidad intermedia a tobramicina.

Inicialmente se pautó un tratamiento empírico con ciprofloxacino 750 mg/día vo durante 2 meses, momento en el que se asoció linezolid 600 mg/12 h vo, realizándose controles analíticos. Durante el tratamiento el paciente comenzó con dolores y parestias con distribución «en calcetín». El estudio electromiográfico mostró un patrón compatible con polineuropatía sensitiva. La gammagrafía ósea de control mostró una captación periprotésica y tibial proximal, por lo que se decidió realizar una nueva intervención

quirúrgica con retirada de la prótesis y colocación de un espaciador con cemento. Los cultivos de ambas muestras óseas, tibial y femoral, fueron negativos. Tras esta segunda intervención se realizó tratamiento antibiótico durante 6 meses con tigeciclina 50 mg/12 h iv, moxifloxacino 400 mg/12 h vo y azitromicina 500 mg/12 h vo. Finalizado el mismo, el paciente permanecía asintomático, pero el electromiograma no había mostrado cambios significativos. Dos meses después de finalizar el tratamiento antibiótico se implantó una nueva prótesis total de rodilla. Finalmente, y tras un año de seguimiento, el paciente no ha presentado recidiva de su infección ni otras complicaciones.

Se considera que un 1-5% de las prótesis articulares se infectan siendo la etiología más frecuente la estafilocócica. Desde un punto de vista clínico-epidemiológico se pueden diferenciar 3 tipos de infecciones micobacterianas<sup>1</sup>. En primer lugar, estarían las infecciones por micobacterias de crecimiento rápido en pacientes no inmunodeprimidos, siendo la especie más frecuentemente aislada *Mycobacterium fortuitum*<sup>2</sup>. Normalmente se producen por inoculación directa a través de soluciones de continuidad, siendo la fuente de infección tierra, agua o dispositivos médicos contaminados<sup>1</sup>. Un segundo grupo lo constituiría la infección por micobacterias de crecimiento lento: por un lado, *Mycobacterium bovis*<sup>3</sup> en el contexto de una diseminación hematogena tras su instilación intravascular (como parte del tratamiento del cáncer de vejiga); por otro lado, *Mycobacterium tuberculosis* generalmente, pero no siempre, tras la reactivación local de una infección osteoarticular previa y, habitualmente, sin afectación pulmonar asociada<sup>4</sup>. En tercer lugar tendríamos la infección por *Mycobacterium avium* que prácticamente solo se detecta en pacientes severamente inmunodeprimidos. De cualquier forma, las micobacterias se consideran una causa muy poco frecuente de infecciones protésicas. Se podrían incluir las micobacterias en el diagnóstico diferencial en caso de pacientes inmunodeprimidos, presentación tardía de los síntomas, ausencia de respuesta al tratamiento o en el contexto de un brote. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento en cultivo de muestras de líquido articular y/o tejido periprotésico, recomendándose la toma de varias muestras. El manejo de las infecciones osteoarticulares por micobacterias no está claramente establecido, aunque suele recomendarse un tratamiento antibiótico

múltiple y prolongado<sup>5,6</sup>. Los antibióticos más frecuentemente utilizados son claritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol, amikacina e imipenem. La mayoría de los pacientes reciben tratamientos prolongados, sin embargo, en la mayoría de ellos, suele ser necesaria la retirada de la prótesis.

### Financiación

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

### Conflicto de intereses

Los autores del artículo declaramos no tener ninguna relación financiera con ninguna persona u organización que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses con relación al artículo.

### Agradecimientos

Al Dr. Rafael Borrás Salvador, del Hospital Clínico Universitario de Valencia, por su colaboración en la identificación y estudio de sensibilidad de la cepa.

### Bibliografía

1. Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. *Clin Microbiol Rev.* 2014;27:302-45.
2. Primm TP, Lucero CA, Falkinham JO III. Health impacts of environmental mycobacteria. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:98-106.

3. Eid AJ, Barbari EF, Sia IG, Wengenack NL, Osmon DR, Razonable RR. Prosthetic joint infection due to rapidly growing mycobacteria: Report of 8 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2007;45:687-94.
4. Gomez E, Chiang T, Louie T, Ponnappalli M, Eng R, Huang DB. Prosthetic Joint Infection due to *Mycobacterium bovis* after Intravesical Instillation of Bacillus Calmette-Guerin (BCG). *Int J Microbiol.* 2009;2009:527208.
5. Lizarralde Palacios E, Baraia-Etxaburu J, Gutiérrez-Macías A, Teira R, Santamaría JM. Infección de prótesis articular de hombro por *Mycobacterium tuberculosis*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002;20:188-9.
6. Piersimoni C, Scarparo C. Extrapulmonary infections associated with non-tuberculous mycobacteria in immunocompetent persons. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:1351-8.

