







REPORTE DE CASO

Infección de aneurisma de aorta abdominal por *Yersinia enterocolitica*

Analía Laura Fernández¹ , Patricia Olga Andres¹ , Sergio Daniel Andino Di Masi² , Bárbara Aristimuño¹ , Carla Medina Villafuerte³ , Elizabeth Madsen³ .

RESUMEN

Las principales manifestaciones clínicas en infecciones por *Yersinia enterocolitica* son gastroenteritis aguda y pseudoapendicitis. Aunque se describieron complicaciones extraintestinales, las infecciones vasculares son muy infrecuentes. Presentamos un caso de infección de aneurisma de aorta abdominal por *Y. enterocolitica* en un paciente masculino de 78 años con antecedentes previos de aneurisma. El paciente ingresó por guardia con un cuadro abdominal agudo y, luego de ser sometido a una angiografía, se le realizó reemplazo aórtico con homoinjerto por sospecha de ruptura. Evolucionó con shock, falla multiorgánica y óbito en el posquirúrgico inmediato. En cultivo de trombo y aorta se obtuvo desarrollo de la bacteria. La patogenia de esta infección podría radicar en embolización séptica a partir de endocarditis, de bacteriemia o desde foco contiguo. Sospechamos infección del aneurisma por extensión de una infección adyacente a nivel intestinal aunque no hubo manifestaciones previas como diarrea. El ecodoppler cardiaco no mostró evidencias de endocarditis.

Palabras clave: Aneurisma micótico, infección por *Yersinia enterocolitica*, aneurisma de aorta.

¹ Microbiología, Laboratorio Central, Hospital

Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina.

² División Infectología, Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina.

³ Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina.

Autora responsable para correspondencia: Analía Laura Fernández. Microbiología, Laboratorio Central, Hospital Universitario Fundación Favaloro. Av. Belgrano 1746, CABA, Argentina. CP 1093. anfernandez@ffavaloro.org

Recibido: 23/3/23 **Aceptado:** 20/7/23

No se ha recibido financiación ni equipamiento para el presente trabajo. Los autores de este reporte de caso dejamos constancia de que el contenido del mismo no ha sido publicado anteriormente. Todos los autores hemos participado en la elaboración del manuscrito y somos responsables de su contenido.

Introducción

Yersinia enterocolitica (YE) es un bacilo gram negativo aerobio facultativo del orden Enterobacterales cuyo reservorio natural incluye el intestino de mamíferos, aves y reptiles. La infección suele adquirirse principalmente por ingesta de carne de cerdo poco cocida, pero también puede ocurrir por consumo de agua, leche y vegetales crudos contaminados. La transmisión directa entre humanos y/o animales es infrecuente. También se describió infección por transfusión de hemocomponentes, favorecida por su capacidad de sobrevivir y multiplicarse a bajas temperaturas (1).

Las cepas de YE se clasifican en 6 biotipos basados en características fenotípicas (1A, 1B, 2, 3, 4 y 5) y en aproximadamente 60 serogrupos en base a los antígenos O del lipopolisacárido. Solo los aislamientos del biotipo 1A se consideran avirulentos (1). Los estudios de epidemiología sobre muestras clínicas de Argentina hallaron aislamientos de YE biotipo 4 (2). Los genes de virulencia están codificados a nivel cromosómico y en un plásmido de 70 kb (pYV). Las cepas virulentas de YE atraviesan el epitelio intestinal, principalmente a través de las células M a nivel de las placas de Peyer. En este proceso participan la invasina y otras proteínas de superficie como Ail y YadA. Posteriormente, son transportadas al hígado, bazo y ganglios linfáticos por macrófagos. Se defienden del ataque de los mismos expresando una estrategia antifagocítica a través de proteínas efectoras Yop, liberadas por un sistema de secreción tipo III, que desorganizan el citoesqueleto, alteran la producción de citoquinas y producen la apoptosis. De este modo, permanecen en forma extracelular en las placas de Peyer y en los ganglios linfáticos mesentéricos y desde ahí se pueden diseminar para causar otras infecciones focales y sistémicas (3).

