

Infección respiratoria por *Rothia dentocariosa*. Informe de dos casos

QFB Alan Ytzeen Martínez-Castellanos,* QFB Mariel Idalid Domínguez-Zepahua,* QFB María Leticia Acosta-Monreal,* QFB Armando Rodríguez-Rodríguez,** Dr. Luis Fernando Pérez-González,*** MSP Lilia Esperanza Fragoso-Morales* •

RESUMEN

Rothia dentocariosa es un bacilo grampositivo filamentosos que forma agrupaciones ocasionales. Se considera como parte de la biota habitual de la cavidad orofaríngea. Se ha aislado de abscesos cerebrales, respiratorios y septicemia tanto en pacientes inmunocomprometidos como inmunocompetentes. Desde 1975 han aparecido informes de enfermedades infecciosas por *R. dentocariosa* en los que la endocarditis infecciosa ha sido la de mayor importancia.

Hay pocos informes de enfermos con abscesos producidos por este agente. En los archivos del National Center for Biotechnology Information (NCBI) se encuentran registrados 35 casos de pacientes con enfermedades infecciosas por *R. dentocariosa* como agente etiológico. En este trabajo se describen dos casos de niños con abscesos en las vías respiratorias inferiores con esta etiología.

Palabras clave: *R. dentocariosa*, enfermedad respiratoria, infección, abscesos, endocarditis.

ASBTRACT

Rothia dentocariosa is a filamentous Gram positive rod with occasional clusters. It is considered part of the normal biota of the oropharyngeal cavity; it has been isolated from brain abscess, respiratory abscess, and septicemia in both immunocompetent and immunocompromised patients. Since 1975 there have been reports of infectious diseases caused by *R. dentocariosa*; being infective endocarditis the most severe. There are few reported cases of abscesses caused by this agent. The National Center for Biotechnology Information files had 35 records of infectious diseases caused by *R. dentocariosa* as the main etiologic agent. We describe two children with abscess in the lower respiratory tract caused by this organism.

Key words: *R. dentocariosa*, respiratory disease, infection, abscess, endocarditis.

* Laboratorio de Microbiología, Facultad de Ciencias Químicas

** Laboratorio de Micología, Facultad de Ciencias Químicas

*** Jefe del Servicio de Infectología Pediátrica Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"; Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

• Los autores agradecen la colaboración de la MSP Fragoso-Morales como Asesor Metodológico.

Correspondencia: MSP Lilia Esperanza Fragoso-Morales. Facultad de Ciencias Químicas UASLP. Av. Dr. Manuel Nava No 6, Zona Universitaria CP 78240 Tel. (444) 8 26 24 40 ext. 527. Correo: lfragoso@uaslp.mx

Recibido: diciembre, 2010. Aceptado: marzo, 2011.

Este artículo debe citarse como: Martínez-Castellanos AY, Domínguez-Zepahua MI, Acosta-Monreal ML, Rodríguez-Rodríguez A y col. Infección respiratoria por *Rothia dentocariosa*. Informe de dos casos. Acta Pediatr Mex 2011;32(3):152-155.

El género *Rothia* fue creado en 1967 para distinguir al microorganismo actualmente denominado *Rothia dentocariosa*, conocido hasta entonces como *Actinomyces dentocariosus*, *Nocardia dentocariosus* o *N. salivae*. Este microorganismo fue aislado inicialmente de la cavidad orofaríngea y ha sido considerado integrante de la biota habitual. Sin embargo, desde 1975 se han descrito casos de enfermedades infecciosas causadas por este agente, la más grave de las cuales es la endocarditis infecciosa.^{1,2,4}

R. dentocariosa es un bacilo grampositivo filamentosos que forma agrupaciones ocasionales, ha sido aislado tanto de pacientes inmunocomprometidos como inmunocompetentes; ha causado abscesos cerebrales, respiratorios y septicemia principalmente. La identificación de este

microorganismo es difícil ya que, por sus características morfológicas y su baja frecuencia, se le considera erróneamente como una especie del género *Nocardia*.^{3,4}

Desde el primer informe en 1967, de enfermedad infecciosa ocasionada por *R. dentocariosa* hasta 1998, se han publicado unos 20 casos de abscesos producidos por este agente. El NCBI ha reunido 35 informes de infecciones por *R. dentocariosa* como principal agente etiológico.^{4,5}

A continuación, se describen dos casos de infección en vías respiratorias inferiores provocados por *R. dentocariosa* en pacientes pediátricos en México.

