

# Choque séptico por *Vibrio vulnificus*: reporte de un caso en pediatría

Dra. Marisol Fonseca Flores\*, Dra. Sandra Luz Lizárraga López\*\*, Dr. Agustín De Colsa Ranero\*\*\*

\* Médico Residente de Pediatría. Instituto Nacional de Pediatría.

\*\* Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva. Instituto Nacional de Pediatría.

\*\*\* Médico Adscrito al Departamento de Infectología Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría.

## RESUMEN

Los reportes de infección por *V. vulnificus* en pediatría son limitados en la literatura, y característicamente se describen 3 cuadros clínicos: Sepsis Primaria, Infección de piel y tejidos blandos e Infección gastrointestinal. Se reporta el caso de un paciente masculino de 15 años de edad con diagnóstico de aplasia pura de serie roja y hemosiderosis, quien ingresa con cuadro febril, lesiones dérmicas, diarrea y datos de choque. A los 4 días de su ingreso se identifica *Vibrio vulnificus* en hemocultivo, sin embargo, el paciente fallece a pesar del tratamiento establecido. Con la presentación de este caso, se describen las características clínicas, epidemiológicas, factores de riesgos y evolución de la infección sistémica por *V. vulnificus*.

**Palabras clave:** Sepsis, choque séptico, *Vibrio vulnificus*.

## ABSTRACT

Reports of infections due to *V. vulnificus* in pediatrics are limited in the literature. Characteristically are described 3 clinical syndromes: primary sepsis, skin and soft tissue infection, and gastrointestinal infection. We report a 15 year-old male with a diagnosis of pure red cell aplasia and hemosiderosis who was admitted with fever, skin lesions, diarrhea and sepsis. At day four after admission, *V. vulnificus* was identified in blood culture, but the patient died despite treatment. Presenting this case report, we describe the clinical and epidemiological characteristics, risk factors and evolution of infection due to *V. vulnificus*.

**Keywords:** Sepsis, septic shock, *Vibrio vulnificus*.

## Introducción

El género *Vibrio* pertenece a la familia *Vibrionaceae*, donde al menos se conocen 10 especies patogénicas para el hombre, como son *V. cholerae*, *V. parahemolyticus*, *V. mimicus*, *V. alginolyticus*, *V. damsela* (*Photobacterium damsela*), *V. fluvialis*, *V. fulmissii*, y *V. vulnificus*, entre otros. Los reportes de infecciones por *V. vulnificus* son limitados en la literatura, y característicamente se describen 3 cuadros: (1) Sepsis Primaria, (2) Infección de piel y tejidos blandos e (3) Infección gastrointestinal<sup>1</sup>.

*Vibrio vulnificus* es un bacilo Gram negativo halofílico, móvil, que es capaz de causar infecciones severas en pacientes susceptibles. La infección es resultado del consumo o de la manipulación de mariscos (usualmente ostras/almejas) o bien por la exposición de heridas abiertas a este microorganismo (ya sea por aguas marinas o mariscos contaminados)<sup>2,3</sup>.

*V. vulnificus* es un microorganismo predominantemente marino, encontrándose en las costas o estuarios a nivel

mundial, en zonas cuya temperatura varía de 9 a 31 grados. Los microorganismos prefieren agua con temperaturas que exceden los 18 grados, y cuya salinidad se encuentre entre 15 y 25 partes por mil ppm. Sin embargo, la salinidad mayor a 30 ppm reduce sustancialmente la carga de *V. vulnificus*, como resultado, muchos casos de infecciones se reducen a zonas tropicales o subtropicales<sup>4-6</sup>.

Se conocen 3 biotipos que ocasionan infecciones:

El Biotipo 1 se encuentra a nivel mundial en aguas saladas. Este biotipo es el más frecuentemente encontrado y es responsable de todo el espectro de la enfermedad, incluyendo la sepsis primaria.

El Biotipo 2 ocupa un nicho más específico y se encuentra en aguas saladas usadas para la cría de anguilas, por lo que usualmente es un patógeno que afecta a estos peces, pero en raras ocasiones puede ocasionar infecciones en piel de humanos.

El Biotipo 3 se asocia a la cría de algunos peces de agua dulce. Puede ocasionar infecciones severas en piel requiriendo en ocasiones amputación, la mortalidad se reporta en menos del 8%. Los análisis genómicos del tipo 3 indican que es un híbrido del biotipo 1 y 2<sup>7</sup>.