La manifestación clínica más frecuente es la gastroenteritis aguda febril, a menudo acompañada por dolor abdominal severo que puede imitar una apendicitis. El cuadro se puede acompañar de faringitis. Se describieron secuelas postinfecciosas, como eritema nodoso y artritis reactiva (más frecuente en individuos con HLA-B27). Otras complicaciones gastrointestinales y extraintestinales son poco frecuentes (4). El compromiso vascular es muy infrecuente; se informaron 14 casos de AI por YE hasta 2018 en la literatura (5).

Caso clínico

Paciente masculino de 78 años, ex tabaquista, con antecedentes de dislipemia, hipertensión arterial y aneurisma de aorta abdominal (AAA) de 72 mm de diámetro con crecimiento de 20 mm en los últimos dos meses. Ingresó a guardia por cuadro de 8 horas de evolución de dolor abdominal agudo asociado a presíncope, sin angina ni disnea. Al examen físico se evidenció abdomen blando depresible con leve dolor a la palpación profunda e hipotensión.

Datos de laboratorio: hematocrito 33%, leucocitos 12300/ μ L, plaquetas 269000/ μ L, urea 40 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl. Radiografía de tórax: mediastino conservado sin consolidaciones en campos pulmonares; infiltrado intersticial derecho.

Angiotomografía (ATC): AAA sacular infrarrenal con trombo mural, con reducción en su diámetro máximo (63 mm) y modificación de la morfología, en probable relación con signos de ruptura contenida. Área focal en contacto con pared posterior de la 3ª porción de duodeno y posible fístula aorto entérica (FAE). Ecodoppler cardiaco color sin evidencias sugestivas de endocarditis.

Se realizó reemplazo vascular aórtico de urgencia con homoinjerto cadavérico por sospecha de ruptura e infección. En quirófano no se evidenció FAE (con prueba de azul de metileno). Se tomaron muestras de aorta, trombo y sangre para cultivo. Evolucionó con shock, falla multiorgánica y óbito a menos de 48 h del ingreso.

Se obtuvo desarrollo en cultivo de trombo y aorta de un bacilo identificado por sistema Vitek-2C BioMerieux® (99% probabilidad) y Maldi-Tof MS Bruker® (score 2.301) como YE. Se determinó la sensibilidad por el sistema Vitek-2C y el aislamiento mostró valores de CIM de resistencia a ampicilina (≥ 32 μ g/ml), cefalexina (16 μ g/ml) y ciprofloxacina (CIM 1 μ g/ml), y sensibilidad a cefotaxima (≤ 1 μ g/ml), gentamicina (≤ 1 μ g/ml), ampicacina (8 μ g/ml) y trimetoprima sulfametoxazol (≤ 1 μ g/ml) según los puntos de corte de las normas del Clinical and Laboratory Standards Institute (M100 33rd Edition) (6). Los hemocultivos automatizados (BacT-Alert BioMerieux®) fueron negativos a los seis días de incubación.

Discusión

La patogenia de los aneurismas micóticos puede asociarse a bacteriemia en presencia de daño vascular preexistente, daño local e inoculación bacteriana (trauma, abuso de drogas, iatrogenia), extensión de focos contiguos o émbolos sépticos a partir de una endocarditis infecciosa. Los aneurismas micóticos de la aorta abdominal son raros (0,7%-3%) (7) pero fatales y difíciles de tratar. En cuanto a la etiología, si bien los microorganismos más frecuentes en el conjunto de aneurismas son especies de estreptococos y estafilococos, en el caso de AAA aparecen con mayor frecuencia bacilos negativos, entre ellos especies de *Salmonella* con alta frecuencia (8). Se publicaron muy pocos casos de aortitis por YE (5).

En este caso el diagnóstico se basó en la sospecha clínica por los antecedentes y por la ATC. Las infecciones mesentéricas por YE en su mayoría son autolimitadas, pero pueden diseminarse en pacientes con condiciones subyacentes como diabetes, cirrosis, malignidad, inmunodeficiencia y sobrecarga de hierro; no se encontraron estos antecedentes en este paciente. Se informaron en la literatura los serotipos O:3 y O:9 como causa de aneurisma infeccioso y septicemia en hombres mayores de 50 años y antecedentes de enfermedad cardiovascular (4). La hipótesis más probable es que se produjera infección del AAA por contigüidad con el intestino, por extensión desde los ganglios linfáticos infectados, aunque no hubiera antecedentes de síntomas compatibles con afección gastrointestinal. No hubo evidencia de otro foco que pudiera causar bacteriemia.