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Paciente A. Niño de un año de edad con diagnóstico de tuberculosis desde enero de 2008 tratado con isoniazida. Fue llevado al área de pediatría por enfermedad respiratoria de 15 días de evolución, y fue ingresado en este servicio por sospecha de inmunodeficiencia primaria. Se solicitó al laboratorio clínico la medición de complemento hemolítico, inmunoglobulinas M y G, niveles de C3, linfocitos CD3, 4 y 8 en sangre encontrándose alterados los valores de IgM e IgG. Una radiografía de tórax mostró un proceso neumónico; en una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax se encontró una zona de condensación. Tras una valoración por el Servicio de Neumología Pediátrica se dio de alta.

El paciente reingresó días después por adenopatías y neumonía complicada con derrame pulmonar. En la exploración física se encontró dificultad respiratoria, hepatomegalia y esplenomegalia. La TAC de tórax mostró nódulos en el pulmón derecho, por lo que fue intubado. Durante el procedimiento de intubación se encontraron abundantes secreciones espesas en la vía respiratoria. La biopsia de nódulos pulmonares reveló signos de linfadenitis tuberculosa, por lo que se inició un tratamiento con antifímicos.

Durante su estancia, el paciente tuvo una evolución tórpida y requirió mayor grado de ventilación; por ello, se le administró óxido nítrico, lo que no elevó la saturación de oxígeno. Sobrevino una respuesta inflamatoria sistémica, con falla multiorgánica para lo que se suministraron aminas, inotrópicos y vasopresores. Se realizó cultivo microbiológico de una muestra de lavado bronquioalveolar en busca de microorganismos atípicos. El 1° de noviembre de 2008 el paciente se encontró insaturado, anúrico y en

estado de choque séptico. Posteriormente, tuvo asistolia y paro cardiorrespiratorio que ocasionaron su deceso.

Paciente B. Niño de 12 años de edad con antecedentes heredofamiliares de diabetes e hipertensión y desarrollo psicomotriz normal. Fue hospitalizado el 19 de febrero de 2009 en el Servicio de Aislados con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico tratado con micofenolato, metotrexate, calcio, prednisona, aspirina, simvastatina y cloroquina. A su ingreso se realizaron un ultrasonido y una biopsia renal, con lo cual se diagnosticó glomerulonefritis esclerosante grado V.

El 14 de marzo del 2009, el paciente tuvo disnea de medianos esfuerzos, dolor en el hemitórax izquierdo; astenia y adinamia; frecuencias cardíaca y respiratoria elevadas; saturación de oxígeno de 80%. Había hipoventilación basal y palidez acentuada de los tegumentos. Una radiografía de tórax reveló signos de infiltrado alveolar y de intersticio pulmonar. Una TAC de tórax mostró un pequeño derrame pericárdico, un derrame pleural y hemorragia pulmonar; además, al practicarle una TAC de cabeza se encontraron lesiones cerebrales bilaterales hipodensas hacia el lóbulo occipital. Durante su estancia, el estado general de salud del paciente, se fue deteriorando; tuvo episodios de polipnea, dolor torácico e insaturaciones por lo que requirió el uso de mascarilla. Las radiografías de tórax revelaron aumento de los infiltrados pulmonares, por lo que hubo que administrarle vancomicina, cefepime, claritromicina, trimetoprim y fluconazol para tratar la probable infección respiratoria por hongos y microorganismos atípicos. Se envió una muestra de secreción pleural al laboratorio para cultivo microbiológico. El 13 de abril de 2009, el paciente presentó hipoxemia causada por neumotórax izquierdo a pesar del sello pleural; durante la auscultación se encontró hipotenso y bradicárdico. A pesar de recibir norepinefrina y un ciclo de PPI y RCP, el paciente falleció. La causa de defunción fue neumotórax espontáneo con hemorragia pulmonar.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los cultivos de lavado bronquioalveolar del paciente A y de la secreción pleural del paciente B fueron remitidos desde el laboratorio del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" al cepario bacteriano del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Químicas de la UASLP; donde fueron incubados durante 48 h a 37°C

en agar sangre de carnero al 5%. Mostraron desarrollo de colonias gamahemolíticas, blancas, de 1 a 3 mm de diámetro, de apariencia plegada; después de 72 horas de incubación, la morfología colonial cambió de relieve radial a cerebriforme. En agar Mueller-Hinton y en agar chocolate se observó el desarrollo de colonias con las mismas características. No hubo desarrollo en agar de Mc Conkey, agar de sal y manitol ni en agar cetrimida. En la tinción de Gram se observaron cocos y bacilos grampositivos no esporulados de aspecto filamentososo con abundante material extracelular. La tinción BAAR fue negativa y la preparación en fresco con tinta china no reveló la presencia de microorganismos capsulados. (Figuras 1 y 2)

