

Bronconeumonía bilateral por *Rothia mucilaginosa*

Bilateral bronchopneumonia due to Rothia mucilaginosa

doi.org/10.23938/ASSN.0090

B. De Escalante Yangüela¹, A. Gracia Gutiérrez¹, B. Gracia Tello¹, V. Alastrué del Castaño¹, E. Bueno Juana¹, S. Algárate Cajo²

RESUMEN

Rothia mucilaginosa (*R. mucilaginosa*), antiguamente denominada *Stomatococcus mucilaginosus*, es un coco Gram positivo capsulado, anaerobio facultativo, que forma parte de la flora orofaríngea normal y raramente se considera patógeno en pacientes inmunocompetentes, aunque puede producir, de forma poco habitual, infecciones graves como bacteriemias, endocarditis e infecciones respiratorias: neumonías, empiemas pleurales o sobreinfección de bronquiectasias.

Presentamos el caso de un varón de 74 años diagnosticado de neumonía basal derecha de evolución tórpida con mala respuesta inicial a diversos antibióticos, con empeoramiento clínico y radiológico y aparición de bronconeumonía bilateral con imágenes pseudonodulares. En 3 cultivos de esputos y en broncoaspirado se aisló *R. mucilaginosa* en cultivo puro. Finalmente fue tratado con Linezolid con buena respuesta clínica y normalización de la radiografía de tórax, comprobando la desaparición de *R. mucilaginosa* en posteriores cultivos de esputos.

Existen pocos casos documentados de neumonía por *R. mucilaginosa* por lo que consideramos de interés presentar éste.

Palabras clave. *Rothia mucilaginosa*. Bronconeumonía. Nódulos pulmonares. Linezolid.

ABSTRACT

Rothia mucilaginosa (*R. mucilaginosa*), formerly named *Stomatococcus mucilaginosus*, is a facultatively anaerobic, encapsulated gram-positive coccus, which forms part of the normal oropharyngeal and is rarely considered to be a pathogen in immunocompetent patients, although it can produce, on rare occasions, serious infections like bacteremia, endocarditis and respiratory infections; such as pneumonia, pleural empyema or superinfection of bronchiectasis.

We present the case of a 74-year-old male diagnosed with right basal pneumonia of torpid evolution with poor initial response to different antibiotics, with clinical and radiological worsening and the appearance of bilateral bronchopneumonia with pseudonodular images. *R. mucilaginosa* in pure culture was isolated in three sputum cultures and in bronchial suction. The patient was finally treated with Linezolid with good clinical response and normalisation of the thorax radiography, confirming the disappearance of *R. mucilaginosa* in subsequent sputum cultures.

As there are few documented cases of pneumonia due to *R. mucilaginosa*, we believe that presenting this case will be of interest.

Keywords. *Rothia mucilaginosa*. Bronchopneumonia. Pulmonary nodules. Linezolid.

An. Sist. Sanit. Navar. 2017; 40 (3): 479-483

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza (España).
2. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza (España).

Recepción: 12/06/2017
Aceptación provisional: 18/07/2017
Aceptación definitiva: 11/10/2017

Correspondencia:

Borja del Carmelo Gracia Tello
Hospital Clínico Lozano Blesa
Avda. San Juan Bosco nº 15
50009 Zaragoza
E-mail: gaunt_87@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El género *Rothia* pertenece al orden *Actinomycetales*, correspondiente a la familia *Micrococcaceae* e incluye, al menos, cuatro especies: *R. dentocariosa*, *R. mucilaginosa*, *R. nasimurium* y *R. amarae*¹. Las dos últimas se encuentran en ratones y en agua de desagüe y las dos primeras forman parte de la microbiota de la cavidad orofaríngea. *Rothia spp.* se asocia habitualmente con caries dentales y enfermedades periodontales² y *R. mucilaginosa* no se ha considerado un agente patógeno frecuente en pacientes inmunocompetentes³. Hasta el año 2000, era conocida como *Stomatococcus mucilaginosus* y raramente se consideraba como causante de infección en humanos. Sin embargo, puede ser responsable de infecciones respiratorias y sistémicas y tener un importante papel etiopatogénico en infecciones de vías respiratorias bajas en pacientes con EPOC/bronquiectasias, inmunodeprimidos con bacteriemia y de la infección de material protésico⁴. Su prevalencia no es bien conocida en la actualidad.