Beatriz Lopez Alonso<sup>a</sup>, Antonio Beltrán Rosel<sup>b,\*</sup>,  
Florentina Pitarch Marco<sup>c</sup> e Isabel López Alonso<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

<sup>b</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Comarcal de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

<sup>c</sup> Unidad de Hospitalización a Domicilio, Hospital Comarcal de Vinaroz, Vinaroz, Castellón, España

<sup>d</sup> Facultad de Farmacia, Universidad San Jorge, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [beltran\\_ant@gva.es](mailto:beltran_ant@gva.es) (A. Beltrán Rosel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.09.001>

## Candidemia en un paciente que recibió tratamiento para infección por *Clostridium difficile*: relación directa o casualidad?



### Candidemia subsequent to *Clostridium difficile* infection: direct relationship or coincidence?

*Candida* spp. es habitante de la flora normal del tracto gastrointestinal (TGI) de los seres humanos<sup>1</sup>. Durante las terapias antibióticas (TAtb) prolongadas se produce proliferación y aumento de la colonización intestinal por *Candida* spp., lo que constituye un importante factor que predispone a su diseminación<sup>2,3</sup>.

La integridad de la barrera mucosa del TGI y el correcto funcionamiento de la inmunidad local forman parte de los mecanismos de protección para evitar la invasión candidiásica al torrente sanguíneo<sup>1</sup>.

La infección por *Clostridium difficile* (ICD) es una de las principales causas de diarrea intrahospitalaria de causa infecciosa. Se caracteriza por despertar en el huésped una respuesta inflamatoria intensa provocada por la hiperproducción de toxinas<sup>4</sup> con la consiguiente injuria epitelial, alteración de la funcionalidad neutrofílica<sup>5</sup> y la potencial translocación de gérmenes intestinales. Su tratamiento se ha vinculado con una marcada alteración de la flora intestinal y el consecuente aumento de la colonización por *Candida* spp.<sup>6</sup>.

Una publicación reciente que describe el caso de pacientes tratados por ICD que desarrollaron candidemia, plantea una posible correlación entre ambas entidades<sup>5</sup>.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló candidemia tras el tratamiento de ICD, y discutimos su asociación.

Varón, diabético, de 67 años de edad, que ingresó presentando un cuadro de 3 meses de evolución de lumbalgia y fiebre intermitente. Se le diagnosticó una espondilodiscitis mediante una resonancia magnética nuclear, identificándose como agente causal

*Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina, tanto en los cultivos de sangre, como en la punción de la vértebra afectada.

Al ingreso, se le indicó TAtb empírica con clindamicina que, con los resultados de los cultivos, fue modificada a cefalotina y rifampicina.

Se descartó endocarditis bacteriana con 2 estudios ecocardiográficos, y a los 21 días de terapia intravenosa se secuenció a vía oral (vo) con cotrimoxazol y rifampicina.

Se utilizaron catéteres periféricos solamente durante las primeras 3 semanas de internación. Nunca tuvo colocado un catéter venoso central ni presentó flebitis o signos compatibles con infección endovascular.

A los 58 días de la TAtb presentó diarrea, leucocitosis (16.000 células/ml) y elevación de la creatinina (2 mg/dl), por lo que se investigó la presencia de toxinas A y B de *Clostridium difficile* en materia fecal, siendo estas positivas. Se suspendió la TAtb y se inició tratamiento con metronidazol (MTZ) vo, que recibió durante 10 días, con resolución del cuadro. Tras 70 días de ingreso hospitalario, presentó fiebre con escalofríos. Se efectuaron nuevos hemocultivos en los que se aisló *Candida parapsilosis* (*C. parapsilosis*). Se instauró tratamiento con fluconazol, completando 14 días, con buena respuesta clínica.

La aparición de candidemia tras el tratamiento de ICD fue recientemente asociada al uso de vancomicina y fidaxomicina<sup>6</sup>, aunque se ha comunicado también después del tratamiento con MTZ<sup>3</sup>.

En modelos murinos Cole et al.<sup>1</sup> demostraron que para desarrollar candidiasis hematogena eran necesarias la colonización fúngica gastrointestinal, la alteración de la integridad epitelial y la disfunción de la inmunidad de la mucosa.

Raponi et al.<sup>7</sup> evaluaron la colonización candidiásica de la materia fecal entre pacientes con diarrea y hallaron que, quienes tenían ICD, tuvieron una colonización por *Candida* spp. significativamente mayor (83 vs. 67%; p < 0,05) que quienes tenían diarreas por otras causas, sugiriendo una conexión entre ambos hechos.