

An identical clone *emm1* was isolated from two of the patients (A and B) coinciding in time in ICU setting (April 26–29, 2019). Strain A was recovered from blood sample obtained in the Emergency Service previously ICU admission. Strain B was isolated from a BAL obtained upon ICU admission. Both patients developed a serious invasive infection with multiorgan failure and were treated with penicillin and clindamycin after GAS isolation. Patient A was discharged from ICU setting after 16 days of admission (April 29, 2019) and patient B died after 4 days of admission (April 30, 2019). A healthcare associated GAS infection has been discarded due to BAL sample of patient B was obtained in the first day of ICU admission.

Strains from patients C and D were an identical clone *emm89*. The emergence of *emm89* strains has been described in several geographic locations.⁵ Blood samples of both patients were obtained in the Emergency setting upon admission and patients did not coincide in time in our hospital. Both patients were treated with penicillin and clindamycin after GAS isolation and the evolution of both patients was favorable.

Conclusions

In our study the GAS clone *emm1* has been related with severe invasive infections and was isolated from two patients who were coinciding in time in ICU setting but nosocomial transmission was discarded, while the GAS clone *emm89* was isolated from two patients with a lighter invasive GAS infection that did not coincide in time in hospital. More molecular studies are needed to describe the molecular epidemiology of GAS infection in our area and the most prevalent GAS circulating clones.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Bibliografía

- Bergin SM, Periaswamy B, Barkham T, Chua HC, Mok YM, Fung DSS, et al. An outbreak of *Streptococcus pyogenes* in a mental health facility: advantage of well-timed whole-genome sequencing over *emm* typing. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2018;39:852–60.

- Cabal A, Schmid D, Lepuschitz S, Stöger A, Blaschitz M, Allerberger F, et al. Nosocomial outbreak of *Streptococcus pyogenes* puerperal sepsis. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25:521–3.
- Plainvert C, Longo M, Seringe E, Saintpierre B, Sauvage E, Ma L, et al. A clone of the emergent *Streptococcus pyogenes emm89* clade responsible for a large outbreak in a post-surgery oncology unit in France. *Med Microbiol Immunol.* 2018;207:287–96.
- Lacy MD, Horn K. Nosocomial transmission of invasive group A *Streptococcus* from patient to health care worker. *Clin Infect Dis.* 2009;49:354–7.
- Steer AC, Law I, Matatolu L, Beall BW, Carapetis JR. Global *emm* type distribution of group A streptococci: systematic review and implications for vaccine development. *Lancet Infect Dis.* 2009;9:611–6.
- Friães A, Machado MP, Pato C, Carriço J, Melo-Cristino J, Ramirez M. Emergence of the same successful clade among distinct populations of *emm89 Streptococcus pyogenes* in multiple geographic regions. *mBio.* 2015;6:e01780–1815.
- Schmitz FJ, Beyer A, Charpentier E, Normark BH, Schade M, Fluit AC, et al. Toxin-gene profile heterogeneity among endemic invasive European group A streptococcal isolates. *J Infect Dis.* 2003;188:1578–86.
- The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 9.0.2019. <http://eucast.org>
- Bencardino D, Di Luca MC, Petrelli D, Prenna M, Vitali LA. High virulence gene diversity in. *PeerJ.* 2019;7:e6613.

Alba Bellés Bellés^{a,*}, Pilar Villalón Panzano^b,
Mar Miralbé Torner^c, Albert Bernet Sánchez^a

^a Sección Microbiología, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, Spain

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

^c Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: abelles.lleida.ics@gencat.cat

(A. Bellés Bellés).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.05.018>

0213-005X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. All rights reserved.

Nocardia: la gran simuladora



Nocardia: the great simulator

La infección por *Nocardia* puede manifestarse de múltiples formas, suponiendo un importante reto a la hora de su detección.

Desde lesiones pulmonares hasta intracraneales, puede requerir un diagnóstico diferencial extenso con otras entidades como neoplasia pulmonar metastásica, linfoma, síndrome de Wegener, sarcoidosis, aspergilosis pulmonar o tuberculosis, entre otras.