Presentamos el caso de un paciente inmunocompetente diagnosticado de infección pulmonar por *R. mucilaginosa*, tras su aislamiento en numerosas muestras respiratorias como germen único y, por

tanto, considerado el agente etiológico de la infección, que se manifestó como bronconeumonía en forma de múltiples nódulos pulmonares.

CASO CLÍNICO

Varón de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente, asma bronquial y prótesis de ambas caderas. Ingresó en otro hospital por un cuadro de tos y expectoración mucopurulenta verdosa, fiebre de 39 °C y disnea de mínimo esfuerzo. Con el diagnóstico de neumonía basal derecha fue tratado con Ceftriaxona y Levofloxacino y posteriormente con Voriconazol tras el aislamiento de escasas colonias de *Aspergillus spp.* en cultivo de esputo. Ante la mala evolución clínica, persistencia de la fiebre, expectoración purulenta y empeoramiento de la insuficiencia respiratoria se decide cambiar el tratamiento a Piperacilina/Tazobactam asociado a Amikacina. A los quince días del ingreso presentó vómitos hemáticos, distensión abdominal e hiponatremia grave con bajo nivel de conciencia y fue trasladado a nuestro centro para continuar tratamiento y posible ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

En la radiografía de tórax se apreciaron infiltrados nodulares en hemitórax derecho y cardiomegalia global (Fig. 1A). La radiografía de abdomen mostraba dilatación de asas intestinales. En los análisis de sangre destacaron hiponatremia de 110 mEq/L, 11,4 g/dL de hemoglobina, 11.000/

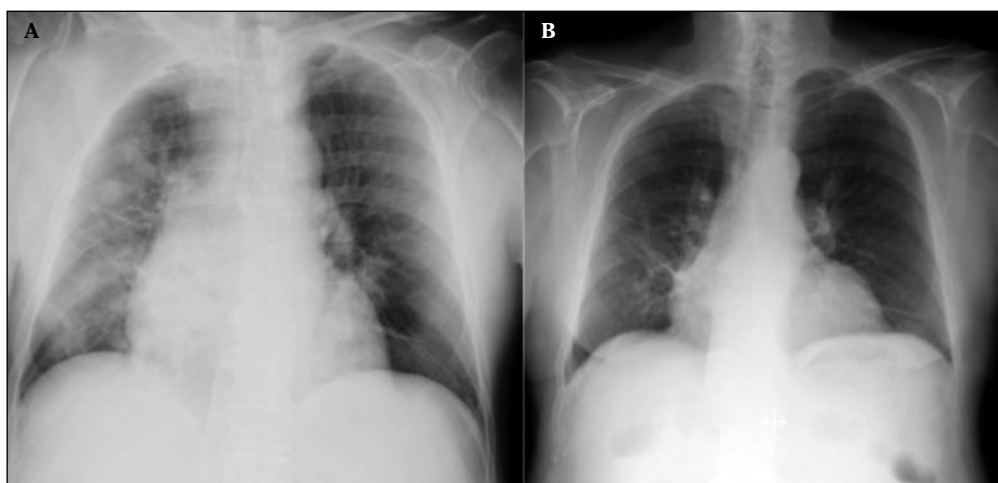


Figura. 1. A: Rx. Cardiomegalia e infiltrados nodulares en hemotórax derecho. B: Rx. Desaparición de los nódulos.

