

Carta al Director

Hanan Zarrif-Nabbali¹
Ana María
Casamitjana-Ortega²
Fernando Cañas-Hernández¹

Traqueobronquitis por *Elizabethkingia meningoseptica* en una paciente portadora de traqueostomía

¹Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

²Servicio de Medicina Intensiva (UMI), Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria. España.

Sr. Editor: *Elizabethkingia meningoseptica* es un bacilo gramnegativo no fermentador, causante de infecciones intrahospitalarias oportunistas. Su rápida y correcta identificación es importante debido a que la especie es generalmente resistente a múltiples antibióticos.

Describimos un caso de una mujer de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial esencial, epilepsia, hipotiroidismo, asma y nefrectomizada por neoplasia renal. Ingresó en la unidad de medicina intensiva por status epiléptico que precisa sedación profunda con conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI) (traqueostomía) y posterior coma barbitúrico por refractariedad. En este momento la analítica presentaba hemoglobina de 6,6 g/dl, hematíes de $2,20 \times 10^3/\mu\text{l}$, hematocrito de 20,1 %, leucocitos: $15,9 \times 10^3/\mu\text{l}$.

Durante su estancia presentó un episodio de neumonía asociada a ventilación mecánica por *Serratia marcescens*, tratado con cefepime y gentamicina. A las 72 horas del inicio de tratamiento, presentó un shock séptico con empeoramiento respiratorio (los hemocultivos y urocultivo fueron negativos), por lo que se cambió el tratamiento a meropenem, linezolid y anidulafungina. En el broncoaspirado (BAS) enviado a microbiología se aisló *Pseudomonas aeruginosa* que fue tratada con piperacilina-tazobactam. Al séptimo día, (mientras terminaba el tratamiento con piperacilina-tazobactam) presentó un episodio de traqueobronquitis (febrícula, leucocitosis y aumento de las secreciones, sin infiltrados en la radiografía pulmonar), por lo que se envió una nueva muestra de BAS para su cultivo. La muestra se sembró en los medios habituales de cultivo y se realizó la tinción de Gram donde se observaron bacilos gramnegativos.

A las 24 horas de incubación y en las placas de agar sangre y agar chocolate crecieron unas colonias grandes, lisas, no pigmentadas y brillantes con bordes uniformes, oxidasa y catalasa positivas. Los bacilos gramnegativos fueron identificados

mediante espectrometría de masas (MALDI-TOF, Bruker) como *Elizabethkingia meningoseptica* y el estudio de sensibilidad se realizó por el sistema automatizado VITEK®2 (bioMérieux, France), por difusión en disco-placa y E-test (vancomicina y rifampicina). Con estos informes se empezó el tratamiento con vancomicina (vía intravenosa) y rifampicina (tres dosis IV y luego vía oral) y se procedió a aislamiento de contacto. La paciente evolucionó de forma satisfactoria y se realizaron dos BAS de control que fueron negativos.

La presencia en muestras clínicas de microorganismos del género *Chryseobacterium* spp. se asocia a colonización y no infección¹, excepto en el caso de *Chryseobacterium meningosepticum*. Pertenece a la familia de *Flavobacteriaceae*. En 1980 se le dio el nombre de *Flavobacterium meningosepticum*; en 1994 se denominó *Chryseobacterium meningosepticum*² y recientemente *Elizabethkingia meningoseptica* (o meningosepticum). Recibe este nombre en honor a su descubridora Elisabeth O. King² en 1959. Es un bacilo gramnegativo no fermentador, aerobio, oxidasa y catalasa positiva, inmóvil, no forma esporas, indol positivo (a diferencia de la mayoría de los bacilos gramnegativos no fermentadores). Se caracteriza porque no crece o crece mal en agar MacConkey y las colonias pueden tener un pigmento amarillo. Está ampliamente distribuido en la naturaleza³ y no forma parte de la microbiota humana, por lo que se considera un patógeno oportunista⁴. Estudios ambientales han revelado que el microorganismo sobrevive en los suministros de agua municipales tratadas con cloro, coloniza cuencas de fregadero y grifos, y estos lugares se han convertido en un reservorio potencial de infecciones en el ámbito hospitalario. Se ha documentado la colonización de los pacientes a través de dispositivos médicos contaminados con fluidos (respiradores, tubos de traqueostomía, tubos de intubación, humidificadores, incubadoras para los recién nacidos, jeringas, etc.), así como dispositivos implantados quirúrgicamente (contaminados) tales como catéteres intravasculares, prótesis de válvulas y reservorios. Se ha descrito como causa de meningitis en los niños prematuros y recién nacidos⁴. En adultos puede causar neumonía intrahospitalaria en pacientes sometidos a ventilación mecánica⁵, bacteriemia y meningitis postoperatoria asociadas a una enfermedad severa subyacente como neoplasia, neutropenia, anemia aplásica, diabetes o trasplante de órganos^{4,6}.