Las pruebas de oxidasa, de fosfatasa alcalina, hidrólisis de urea y movilidad a las 48, 72 y 96 horas fueron negativas; mientras que las de catalasa, reducción de nitratos e hidrólisis de la esculina fueron positivas después de 48 horas de incubación. Para confirmar la identidad de los aislamientos se realizaron pruebas de utilización de carbohidratos, usando agar bacteriológico suplementado con 1% del azúcar. Dichas pruebas mostraron la asimilación de glucosa, maltosa y sacarosa y resultados negativos para lactosa, xilosa y manitol, lo que confirmó que la *R. dentocariosa* fue el agente etiológico.

Se siguieron los lineamientos generales de la CLSI, debido a que no ha sido propuesto un procedimiento estandarizado con pruebas de susceptibilidad antimicrobiana

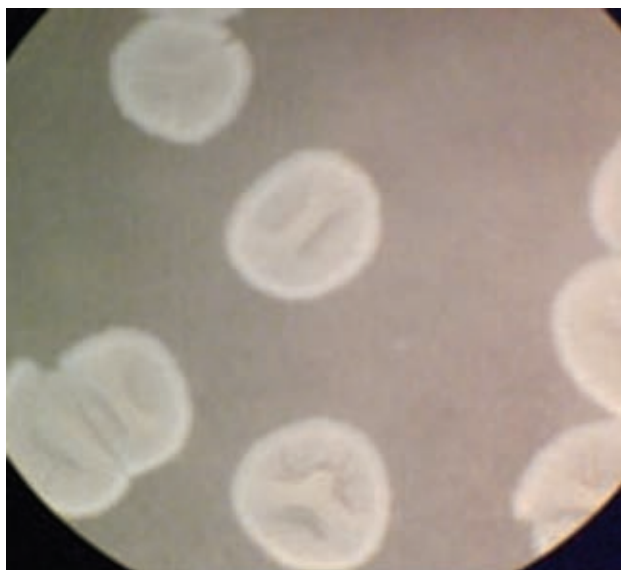


Figura 1. Morfología de las colonias de *Rothia dentocariosa* después de 24h de incubación en agar sangre de carnero al 5%.

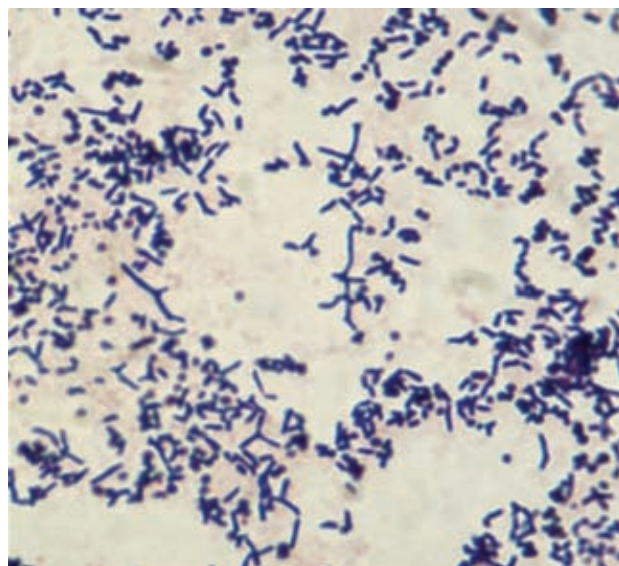


Figura 2. Tinción Gram de *Rothia dentocariosa*. Se observan formas cocoides y bacilares características del agente.

para este agente. Se emplearon discos comerciales de 6 mm de diámetro con antibiótico sobre agar Mueller-Hinton de 4 mm de espesor y un inóculo equivalente a 0.5 de la escala de Mc Farland. Los resultados se muestran en el Cuadro 1.

