

## Carta al Director

Beatriz Lacruz<sup>1</sup>  
María Pilar Huarte<sup>2</sup>  
Gregorio Tiberio<sup>1</sup>  
Luis Torroba<sup>3</sup>  
Iván Quispe<sup>4</sup>

### Bacteriemia por *Helicobacter cinaedi* en paciente infectado por virus hepatitis C tratado con triple terapia

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Navarra B, Pamplona.

<sup>2</sup>Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra B, Pamplona.

<sup>3</sup>Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario de Navarra B, Pamplona.

<sup>4</sup>Servicio de Hematología, Complejo Hospitalario de Navarra B, Pamplona.

Sr. Editor: *Helicobacter cinaedi*, especie enterohepática de helicobacter, causa infrecuente de gastroenteritis y bacteriemia afecta principalmente a pacientes inmunodeprimidos y puede producir manifestaciones cutáneas. Presentamos el caso de un paciente con hepatitis C en tratamiento con triple terapia interferon pegilado alfa-2a, ribavirina y telaprevir que desarrolla bacteriemia por *H. cinaedi*. Encontramos necesario publicar este caso debido a su escasa frecuencia, lento crecimiento de la bacteria que retrasa el diagnóstico y la necesidad de tratamiento adecuado para prevenir recurrencias.

Caso clínico: Varón de 52 años homosexual diagnosticado de infección crónica por virus C genotipo 1 en el año 1997 en seguimiento por el servicio de Digestivo. Recibió tratamiento inicialmente con interferon con recaída posterior y desaparición de controles sucesivos hasta 2012 que acude a revisión y se objetiva carga viral de 51 millones de copias IU/ml, genotipo IL 28B CC. Se inició tratamiento con peginterferon alfa-2a (180 microgramos/semana) y ribavirina (1200 mg/día ajustado por peso). Cuatro semanas después se observó reducción de la carga viral. En ausencia de respuesta virológica rápida y grado de fibrosis 3, se añadió telaprevir 750 mg/8 horas y tras 2 semanas de tratamiento la carga viral fue negativa pero apareció trombocitopenia en analítica de control. Una semana más tarde comenzó rash pruriginoso en extremidades que fue biopsiado con resultado de toxicodermia. Acudió a urgencias por fiebre, persistencia de lesión cutánea y trombocitopenia. Se suspendió tratamiento antiviral y se recogieron hemocultivos. Se inició tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina y gentamicina, una semana más tarde el paciente permanecía con fiebre, lesión cutánea y trombocitopenia. Trece días después se aisló en hemocultivos un bacilo gramnegativo identificado como *H. cinaedi* por lo que se modificó el tratamiento antibiótico. Recibió imipenem y gentamicina durante 2 semanas y doxicilina durante 5 semanas. Buena evolución clínica

con desaparición de la fiebre y de las lesiones cutáneas. En sucesivos controles clínicos se observó normalización de la cifra de plaquetas así como carga viral, indetectable a las 24 semanas tras la suspensión de tratamiento antiviral. Hemocultivos de control negativos, sin evidencia de recidiva posterior.

La infección por *H. cinaedi* frecuentemente ocurre como infección oportunista, en pacientes con infección por VIH, alcoholismo crónico, diabetes o enfermedad maligna, asociadas con tratamiento inmunosupresor<sup>1,2</sup>. Hay algunos casos de bacteriemia en pacientes inmunocompetentes publicados en la literatura. El mecanismo de infección es desconocido, presumiblemente oral. *H. cinaedi* ha sido identificado en muchos animales, ratas, hámsters, perros, gatos<sup>3</sup>. Un desorden en la inmunidad causado por inhibición de inmunidad celular inducido por terapia inmunosupresora podría haber influido en el desarrollo de la infección en este paciente.