Correspondencia:
Hanan Zarrif-Nabbali
Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016. Las Palmas de Gran Canaria. España.
Teléfono: 928441763
Fax: 928441863
E-mail: sarryzh_2@hotmail.com

También causa endocarditis, infecciones oculares, infecciones abdominales y celulitis. La mayoría de los casos documentados en adultos incluyen brotes nosocomiales de neumonía (40%), seguida de sepsis (24%) y de meningitis (18%)⁶.

Es resistente a los antibióticos activos en bacterias gram-negativas, ya que posee dos clases de betalactamasas: beta-lactamasas de espectro extendido y metalobetalactamasas cromosómicas⁷. Por lo tanto, es capaz de hidrolizar la mayoría de los antibióticos betalactámicos limitando así su uso como alternativa terapéutica, incluidos los carbapenems. Es resistente a aminoglucósidos, tetraciclinas y cloranfenicol⁷. Paradójicamente es sensible a los antibióticos con efecto sobre bacterias gram positivas como vancomicina y rifampicina y otros de amplio espectro como quinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol, (TMP-SMZ) y tigeciclina⁸. De ahí que la elección del antimicrobiano apropiado para su tratamiento requiere del antibiograma.

Para su tratamiento se recomienda la combinación de vancomicina con rifampicina⁴. El uso continuo de vancomicina ha llevado a concentraciones mínimas inhibitorias elevadas (CMI, 16 mg/L), lo que ha obligado a buscar alternativas, como ciprofloxacino, minociclina, TMP-SMZ y rifampicina⁴. Varios artículos han documentado la sinergia de vancomicina y rifampicina y su utilización con éxito en el tratamiento de la meningitis neonatal causada por este microorganismo. En 1995, Tizer et al. describieron el caso de un lactante de un mes de edad con meningitis que fue tratado con vancomicina intravenosa en combinación con rifampicina. En 1998, M. Cecilia Di Pentima et al. describieron tres casos adicionales de tres bebés con meningitis que fueron tratados con éxito, dos con vancomicina intravenosa y rifampicina y el tercero con rifampicina intravenosa en combinación con TMP-SMZ⁹.

En conclusión, *E. meningoseptica* es un patógeno nosocomial oportunista y resistente a los antibióticos usados habitualmente frente a gramnegativos.¹⁰ Es preciso una rápida identificación y estudio de sensibilidad antibiótica para un correcto manejo de las infecciones causadas por este microorganismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steinberg JP, Burd EM. In: Mandell G, Douglas and Bennett's. Principles and practice of infectious Diseases, 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2009; 237: 3022-23.
2. Schreckenberger P, Daneshvar M, Hollis D. Acinetobacter, Chromobacter, Chryseobacterium, Moraxella, and other nonfermentative gram-negative rods. In Murray PR, editor. Manual of clinical microbiology. 9th ed. Washington: ASM Press; 2007. p. 771-94.
3. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*, 4th edition. Philadelphia: JB Lippincott, 1992: 185-242.
4. Lina ME, Sigifredo O. Bacteriemia por *Elizabethkingia meningoseptica* en paciente con leucemia linfoblástica aguda. Infectio 2010; 14: 227-231.
5. Weaver K, Jones RC, Albright R, Thomas Y, Zambrano CH, Costello M, et al. Acute emergence of *Elizabethkingia meningoseptica* infection among mechanically ventilated patients in a long-term acute care facility. Infect Control Hosp Epidemiol 2010; 31:54-8.
6. Lee SW, Tsai CA, Lee BJ. *Chryseobacterium meningosepticum* sepsis complicated with retroperitoneal hematoma and pleural effusion in a diabetic patient. J Med Barilla Assoc 2008; 71: 473-6.
7. Pereira GH, García Dde O, Abboud CS, Barbosa VL, Silva PS. Nosocomial infections caused by *Elizabethkingia meningoseptica*: an emergent pathogen. Braz J Infect Dis 2013; 17: 606-9.
8. Lin YT, Chan YJ, Chiu CH, et al. Tigecycline and colistin susceptibility of *Chryseobacterium meningosepticum* isolated from blood in Taiwan. Int J Antimicrob Agents 2009; 34: 100-1.
9. Di Pentima MC, Mason EO Jr, Kaplan SL. In vitro antibiotic synergy against *Flavobacterium meningosepticum*: implications for therapeutic options. Clin Infect Dis 1998; 26:1169-76.
10. González LJ, Vila AJ. Carbapenem Resistance In *Elizabethkingia meningoseptica* is mediated by Metallo-β-Lactamase BlaB. Antimicrob Agents Chemother 2012; 56:1686-92.