### Caso clínico

Paciente masculino de 15 años de edad con diagnóstico de aplasia pura de serie roja y hemosiderosis en tratamiento con danazol (30 mg al día), prednisona (30 mg al día) y deferasirox (750 mg al día), quien ingresa al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Pediatría el día 07 de Abril 2011 por presentar padecimiento de un día de evolución caracterizado por dos evacuaciones diarreas sin moco ni sangre, fiebre de 39°C, taquicárdico (153 latidos por minuto), hipotenso (70/30 mmHg) y llenado capilar de 6 segundos. Se encuentran lesiones dérmicas elevadas de coloración grisácea de forma discoide con bordes eritematosos, localizadas en tórax y en miembros tanto superiores como inferiores (**Figs. 1 y 2**). Polipneico con tórax simétrico, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, sin estertores ni sibilancias, abdomen sin lesiones aparentes, blando, depresible, incremento de la peristalsis, doloroso a la palpación profunda, sin datos de abdomen agudo, genitales fenotípicamente masculinos, sin lesiones dérmicas. Se inicia resucitación con líquidos cristaloides 3 cargas a 20 ml/kg, persistiendo hipotenso, por lo que se realiza intubación orotraqueal, colocación de catéter e inicio de vasopresor del tipo de norepinefrina. Gasometría arterial reporta pH 7.17, pO<sub>2</sub> 232.8 mmHg, pCO<sub>2</sub> 40.5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 14.4 mEq/L, sat 42%, Hb 4.6 gr/dL, Hto 14.7%, Leu 8,800 cel/uL, Lin 9%, Mon 6%, seg 76%, plaquetas 372,000/uL, NT 670/uL, LT 800/uL. Se inicia transfusión de paquete globular, se toman hemocultivos y se inicia manejo con antibióticos a base de teicoplanina y meropenem por la sospecha fascitis necrosante y choque séptico. Se ingresa a la unidad de terapia intensiva.

La Proteína “C” Reactiva se reporta menor a 0.341 mg/dL. Ecocardiograma reporta FEVI de 45%, PSAP 24 mmHg, posteriormente con datos de edema agudo pulmonar. Con mala evolución clínica, progresión de lesiones dérmicas. A las 24 horas se reporta en hemocultivo bacilo Gram negativo pleomórfico no curvo. Ante la sospecha *P. aeruginosa* resistente a carbapenémicos se agrega manejo con piperacilina/ tazobactam, además de requerir manejo con



**Figura 1.** Lesiones necróticas en brazo derecho.



**Figura 2.** Lesiones necróticas en pierna izquierda.

vasopresina y parámetros altos de ventilador. A las 48 horas se documenta crecimiento de bacilo Gram negativo no fermentador y oxidasa positivo. El paciente persiste con mala evolución clínica, y a pesar del tratamiento con aminas vasopresoras y antibióticos, presenta datos de disfunción multiorgánica, falleciendo a las 72 horas de su ingreso. A los 4 días de su ingreso se reporta la identificación de *Vibrio vulnificus* en hemocultivo.

### Epidemiología

El primer caso documentado y reportado de infección sistémica por *V. vulnificus* fue en 1970, en un paciente que presentó infección en herida en la pierna con gangrena que ameritó amputación y posteriormente choque séptico posterior a exposición a las aguas de las costas en Nueva Inglaterra<sup>8</sup>. La mayor densidad de *V. vulnificus* se ha repor-

tado en ostras tanto en el Golfo de México, así como costas del Pacífico y del Atlántico<sup>6</sup>. La mayoría de las infecciones ocurren durante meses calurosos. Es un patógeno que fundamentalmente es transmitido por mariscos contaminados como son las ostras/almejas, mejillones y cangrejos<sup>1</sup>.

Es la principal causa de muerte en EU relacionada a intoxicaciones. De acuerdo al CDC (Centres for Disease Control and Prevention) de los E.U.A., cada año se reportan aproximadamente 100 personas infectadas por *V. vulnificus*, ocasionando alrededor de 50 muertes<sup>3</sup>. Se reporta hasta un 78% de mortalidad<sup>9</sup>.