La ATC es la técnica diagnóstica de imagen de elección para evaluar los AA. Ni la evolución clínica ni las pruebas de laboratorio pueden predecir el riesgo de ruptura de un AAA, por eso es imprescindible realizar ATC en forma seriada para el seguimiento de los mismos; los cambios rápidos en tamaño y/o forma y la presencia de trombos son indicadores de infección, como ocurrió en este paciente. Para el diagnóstico preciso es necesario acompañar la ATC de los datos clínicos, la observación intraquirúrgica y los cultivos de la sangre y del material quirúrgico. Los cultivos son positivos entre el 50 y 85% de los casos (9).

La evolución fue tórpida y el paciente murió; se informó alrededor de 40% de mortalidad sin tratamiento inmediato y hasta 20% de mortalidad perioperatoria en los casos en que se realiza la cirugía a cielo abierto de AAA

infectados. La mortalidad es mayor en cirugías de urgencia (10).

Esta bacteria es generalmente sensible *in vitro* a los aminoglicósidos, cefalosporinas de tercera generación, trimetoprima-sulfametoxazol y quinolonas, pero presenta resistencia intrínseca a penicilina, ampicilina y cefalosporinas de primera generación debido a la presencia de los genes *bla_A* y *bla_B* en el cromosoma bacteriano. Estos genes codifican para la producción de dos beta-lactamasas, una enzima de clase A de Ambler con expresión constitutiva y una enzima clase C de Ambler inducible, respectivamente (11). En este caso, el aislamiento sólo presentó resistencia adquirida *in vitro* a ciprofloxacina además de la resistencia natural a los antibióticos beta lactámicos descrita. El paciente no recibió tratamiento antibiótico dirigido debido al rápido desenlace del cuadro clínico.

El informe de este caso contribuye a enriquecer la epidemiología de los AAA infectados y documenta el hallazgo inesperado de YE como agente etiológico de esta afección, ya que es una bacteria raramente asociada a infecciones intravasculares.

Dado que todos los datos fueron presentados en forma anónima para resguardar la identidad, se otorgó la exención del consentimiento informado según lo establecido en la Ley 25.326.

Figura 1. Angiotomografía corte axial (A) y reconstrucción coronal (B): aneurisma aórtico sacular infrarenal con trombo mural excéntrico semicircular, el cual presenta un diámetro 63,3 mm y longitud de 69,3 mm