Paciente de 50 años, hipertenso, diabético y dislipidémico, que acudió a urgencias por amaurosis fugax completa de 10 min de duración, con recuperación posterior con visión borrosa y sensación de pérdida de visión en el hemisferio izquierdo, asociado a cefalea de una semana de evolución. Quince días antes había presentado infección respiratoria con consolidado parahiliar izquierdo por la que había recibido antibioterapia.

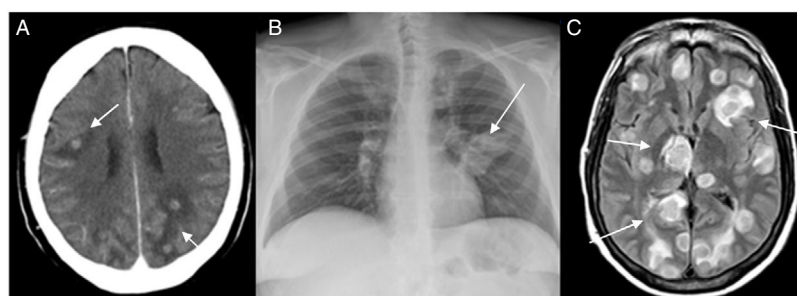


Figura 1. A) TC craneal donde se objetivan lesiones yuxtacorticales (flechas), en ambos hemisferios cerebrales, con edema perilesional. B) Radiografía de tórax que muestra opacidad parahiliar izquierda (flecha) con probables adenopatías asociadas. C) Resonancia magnética cerebral, secuencia FLAIR, en la que se detectan numerosas lesiones intraparenquimatosas (flechas) hiperintensas en ambos hemisferios cerebrales, de morfología anular, con anillo periférico hipointenso y edema circundante.

Presentaba bradipsiquia, nistagmo horizontorrotatorio inagotable en dextro- y levoversión con componente vertical en la supravversión, hemianopsia homónima izquierda por confrontación y marcha levemente inestable.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal (fig. 1A) donde se objetivaron múltiples lesiones ocupantes de espacio con captación de contraste en ambos hemisferios cerebrales, con edema perilesional asociado y desplazamiento de línea media.

Una radiografía de tórax confirmó opacidad parahiliar izquierda con probables adenopatías asociadas (fig. 1B), compatible con lesión primaria tumoral con metástasis cerebrales secundarias, iniciándose dexametasona intravenosa.

Se realizó una TC de tórax, que objetivó lesión cavitada paramediastínica en el segmento apical del lóbulo superior izquierdo (LSI) de 7 × 4 × 5 cm, con lesiones nodulares en LSI y llingula, sospechosas de tuberculosis. Se realizó fibrobroncoscopia en la que no se objetivaron hallazgos macroscópicos, enviándose muestras para citología y microbiología.

Una resonancia magnética (RM) cerebral (fig. 1C) mostró lesiones intraparenquimatosas en ambos hemisferios cerebrales, con una disposición yuxtacortical y en ganglios basales, de morfología anular, con anillo periférico de hiposeñal FLAIR y edema circundante, además de lesiones en el pedúnculo mesencefálico derecho y hemisferio cerebeloso izquierdo.

Los estudios microbiológicos para microorganismos atípicos, VIH e IGRA Quantiferon TB® fueron negativos, confirmándose buen control glucémico con hemoglobina glucosilada del 5,2%. Los estudios inmunológicos básicos, cuantificación de inmunoglobulinas y complemento fueron normales.

En el cultivo del lavado broncoalveolar se aisló *Nocardia farcinica* sensible a imipenem, amikacina, levofloxacino, cotrimoxazol y linezolid, por lo que se inició tratamiento con imipenem y cotrimoxazol y se suspendió el tratamiento esteroideo. En las siguientes 24 h el paciente empeoró clínicamente, con bajo nivel de consciencia, ausencia de respuesta a estímulos verbales e hipotonía e hipoparesia en el miembro inferior izquierdo. Ante la posibilidad de incremento del edema cerebral, así como probable reacción de Jarisch-Herxheimer, se reinició pauta esteroidea, con evolución favorable posterior.

El paciente completó el ciclo de imipenem y cotrimoxazol durante 3 semanas, pudiendo reducirse paulatinamente los corticoides, manteniendo posteriormente tratamiento con cotrimoxazol hasta completar 2 años, con recuperación neurológica completa y resolución radiológica pulmonar en la TC con mínimas lesiones residuales en la RM craneal.