El espectro de la enfermedad se manifiesta principalmente por 3 síndromes: Sepsis, infección de piel y tejidos blandos, y gastroenteritis. La sepsis y la gastroenteritis usualmente resultan del consumo de mariscos contaminados, especialmente ostras. La infección en piel y tejidos blandos típicamente resulta del manejo de agua y mariscos contaminados, principalmente por la exposición de heridas abiertas. El Biotipo 1 es por mucho la causa predominante de infección en humanos.

*V. vulnificus* es un patógeno oportunista. La severidad de las infecciones se relaciona directamente a características específicas del huésped. La septicemia es más común en pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes con enfermedades renales, diabetes, hemocromatosis, aclorhidria y en inmunocomprometidos como cáncer y VIH/SIDA.

El factor de riesgo principal en la infección por *V. vulnificus* es la enfermedad hepática crónica (como cirrosis, enfermedad hepática alcohólica o hepatitis B o C), están en riesgo de septicemia y muerte (**Tabla 1**). La asociación entre enfermedades con niveles elevados de hierro, saturaciones elevadas y transferrina incrementada, se debe a que la bacteria crece rápidamente cuando la saturación de transferrina es mayor del 70%. La enfermedad hepática crónica se asocia a alteración del metabolismo del hierro, lo que explicaría el mecanismo fisiopatológico asociado con Vibrio. Los individuos con enfermedad hepática o inmunodeficiencia se han reportado tener más de 80 veces el riesgo de desarrollar sepsis primaria que en individuos sanos. A su vez, la hemocromatosis predispone a infección por *V. vulnificus*, ya que este patógeno utiliza las reservas de hierro para su crecimiento<sup>10</sup>.

La infección por *V. vulnificus* debe considerarse en pacientes con sepsis y lesiones en piel y debe interrogarse el antecedente de ingesta de ostras, exposición a agua de mar e historia de enfermedad hepática u otro factor de riesgo.

### Fisiopatología

*V. vulnificus* posee múltiples determinantes de virulencia. Este microorganismo tiene la habilidad de evadir su destrucción en ambientes ácidos, como es el estómago. Se cree que esto se debe a 2 diferentes mecanismos: La presencia de un pH bajo y del estrés oxidativo secundario, *V. vulnificus*

Factor de riesgo	Pacientes con septicemia primaria y factor de riesgo (%)	Pacientes con infección en herida y factor de riesgo (%)
Consumo de ostras en la semana antes de estar enfermo	96	–
Exposición de herida al agua de mar o a mariscos crudos en la semana antes de estar enfermo	–	100
Enfermedad crónica	97	68
Enfermedad hepática	80	22
Alcoholismo	65	32
Diabetes	35	20
Malignidad	17	10
Enfermedad renal	7	7

**TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN POR *V. vulnificus***

Tomado de Ref. 2

puede regular la producción de lisina decarboxilasa y de superóxido dismutasa. La lisina decarboxilasa convierte la lisina en cadaverina, cuya función es neutralizar el ácido. La superóxido dismutasa también contribuye a la neutralización de los ácidos y a la disminución del estrés oxidativo. Sin embargo, no se conoce el mecanismo exacto que ocasiona la neutralización de los ácidos<sup>11-13</sup>.

Una vez que el *V. vulnificus* evade el tracto gastrointestinal puede penetrar la pared intestinal y entrar a la sangre. Uno de los mecanismos de la respuesta inmune innata que el microorganismo encuentra es el complemento. La activación del complemento y la opsonización son necesarias para la fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares. El rol exacto por el que los leucocitos polimorfonucleares eliminan a la bacteria no se conocen, sin embargo, evidencia actual indica que los neutrófilos secretan citocinas, que reclutan leucocitos al sitio de infección. Algunas de estas citocinas se creen median la respuesta inflamatoria asociada a esta infección. Las citocinas expresadas en estos pacientes son IL-1B, IL-6, IL-8 y FNT alfa<sup>14-16</sup>. Esto sugiere que la expresión extensa o inadecuada de citocinas es un factor contribuyente a la alta mortalidad asociada a este microorganismo. La liberación de citocinas en respuesta a la bacteria puede ser facilitada en parte a la interacción de ciertas moléculas como los receptores tipo toll, encontrados en las células epiteliales intestinales y macrófagos.