Tabla 1. Antibiógrama de *R. mucilaginosa*

Antibiótico	CIM ^a	Resultado
Penicilina	0,25	R
Amoxicilina/Clavulánico	≤ 4/2	R
Cefuroxima	≤ 0,25	S
Cefotaxima	b	S
Oxacilina	≤0,25	S
Imipenem	b	S
Vancomicina	≤0,5	S
Linezolid	≤1	S
Eritromicina	1	S
Clindamicina	>2	R
Tetraciclina	≤1	S
Trimetoprim/Sulfametoxazol	>4/76	R
Ciprofloxacino	1	S
Levofloxacino	≤ 1	S

^aConcentración mínima inhibitoria; b: antibiógrama disco-placa; R: resistente; S: sensible.

mm³ leucocitos con 92% neutrófilos, y 2,4 g/dL de albúmina.

El tratamiento antibiótico iniciado se prolongó siete días más y se realizó gastroscopia, comprobando la presencia de ectasias bulbares sin signos de sangrado reciente.

En la radiografía de tórax persistían los infiltrados pulmonares en hemitórax derecho y se solicitó nuevo cultivo de esputo por abundante expectoración mucopurulenta muy viscosa. Los antígenos de *Neumococo* y *Legionella* en orina y los hemocultivos fueron negativos. La TAC torácica fue informada como extensa bronconeumonía bilateral de predominio en lóbulo inferior derecho con pérdida de volumen, adenopatías mediastínicas de hasta 1 cm y formaciones nodulares en lóbulo superior derecho.

El cultivo de esputo mostró abundante crecimiento de *R. mucilaginosa* en tres muestras de buena calidad, por lo que se cambió el tratamiento a Ceftriaxona, según antibiógrama (Tabla 1). Los cultivos de hongos fueron negativos. Ante la persistencia de nódulos pulmonares se realizó broncoscopia apreciando mucosa bronquial hiperémica y edematosa. El broncoaspirado (BAS) fue negativo para malignidad, micobacterias y hongos y positivo para *R. mucilaginosa*, en cultivo puro. Ante la tórpida evolución con los tratamientos antibióticos recibidos, se decidió cambiar a Linezolid IV.

El paciente fue dado de alta a los 24 días de ingreso para continuar Linezolid oral en domicilio hasta completar 21 días de tratamiento. Dos semanas tras el alta se encontraba afebril, con escasas tos no productiva y se comprobó desaparición de los nódulos pulmonares en la radiografía de tórax (Fig. 1B). Nuevos cultivos de esputo resultaron negativos y tras más de dos años de seguimiento el paciente no ha vuelto a ingresar por infecciones respiratorias.

DISCUSIÓN

La identificación microbiológica de *R. mucilaginosa* resulta difícil ya que bioquímicamente es poco activa y puede confundirse con *Micrococcus*, *Streptococcus* o *Staphylococcus*⁵. Crece bien en agar chocolate y agar sangre en atmósfera con 5% de CO₂. Macroscópicamente las colonias, convexas, mucoides, blanquecinas y no hemolíticas, destacan por su consistencia gomosa y firme adherencia al agar¹.

Desde el año 2014 la identificación de *R. mucilaginosa* y otros microorganismos de difícil diagnóstico se realiza en nuestro hospital mediante espectrofotometría

de masas MALDI-TOF MS (*Matrix Assisted Laser Desorption Ionization–Time of Flight Mass Spectrometry*) que permite la identificación de los microorganismos mediante el análisis de proteínas, a partir de colonias o directamente de muestras^{6,7}. Durante 2014, se identificó *R. mucilaginosa* en 43 cultivos de un total de 1.401 muestras respiratorias positivas (esputos, BAS y lavado broncoalveolar), lo que representa un 3,1% de dichos aislamientos.

Los principales factores de riesgo para las infecciones por *Rothia* son las neoplasias hematológicas y neutropenias severas². Otros factores son la diabetes mellitus, enolismo, hepatopatía crónica, valvulopatías, drogas intravenosas⁸ e infección por VIH², así como catéteres intravasculares y prótesis⁸, lugares donde tiene capacidad de adherirse y formar parte del biofilm, favoreciendo la aparición de infecciones⁴.