La infección del sistema nervioso central por *Nocardia* es rara, ocurriendo principalmente en pacientes inmunodeprimidos, aunque está descrita en pacientes inmunocompetentes, no encontrándose ningún factor de riesgo aparente para el desarrollo de la misma en nuestro caso.

La nocardiosis es una infección producida por una bacteria grampositiva aeróbica del grupo *Actinomyces*^{1,2}. En la mayoría de casos se contrae por la inhalación a través del tracto respiratorio². La afectación del sistema nervioso central es rara, siendo la presentación más frecuente una lesión única, con mayor mortalidad respecto de otras etiologías de abscesos cerebrales (30%).

La mayoría de casos descritos en la literatura corresponden a pacientes inmunosuprimidos², pero también ha sido descrita en pacientes inmunocompetentes^{1,3} o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁴.

El tratamiento de las formas con afectación cerebral se debe mantener durante un tiempo prolongado. *N. farcinica* suele presentar resistencia a cotrimoxazol, por lo que el antibiograma es esencial a la hora de ajustar la antibioterapia. Se recomienda iniciar tratamiento con dos fármacos, reduciendo posteriormente a uno, que se deberá mantener un mínimo de 6-12 meses (al menos 12 meses en pacientes inmunodeprimidos). En casos graves se puede valorar añadir un tercer fármaco, normalmente linezolid⁵.

Es importante considerar la nocardiosis, en concreto por *N. farcinica*, en pacientes con neumonía con evolución desfavorable con antibioterapia convencional⁶, especialmente ante formas pseudotumorales o cavitadas, así como en el diagnóstico diferencial de lesiones focales cerebrales únicas o múltiples, independientemente del estado de inmunocompetencia.

Bibliografía

- Vinciguerra L, Murr C, Böse J. *Nocardia farcinica*: Multiple brain abscesses in an immunocompetent patient. *J Neuroinfect Dis*. 2015;6:182.
- Budzik J, Hosseini M, Mackinnon A, Taxy J. Disseminated *Nocardia farcinica*: Literature review and fatal outcome in an immunocompetent patient. *Surg Infect*. 2012;13:163–70.
- Boamah H, Puranam P, Sandre RM. Disseminated *Nocardia farcinica* in an immunocompetent patient. *IDCases*. 2016;6:9–12.
- Del Campo Matías F, Pérez Castrillón JL, González García JL, Pérez Pascual P. *Nocardia farcinica* pneumoniae in chronic obstructive pulmonary disease patient. *An Med Interna*. 2004;21:554–6.
- Wilson JW. Nocardiosis: updates and clinical overview. *Mayo Clin Proc*. 2012;87:403–7.
- De La Iglesia P, Viejo G, Gómez B, de Miguel D, del Valle A, Otero L. Fatal pulmonary *Nocardia farcinica* infection. *J Clin Microbiol*. 2002;40:1098–9.

Lucía Ordieres-Ortega*, María Dolores Pulfer y Juan Carlos Cano-Ballesteros

Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucia.oomere@gmail.com (L. Ordieres-Ortega).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.05.020>

0213-005X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

***Clostridioides difficile* associated disease risk and proton pump inhibitors in critically ill children**



Asociación del tratamiento con inhibidores de bombas de protones con la enfermedad por *Clostridioides difficile* en niños en estado crítico

Proton pump inhibitors (PPI) and histamine-2 receptor antagonists (H2RA) are frequently used in critically ill patients for prevention gastrointestinal hemorrhage.¹ However, they can lead

to bacterial overgrowth with an increased risk of *Clostridioides difficile* associated disease (CDAD). Association between PPI and the risk of *C. difficile*-associated diarrhea has been supported by several studies.^{2,3} There are few data about the incidence of CDAD in critically ill children⁴ and the relationship with gastric acid suppression.

We conducted a retrospective, observational, study including critically ill child with CDAD or *C. difficile* carriage (CDC) during 6 years. CDAD was defined as the presence of abdominal distension, abdominal pain and/or liquid stools associated with signs of systemic inflammatory response syndrome and/or a rise in the acute phase reactants. CDC was defined as the isolation of the bacillus in