La respuesta de los neutrófilos se ha implicado como un determinante en la infección por *V. vulnificus*. El microorganismo ha mostrado la habilidad de disminuir el número de linfocitos y macrófagos a través de la actividad apoptótica. Sin embargo, no parece tener impacto en la cantidad o en la actividad de los neutrófilos. La expresión de polisacáridos capsulares es otro factor de virulencia que utiliza *V. vulnificus* para sobrevivir a la respuesta inmune. Esto es por varios mecanismos: los polisacáridos capsulares proveen resistencia a la opsonización por el complemento y la fagocitosis subsecuente por los macrófagos, esto confiere resistencia a los efectos bactericidas del suero y finalmente la encapsulación enmascara las estructuras inmunogénicas que pueden normalmente activar la respuesta del huésped no específica<sup>17-18</sup>. Como se comentó, los trastornos hematólogicos caracterizados por la elevación de los niveles de hierro son factores de riesgo para la infección por

*V. vulnificus*. La relación exacta entre el hierro sérico y la virulencia de la bacteria permanece incierta. Sin embargo, los niveles séricos de hierro se han correlacionado de manera directa con la dosis infecciosa de *V. vulnificus*. El hierro, se cree, facilita la infección por *V. vulnificus* favoreciendo el crecimiento del microorganismo y posiblemente reduciendo la actividad de los neutrófilos. *V. vulnificus* elabora una exotoxina (hemolisina), una proteína que facilita la liberación de hierro de la hemoglobina. Esta hemolisina puede contribuir a la virulencia de esta bacteria, no sólo a través de la actividad hemolítica sino también a través de efectos citotóxicos. Esta toxina ocasiona muerte celular a través de la formación de poros en la membrana celular. A pesar de todos los efectos deletéreos de la toxina, la contribución a la enfermedad no se conoce por completo<sup>19</sup>.

Otra toxina que se cree contribuye a la virulencia bacteriana es VvpE, una metaloproteasa extracelular. Sus efectos incluyen incremento de la permeabilidad vascular, ocasionando edema y lesiones bulosas. El incremento de la permeabilidad vascular se asocia con la generación de bradicinina y ésta ocasiona vasodilatación favoreciendo la diseminación del microorganismo<sup>19-20</sup>. Otros efectos del VvpE incluyen la degradación de la colágena tipo IV y la activación de procaspasa 3.

### Presentación clínica

Se conocen 3 principales síndromes que son la sepsis primaria, la infección de piel y tejidos blandos y la gastroenteritis. También se han reportado de manera esporádica otros cuadros como peritonitis espontánea, neumonía, endometritis, meningitis, endoftalmitis, queratitis, artritis séptica y osteomielitis, siendo la mayoría de estos reportes en pacientes con factores de riesgo<sup>20</sup>.

**Sepsis Primaria.** En algunas series se ha reportado a la sepsis severa como la presentación más frecuente. La sepsis primaria se caracteriza por bacteremia sin un foco infeccioso identificado. La puerta de entrada se cree, es en el intestino delgado o en el colon proximal (ciego). Los síntomas típicamente ocurren a los 7 días, sin embargo, se puede prolongar hasta 14 días. Se presenta con un desarrollo abrupto de fiebre y escalofríos.

Dentro de las 24 horas del desarrollo de los síntomas aparecen las lesiones características en piel (celulitis severa con

equimosis y bulas). La infección metastásica se caracteriza por lesiones cutáneas como bulas, celulitis, equimosis, erupciones maculopapulares. Usualmente se presentan en tronco y en miembros inferiores. Las lesiones cutáneas en la sepsis pueden progresar a úlceras necróticas, fascitis necrosante, vasculitis necrosante o mionecrosis. Los niveles de creatinin-fosfo-quinasa (CPK) están elevados cuando existe fascitis necrosante o mionecrosis<sup>21</sup>. La mitad de los pacientes tienen cambios en el estado mental y casi un tercio tienen choque séptico al hospitalizarse<sup>22</sup>. En el 16% de los casos se reportó consumo de ostras durante los 7 días previos al inicio de la enfermedad<sup>2</sup>. La hipotensión o leucopenia dentro de las primeras 12 horas se asocia con pobre pronóstico. Se ha reportado mortalidad de hasta un 90% en pacientes que presentan hipotensión<sup>23</sup>. La trombocitopenia es también muy común. La infección en heridas con frecuencia difiere de la sepsis primaria sólo por la presencia de la vía de entrada del microorganismo, la cual es a través de la piel.