R. mucilaginosa fue considerada por primera vez causante de infección en humanos en el año 1978, en un caso de endocarditis tras cateterismo cardiaco⁹. En los últimos años se ha descrito como patógeno oportunista, produciendo infección en inmunodeprimidos y se considera agente causal de bacteriemias, endocarditis, artritis sépticas, infecciones respiratorias¹, del SNC, urinarias, osteomielitis, peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal, infecciones de piel y tejidos blandos, endoftalmitis e infecciones protésicas², entre otras.

Es un agente infrecuente de infección del tracto respiratorio inferior y su aislamiento en muestras respiratorias debe ser evaluado con precaución¹⁰, diferenciando si se trata de un contaminante o del agente causal de la enfermedad¹¹. Siempre que la situación lo requiera, se recomienda disponer de un cultivo de broncoscopia (BAS o lavado broncoalveolar⁵) por su mayor valor diagnóstico.

Los procesos respiratorios que puede provocar, varían desde bronquitis a neumonías^{4,5,12,13}, abscesos pulmonares⁸ o incluso empiemas pleurales^{4,5}. Además, las neumonías por *Rothia* pueden presentar cavitaciones, a menudo con mayor gravedad del cuadro, y obligan a plantear diag-

nóstico diferencial con otros procesos como la tuberculosis¹¹.

Ramos y col⁴ destacan entre las infecciones pulmonares causadas por *R. mucilaginosa*, bronquiectasias sobreinfectadas, empiemas, neumonías y bronquitis. En el estudio de Baeza y col, el 57% de pacientes con *Rothia* en esputo padecían EPOC con bronquiectasias, por lo que se considera que este germen debe tenerse en cuenta en dichos pacientes, al igual que en fumadores⁵, pacientes con fibrosis pulmonar y asma¹⁰, incluso inmunocompetentes.

El papel que puede tener en las reaguizaciones de pacientes EPOC con bronquiectasias no está aclarado. Se podría especular con la similitud entre la adhesión de *Rothia* al endotelio bronquial dañado de pacientes con bronquiectasias y el poder de adhesión que tiene el microorganismo sobre la placa de agar formando colonias mucilaginosas⁴.

La guía Mensa de terapéutica antimicrobiana¹⁴ presenta Vancomicina como tratamiento de elección en las infecciones por *R. mucilaginosa*, y penicilina G o un macrólido como tratamientos alternativos. Dado que muestra un patrón de sensibilidad variable a betalactámicos, aminoglucósidos, macrólidos y fluorquinolonas, el tratamiento debe individualizarse según antibiograma¹³ y la gravedad del cuadro clínico. No existen puntos de corte establecidos para definir la sensibilidad antimicrobiana de *Rothia*¹. La duración del tratamiento antibiótico seleccionado es variable y puede oscilar de siete a 21 días³ según la evolución clínica, que suele ser favorable en la mayoría de casos.

Nuestro paciente padecía EPOC, factor predisponente de la infección, y era portador de prótesis de cadera, por lo que se valoró el posible riesgo de infección protésica que no se confirmó. Destacamos la mala respuesta a los tratamientos empíricos con Ceftriaxona y Levofloxacino, considerados como sensibles, así como a Piperacilina/Tazobactam. En este caso el fallo terapéutico puede ser debido al efecto inóculo y a la extensión de las lesiones pulmonares. La buena respuesta a Linezolid, también sensible, la atribuimos a su gran actividad frente a gérmenes Gram positivos y a la

buena difusión en tejido pulmonar, a pesar de no estar incluido en las guías terapéuticas frente a *Rothia*.

Ante diversas patologías graves, incluidas las neumonías, debemos tener presente el poder patógeno de *Rothia*, ya que su diagnóstico parece estar infravalorado.