ANÁLISIS Y CONCLUSIÓN

Los resultados de las pruebas de oxidasa, catalasa, ureasa, reducción de nitratos sumadas a las pruebas de utilización de carbohidratos, permitieron identificar al bacilo *R. dentocariosa* como el agente etiológico causante de infección en ambos casos; además, la morfología colonial y microscópica (formas cocoides y bacilares con abundante material extracelular y arreglos ocasionales), es una característica altamente distintiva de este patógeno.^{4,6,7}

Los resultados del antibiograma evidenciaron la presencia de microorganismos resistentes a oxacilina, lo cual

Cuadro 1. Resultados de las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos de los aislados de *Rothia dentocariosa*.

| Antibiótico | Resultado |
|--------------|------------|
| Oxacilina | Resistente |
| Imipenem | Sensible |
| Amikacina | Sensible |
| Eritromicina | Sensible |
| Clindamicina | Resistente |

contrasta con lo descrito por Lutwick y Rockhill quienes señalan a los antibióticos β -lactámicos como tratamiento de primera línea para este agente. En cambio, los microorganismos mostraron sensibilidad a carbapenémicos, aminoglucósidos y macrólidos³

En el paciente A, se desconoce la forma de adquisición de la enfermedad infecciosa. Según Karlsson y cols. es posible la diseminación hematológica endógena del microorganismo, o de manera directa de la madre al hijo, así como de manera oportunista, debido a los procedimientos invasivos (intubación y uso de equipo de apoyo respiratorio) que el paciente requería debido a su estado de salud.⁸

Se ha descrito que la infección por *R. dentocariosa* causa lesiones cerebrales como en nuestro paciente B, principalmente en pacientes con endocarditis infecciosa, complicación relacionada con dicha patología. Estas lesiones también pueden encontrarse en pacientes con aneurisma micótico en quienes este patógeno oportunista es el agente causal. También se han descrito casos de infección en una fístula arteriovenosa, neumonía y endoftalmitis.^{4,9}

El uso de equipo de ventilación mecánica contaminado puede ser responsable del desarrollo de la enfermedad infecciosa. Además, se ha descrito el desarrollo de abscesos en las vías respiratorias inferiores aún en pacientes inmunocompetentes, lo que demuestra el potencial patogénico de los microorganismos incluidos en el género *Rothia*.

En ambos casos de este trabajo se determinó que la causa del deceso de los pacientes fue una falla respiratoria grave, posiblemente propiciada por los abscesos pulmonares ocasionados por *R. dentocariosa*; esta es una entidad clínica rara de la que se han descrito pocos casos, razón por la cual, la identificación de este patógeno reviste gran importancia, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.^{9,10}

Es probable que el inmunocompromiso observado en ambos casos, haya sido el principal factor condicionante para la evolución desfavorable y el deceso, pese a los tratamientos con antimicrobianos de amplio espectro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kong R, Mebazaa A, Heitz B, De Briel D.A, Kiredjian M, Raskine L, Payen D. Case of triple endocarditis caused by *Rothia dentocariosa* and results of a survey in France. *J Clin Microbiol* 1998; 36(1):309-10.
2. Shin JH, Shim JD, Kim HR, Sinn JB, Kook JK, Lee JN. *Rothia dentocariosa* septicemia without endocarditis in a neonatal infant with meconium aspiration syndrome. *J Clin Microbiol* 2004; 42:4891-2.
3. Lutwick LI, Rockhill RC. Abscess associated with *Rothia dentocariosa*. *J Clin Microbiol* 1978; 8(5):612-13.
4. Almuzara MN, Mariñansky AL, Valenzuela VC, Vaya CA. Endocarditis por *Rothia dentocariosa* complicada por embolias sépticas cerebrales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22(4): 251-6.
5. The U.S. National Centers for Biotechnology Information. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/> (Consultado: Mayo 20 2009).
6. Leshner RJ, Gerencser MA, Gerencser VF. Morphological, biochemical, and serological characterization of *Rothia dentocariosa*. *Int J System Bacteriol* 1974; (24)2:154-9.
7. Brown JM, Georg LK, Waters C. Laboratory identification of *Rothia dentocariosa* and its occurrence in human clinical materials. *Appl Microbiol* 1969; 17(1):150-6.
8. Karlsson MD, Jacobsson BO. Intrauterine fetal death associated with *Rothia dentocariosa*: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197(5):e6-7
9. Wallet F, Perez T, Roussel-Delvallez M, Wallaert B, Courcol R. *Rothia dentocariosa*: Two new cases of pneumonia revealing lung cancer. *Scandin J Infect Dis* 1997;29(4):419-20.
10. Schiff MJ, Kaplan MH. *Rothia dentocariosa* pneumonia in an immunocompromised patient. *Lung* 1987; 165(1):279-282.