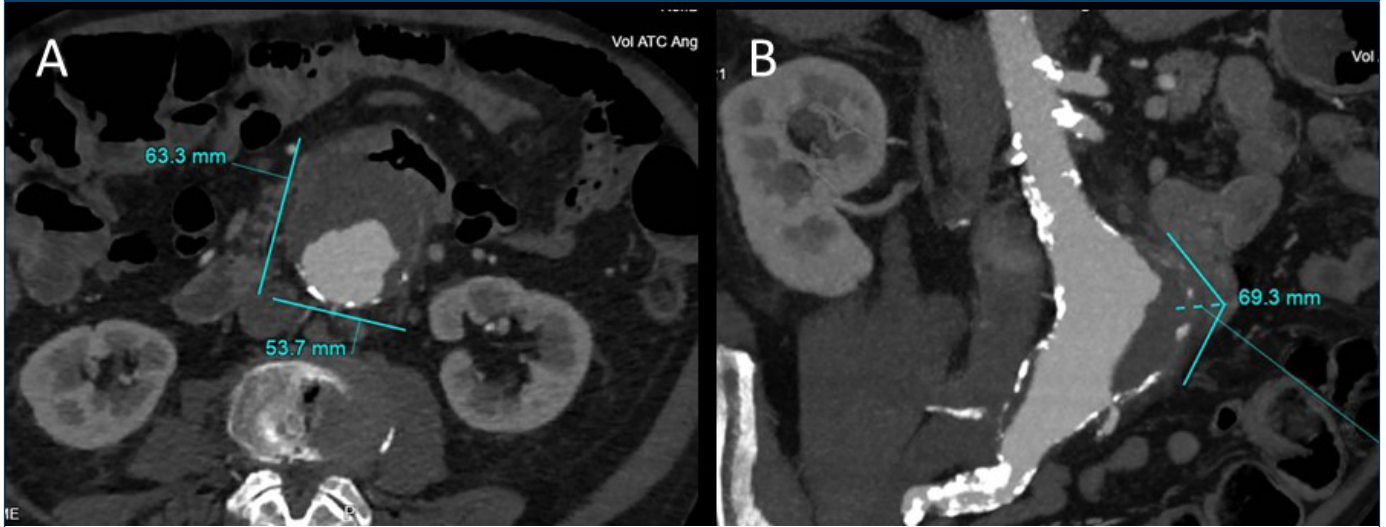
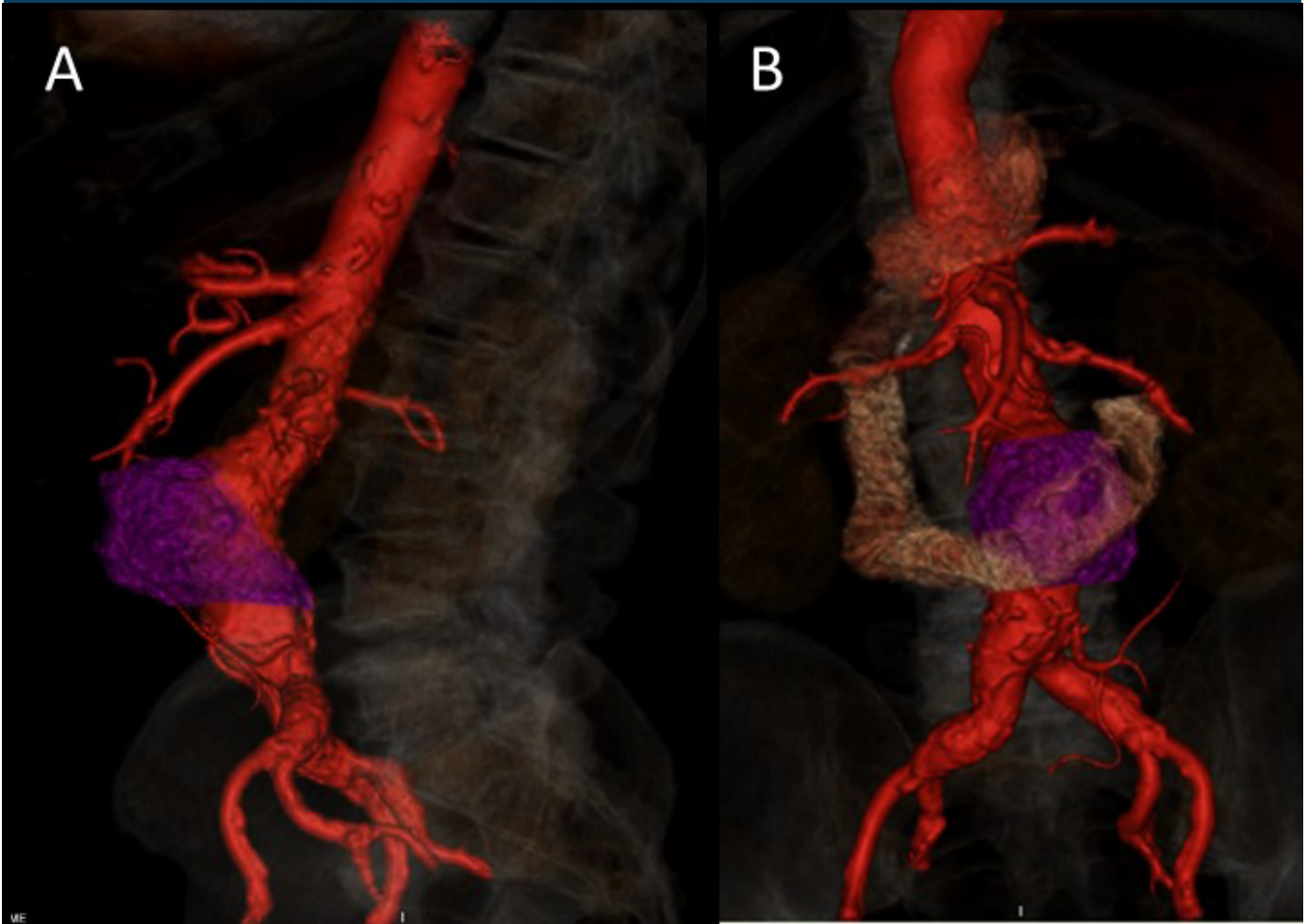


Figura 2. Angiotomografía, reconstrucción 3D: aneurisma de aorta abdominal, con trombo semicircunferencial y signos de ruptura contenida (A), en íntima relación con tercera porción duodenal (B).