**Infección de heridas.** La infección puede resultar de la entrada de *V. vulnificus* en heridas preexistentes o por la inoculación de heridas traumáticas. Las heridas preexistentes pueden infectarse con el solo hecho de nadar en aguas contaminadas por esta bacteria. Los tipos de heridas traumáticas más comúnmente asociadas a infección por *V. vulnificus* incluyen heridas punzantes, laceraciones, rasguños o abrasiones. La severidad de la infección puede variar de leve a severa. Las infecciones de la herida pueden afectar individuos normales. Los síntomas usualmente ocurren durante los primeros 7 días después de la infección, sin embargo, pueden manifestarse hasta los 12 días. Las infecciones severas se caracterizan por lesiones cutáneas como bulas, celulitis o equimosis, que se encuentran alrededor del sitio de inoculación, existe dolor intenso y tumefacción. Las lesiones en piel pueden progresar a fascitis necrosante, vasculitis necrosante o gangrena. En contraste con la sepsis primaria, las lesiones en piel son limitadas a la zona afectada o al sitio de inoculación. La bacteremia y la sepsis secundaria es más común en las heridas más severas. Los efectos sistémicos incluyen fiebre, hipotensión o choque, alteración del estado mental y calambres. La leucocitosis es común, sin embargo, la trombocitopenia y la coagulación intravascular diseminada se limitan a los casos más severos.

**Gastroenteritis.** Se caracteriza por dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, fiebre y escalofríos. Las lesiones

bulosas observadas en otras formas de infección por *V. vulnificus* no ocurren en la gastroenteritis. La muerte es rara, aunque en algunos casos se reporta hasta del 9%<sup>20</sup>.

### Microbiología

Es importante mencionar que para documentar a *V. vulnificus*, se requiere su identificación en cultivo, por lo que se recomienda la toma de hemocultivos, así como cultivos de las lesiones cutáneas. Los hemocultivos suelen ser positivos en más del 90% de los casos, mientras que en lesiones cutáneas se reportan aislamientos hasta en un 30% de los casos<sup>3</sup>. *V. vulnificus* es un bacilo Gram negativo que puede llegar a confundirse con otros géneros como son las Enterobacterias, Pseudomonas, Aeromonas y Pleisomonas, por lo que es importante su diferenciación correcta a través de pruebas bioquímicas. Para el aislamiento de *V. vulnificus* no se requieren condiciones especiales de crecimiento, ya que puede crecer en agar chocolate, agar sangre de carnero y agar McConkey, sin embargo, el medio selectivo es el TCBS (tiosulfato-citrato-sales biliares-sucrosa); precisamente la fermentación de la sucrosa es lo que permite diferenciar entre especies fermentadoras que presentan colonias amarillas (ej. *V. cholerae*, *V. alginolyticus*, *V. fluvialis*, *V. fulmissii*, y algunos aislamientos de *V. vulnificus*), y de las especies no-fermentadoras que presentan colonias verdes (ej. mayoría de *V. vulnificus*, *V. parahaemolyticus*, *V. mimicus*, *V. damsela*). Una reacción importante que presenta *V. vulnificus* es la fermentación de la lactosa, ya que el resto de los Vibrios no fermentan este carbohidrato, sin embargo, cabe mencionar, que la fermentación de la lactosa puede ser lenta o tardía, por lo que inicialmente puede identificarse como bacilo Gram negativo no fermentador, confundiéndose principalmente con *Pseudomonas aeruginosa*. Además *V. vulnificus* presenta reacción de oxidasa positiva lo que lo diferencia de las enterobacterias. Otras reacciones bioquímicas para *V. vulnificus* son: Indol (+), reacción de Voges-Proskauer (-), Lisina (+) y Arginina (-).

### Tratamiento

*V. vulnificus* es usualmente susceptible a muchos grupos de agentes antimicrobianos. Los antibióticos que se han utilizado incluyen las cefalosporinas de tercera generación, así como penicilinas de espectro extendido más inhibidores beta lactámicos (piperacilina-tazobactam), carbapenémicos, tetraciclinas, aminoglucósidos, fluoroquinolonas y otros antibióticos como cloranfenicol y trimetoprim-sulfame-

toxazol. En pacientes adultos se sugiere la combinación de una cefalosporina perantral de tercera generación con una tetraciclina paenteral. Los CDC recomiendan el tratamiento para infección de heridas con ceftazidime 1 a 2 gramos intravenoso cada 9 horas en combinación con doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 7 a 14 días. Como alternativas se encuentran las fluoroquinolonas como la levofloxacina o la ciprofloxacina, aunque en modelos animales, estos regímenes parecen ser menos efectivos que la combinación de cefalosporina más tetraciclina. El tratamiento para la sepsis es similar. En general se prefiere la combinación de antibióticos; está documentado que la combinación de cefalosporinas de tercera generación con minociclina son superiores a regímenes con cefalosporinas aisladas, siendo las fluoroquinolonas opciones con eficacias similares<sup>24</sup>.