Las manifestaciones clínicas son variadas desde proctocolitis, gastroenteritis, meningitis, rash o bacteriemia<sup>3</sup>. La manifestación cutánea de bacteriemia por *H. cinaedi* más frecuente es la celulitis superficial, además se han descrito un amplio espectro de enfermedades dermatológicas con terapia del VHC, desde prurito con o sin urticaria a rash eczematoso<sup>4</sup>. Rash y prurito fueron más frecuentes en los pacientes tratados con telaprevir<sup>5</sup>.

*Helicobacter* crece lentamente en condiciones microaeróbicas y es difícil detectarlo en la mayoría de laboratorios<sup>6</sup>. Puede obtenerse crecimiento en medio no selectivo (sangre o agar chocolate) incubado en atmósfera al 35% microaeróbica (5% O<sub>2</sub>)<sup>3</sup>. En este caso, *H. cinaedi* se aisló los hemocultivos y fue el único microorganismo cultivado en este caso. Aunque la medida de anticuerpos IgG es útil para el seguimiento a largo plazo, no aporta información sobre la presencia de bacteria viable en el huésped. El conocimiento reciente del genoma *H. cinaedi* proporciona la oportunidad de desarrollar nuevos métodos diagnósticos<sup>6</sup>. No hay guías clínicas claras disponibles en la literatura en cuanto a la elección y duración de terapia antibiótica. Estudios *in vitro* muestran que es sensible a ampicilina, tetraciclina, ácido nalixídico, rifampicina, cloranfenicol y gentamicina<sup>7</sup>. Muchos son resistentes a clindamicina, eritromicina y trimetoprim/sulfametoxazol. La mejor elección para trata-

Correspondencia:  
Beatriz Lacruz  
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Navarra B, Pamplona.  
E-mail: beatriz.lacruz4@gmail.com

miento oral es ciprofloxacino<sup>8</sup>. La duración de antibioterapia es variable desde 10 días a 12 semanas, debido a la frecuencia de recurrencias, es necesario prolongar tratamiento antibiótico<sup>3</sup>.

El tratamiento que recibió nuestro paciente fue útil para erradicar *H. cinaedi* sin evidencia de recurrencias. No hemos encontrado casos en la literatura de bacteriemia por *H. cinaedi* en pacientes con VHC en tratamiento con triple terapia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kikuchi H, Asako K, Tansho S, Ueda T, Koshio O, Ubagai T, et al. Recurrent *Helicobacter cinaedi* cellulitis and bacteremia in a patient with systemic lupus erythematosus. *Int Med* 2012; 51: 3185-8.
2. Kim SK, Cho EJ, Sung H, An D, Park SJ, Kim MN, et al. A case of *Helicobacter cinaedi* bacteremia in an asplenic patient. *Ann Lab Med* 2012; 32: 433-7.
3. Uçkay I, Garbino J, Dietrich PY, Ninet B, Rohner P and Jacomo V. Recurrent bacteremia with *Helicobacter cinaedi*: case report and review of the literature. *BMC Infect Dis* 2006; 6:86.
4. Chopra A, Klein P, Drinnan T and Lee S. How to optimize HCV therapy in genotype 1 patients: management of side-effects. *Liver International* 2013; 33, suppl1:30-4.
5. McHutchison JG, Manns MP, Muir AJ, Terrault NA, Jacobson IM, Afdhal NH, et al. Telaprevir for previously treated chronic HCV infection. *New Eng J Med* 2010; 362: 1292-303.
6. Oyama K, Khan S, Okamoto T, Fujii S, Ono K, Matsunaga T, et al. Identification of and screening for human *Helicobacter cinaedi* infections and carriers via nested PCR. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 3893-900.
7. Moore JE, Barton MD, Blair IS, Corcoran D, Dooley JS, Fanning S, et al. The epidemiology of antibiotic resistance in *Campylobacter*. *Microbes Infect* 2006; 8:1955-66.
8. Burman WJ, Cohn DL, Reves RR, Wilson ML. Multifocal cellulitis and monoarticular arthritis as manifestations of *Helicobacter cinaedi* bacteremia. *Clin Infect Dis* 1995; 20:564-70.