Referencias

1. Shoaib M, Shehzad A, Raza H, Niazi S, Khan IM, Akhtar W et al. A comprehensive review on the prevalence, pathogenesis and detection of *Yersinia enterocolitica*. RSC Adv, 2019, 9, 41010-41021.
2. Barcudi D, Contreras Funes V, González P, Huerta V, Grupo colaborativo de *Yersinia* de Córdoba, Sola C, Cortes P. Análisis fenotípico y genotípico de aislamientos clínicos de *Yersinia enterocolitica* de la ciudad de Córdoba, Argentina. Presencia bioquímica Dic 2014; 299: 5-10.
3. Sabina Y, Rahman A, Ray RC, Montet D. *Yersinia enterocolitica*: Mode of transmission, molecular insights of virulence, and pathogenesis of infection. J Pathog. 2011; 2011:429069.
4. Fàbrega A, Vila J. *Yersinia enterocolitica*: pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012 Jan; 30(1):24-32.
5. Rodio DM, Bressan A, Ambrosi C, Scribano D, Tolli R, Mansour W et al. *Yersinia enterocolitica* in Italy: A Case of Septicemia and Abdominal Aortic Aneurysm Infection. Front Med (Lausanne). 2018 May 24; 5:156.
6. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 33rd ed.; CLSI Supplement M100; Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA, USA, 2023
7. Kumar HR, Eskandari MK. The benefit of early repair for a mycotic aortic aneurysm due to *Yersinia enterocolitica* infection. J Vasc Surg Cases. 2015 Mar 18; 1(1):61-64.
8. Perez Burkhardt JL. Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento. Angiología. 2016; 68(1):46-54
9. Cepeda González C, García Benedito P, Rodríguez Maya B, Culebras Requena J. Aortitis bacteriana aguda por *Yersinia enterocolitica*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016 Nov 34(9):604-605.
10. Maeda H, Umezawa H, Goshima M, Hattori T, Nakamura T, Umeda T, Shiono M. Primary infected abdominal aortic aneurysm: surgical procedures, early mortality rates, and a survey of the prevalence of infectious organisms over a 30-year period. Surg Today. 2011 Mar; 41(3):346-51.
11. Gkouletsos T, Patas K, Lambrinidis G, Neubauer H, Sprague LD, Ioannidis A, Chatzipanagiotou S. Antimicrobial resistance of *Yersinia enterocolitica* and presence of plasmid pYV virulence genes in human and animal isolates. New Microbes New Infect. 2019 Oct 7; 32:100604

Mycotic aneurysm due to *Yersinia enterocolitica*

Main clinical manifestations of *Yersinia enterocolitica* infections are acute gastroenteritis and pseudoappendicitis. Although extra intestinal complications have been documented, vascular infections are very rare. We report a case of *Yersinia enterocolitica* infection of an aortoabdominal aneurysm in a 78-year-old male patient with previous history of aneurysm. The patient was admitted to the Emergency Department with a condition of acute abdomen; after performing an angiotomography, he underwent aortic vascular replacement with homograft because of suspicion of rupture. He evolved with shock, multiple organ system failure and died shortly after surgery. *Y. enterocolitica* was recovered from cultures of aorta and thrombus. Pathogenesis of this infection may be related to release of septic emboli arising from endocarditis or bacteremia, or by contiguous foci of infection. Suspected diagnosis was infection of the aortic aneurysm by an adjacent intestinal infection though no previous symptoms, such as diarrhea, were documented. Cardiac echodoppler showed no evidence of bacterial endocarditis.

Keywords: Mycotic aneurysm, *Yersinia enterocolitica* infection, aortic aneurysm.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>