Para pacientes pediátricos los CDC recomiendan trimetoprim-sulfametoxazol y un aminoglucósido. Se debe considerar la intervención quirúrgica con debridación extensa e incluso hasta amputación temprana en pacientes con fascitis necrosantes graves, el momento de la intervención quirúrgica es determinante para la sobrevivencia de los pacientes<sup>24-25</sup>. Como tratamiento alternativo se ha utilizado oxígeno hiperbárico en conjunto con el manejo antimicrobiano.

### Prevención

Los CDC emiten algunas recomendaciones para prevenir infecciones por *V. vulnificus*<sup>3</sup>:

- a) No comer ostiones/almejas o mariscos crudos.
- b) Cocinar los mariscos (ostras, almejas, mejillones) cuidadosamente. Para los mariscos que tengan concha, hervir hasta que las conchas se abran y continuar cocinando durante 5 minutos más. Si se cocinan al vapor, continuar la cocción durante 9 minutos más de que las conchas se abran.
- c) Hervir las ostras sin concha por lo menos 3 minutos o freírlos en aceite por lo menos 10 minutos a 190° C.
- d) Evitar la contaminación cruzada de mariscos cocidos con otros alimentos.
- e) Comer mariscos inmediatamente después de cocinarlos y refrigerar los restos.
- f) Evitar la exposición de heridas abiertas o piel dañada con agua salada o salobre o con mariscos crudos cosechados en esas aguas.
- g) Usar ropa protectora (por ejemplo, guantes) al manipular mariscos crudos.

### Conclusiones

Con la presentación de este caso, se ilustran varios de los elementos clínicos, epidemiológicos, factores de riesgos y evolución de una infección sistémica por *V. vulnificus*. En el caso de nuestro paciente tenía varios factores de riesgo para el desarrollo de esta infección como era su inmunosupresión, secundaria al uso de esteroides sistémicos, además de la hemosisiderosis, secundaria al tratamiento de su patología de base. Desde el punto de vista epidemiológico, el paciente contaba con el antecedente de haber ingerido mariscos una semana previa antes de haber iniciado su sintomatología (aunque no se pudo precisar si ingirió ostiones). La presentación clínica fue muy interesante, ya que cursó con una forma muy aguda, debutando con evacuaciones diarreicas, lesiones dérmicas que rápidamente se tornaron necróticas y con el desarrollo de choque séptico a su ingreso. Desafortunadamente el paciente falleció, a pesar del tratamiento intensivo y manejo antimicrobiano desde su internamiento, esta evolución correlaciona con lo reportado en la literatura, ya que el choque séptico por este patógeno tiene una mortalidad por arriba del 90%. Desde el punto de vista microbiológico se consideró inicialmente en el frotis hemocultivo, la posibilidad de *P. aeruginosa*, ya que no se observaron formas curvas, predominando bacilos Gram negativos pleomórficos. Una vez que se obtuvo el cultivo en agar MacConkey, se documentó un bacilo Gram negativo no fermentador, con reacción de oxidasa positiva, datos también compatibles con *P. aeruginosa*, sin embargo, ante la ausencia de olor y pigmento característicos de la misma era necesario descartar otro microorganismo, se realizó frotis del cultivo puro, encontrándose los bacilos curvos característicos de los Vibrios, y a través de la identificación bioquímica automatizada, se documenta *V. vulnificus*. Si bien estos cuadros son poco frecuentes, debemos tenerlo en cuenta en pacientes con el antecedente epidemiológico de la ingesta de mariscos; que cuenten con una patología previa como inmunosupresión, hemosisiderosis o hepatopatía, y que se presenten con datos de choque séptico y lesiones dérmicas necróticas progresivas.