BIBLIOGRAFÍA

1. SALVADOR R, ARRIBI A. Caso nº 598: Infección respiratoria por *Rothia mucilaginosa*. Casos de Microbiología Clínica. Madrid: Francisco Soria Melguizo, 2014. Abril. http://www.f-soria.es/admfsoria/casos/img/caso_598.pdf. Consultado el 12 de abril de 2017.
2. RAMANAN P, BARRETO JN, OSMON DR, TOSH PK. *Rothia* bacteremia: a 10 year experience at Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. J Clin Microbiol 2014; 52: 3184-3189.
3. BAYHAN C, KARADAG ONCEL E, CENGIZ AB, ÖKSÜZ AB, AYDIN GB. Bacteriemia causada por *Rothia mucilaginosa* después de neumonía en un paciente con trasplante de células progenitoras hematopoyéticas. Arch Argent Pediatr 2016; 114: 343-345.
4. RAMOS JM, MATEO I, VIDAL I, ROSILLO EM, MERINO E, PORTILLA J. Infección por *Rothia mucilaginosa* ¿Un patógeno respiratorio? Enferm Infecc Microbiol Clin 2014; 32: 306-309.
5. BAEZA MARTÍNEZ C, ZAMORA MOLINA L, GARCÍA SEVILLA R, GIL CARBONELL J, RAMOS RINCÓN JM, MARTÍN SERRANO C. Neumonía por *Rothia mucilaginosa* en un paciente inmunocompetente. Arch Bronconeumol 2014; 50: 493-495.
6. FERREIRA L, VEGA S, SÁNCHEZ-JUANES F, GONZÁLEZ M, HERRERO A, MUÑOZ MC et al. Identificación bacteriana mediante espectrofotometría de masas *matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight*. Comparación con la metodología habitual en los laboratorios de Microbiología Clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin 2010; 28: 492-497.
7. LEGARRAGA P, MORAGA M, LAM M, GEOFFROY E, ZUMARÁN C, GARCÍA P. Impacto de la espectrometría de masas por MALDI-TOF MS en la identificación rápida de bacterias aeróbicas y anaeróbicas de importancia clínica. Rev Chilena Infectol 2013; 30: 140-146.
8. SUÁREZ MARTÍNEZ J, RODRÍGUEZ FELJOO A, GOLPE GIMÉNEZ R. Absceso pulmonar por *Rothia mucilaginosa* en paciente inmunocompetente. Pneuma 2007; 7: 44-45.
9. RUBIN SJ, LYONS RW, MURCIA A. Endocarditis associated with catheterization due to Gram-positive coccus designated *Micrococcus mucilaginosa incertae sedis*. J Clin Microbiol 1978; 7: 546-549.
10. MARAKI S, PPADAKIS I. S. *Rothia mucilaginosa* pneumonia: a literature review. Infect Dis 2015; 47: 125-129.
11. SAVINI V, FAZI P, FAVARO M, ASTOFI D, POLILLI E, POMPILIO A et al. Tuberculosis-like pneumonias by the aerobic actinomycetes *Rhodococcus*, *Tsukamurella* and *Gordonia*. Microbes Infect 2012; 14: 401-410.
12. FUSCONI M, CONTI C, DE VIRGILIO A, DE VINCENTIS M. *Polmonite paucisintomatica* da *Rothia mucilaginosa*: caso clinico e rassegna della letteratura. Infez Med 2009; 17: 100-104.
13. CHO EJ, SUNG H, PARK SJ, KIM MN, LEE SO. *Rothia mucilaginosa* pneumonia diagnosed by quantitative cultures and intracellular organisms of bronchoalveolar lavage in a lymphoma patient. Ann Lab Med 2013; 33: 145-149.
14. BARBERÁN J, MARCO F, LETANG E. Tratamiento de las infecciones producidas por microorganismos específicos. En: Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editores. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Escofet-Zamora, 2017: 506.