## Referencias:

1. Angulo FJ. *Vibrio vulnificus* Oysters: pearls and perils. *Clin Infect Dis*. 2011; 52(6): 788-792.
2. Shapiro RL, Altekruze S, Hutwagner L, et al. The role of Gulf Coast oysters harvested in warmer months in *Vibrio vulnificus* infections in the United States, 1988-1996. *J Infect Dis*. 1998; 178: 752-9.
3. Centers for Disease Control and prevention. *Vibrio vulnificus* general information. Atlanta, GA: CDC 2009. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/vibriov/> (Último acceso: 05 Marzo, 2013).
4. Oliver JD. Wound infections caused by *Vibrio vulnificus* and other marine bacteria. *Epidemiol Infect*. 2005; 133: 383-91.
5. Strom MS, Paranjpye RN. Epidemiology and pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. *Microbes Infect*. 2000; 2: 177-88.
6. Motes ML, DePaola A, Cook DW, Veazey JE, Hunsuler JC, Garthright WE, et al. Influence of water temperature and salinity on *Vibrio vulnificus* in Northern Gulf and Atlantic Coast Oysters (*Crassostrea virginica*). *Appl Environ Microbiol*. 1998; 64: 1459-65.
7. Zaidestein R, Sadik C, Lerner L, Valinsky L, Kopelowitz J, Yishai R, et al. Clinical characteristics and molecular subtyping of *Vibrio vulnificus* illnesses, Israel. *Emerg Infect Dis*. 2008; 14: 1875-82.
8. Roland FP. Leg gangrene and endotoxin shock due to *Vibrio parahaemolyticus* an infection acquired in New England Coasts Waters. *N Eng J Med*. 1970; 1282-1306.
9. Dechet AM, Yu PA, Koram N, Painter J. Nonfoodborne *Vibrio* infections: an important cause of morbidity and mortality in the United States, 1997-2006. *Clin Infect Dis*. 1996; 173: 1176-83.
10. Haq SM, Dayal HH. Chronic liver disease and consumption of raw oysters: a potentially lethal combination- a review of *Vibrio vulnificus* septicemia. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100: 1195-9.
11. Kim JS, Choi SH, Lee JK. Lysine decarboxylase expression by *Vibrio vulnificus* is induced by SoxR in response to superoxide stress. *J Bacteriol*. 2006; 188: 8586-92.
12. Kang IH, Kim JS, Lee JK. The virulence of *Vibrio vulnificus* is affected by the cellular level of superoxide dismutase activity. *J Microbiol Biotechnol*. 2007; 17: 1399-402.
13. Kim JS, Sung MH, Kho DH, Lee JK. Induction of manganese-containing superoxide dismutase is required for acid tolerance in *Vibrio vulnificus*. *J Bacteriol*. 2005; 187: 5984-95.
14. Powell JL, Strauss KA, Wiley C, Zhan M, Morris Jr JG. Inflammatory cytokine response to *Vibrio vulnificus* elicited by peripheral blood mononuclear cells from chronic alcohol users is associated with biomarkers of cellular oxidative stress. *Infect Immun*. 2003; 71: 4212-6.
15. Shin SH, Shin DH, Ryu PY, Chung SS, Rhee JH. Proinflammatory cytokine profile in *Vibrio vulnificus* septicemic patient's sera. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2002; 33: 133-8.
16. Powell JL, Wright AC, Wasserman SS, Hone DM, Morris Jr JG. Release of tumor necrosis factor alpha in response to *Vibrio vulnificus* capsular polysaccharide in vivo and in vitro models. *Infect Immun*. 1997; 65: 3713-8.
17. Jones MK, Oliver JD. *Vibrio vulnificus*: disease and pathogenesis. *Infect Immun*. 2009; 77: 1723-33.
18. Musher DM, Hansen MV, Goree A, Gyorkey F, Chapman AJ, Baughn RE. Emergence of bactericidal and opsonizing antibody to *Vibrio vulnificus* following bacterial infection. *J Clin Microbiol*. 1986; 23: 411-5.
19. Gulig PA, Bourdage KL, Starks AM. Molecular pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. *J Microbiol*. 2005; 43 Spec No: 118-31.
20. Horseman MA, Surani S. A comprehensive review of *Vibrio vulnificus*: an important cause of severe sepsis and skin and soft-tissue infection. *Int J Infect Dis*. 2011; 15: e157-e166.
21. Nakafusa J, Misago N, Miura Y, Kayaba M, Tanaka T, Narisawa Y. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis, and as a prognostic factor, of *Vibrio vulnificus* infection. *Br J Dermatol*. 2001; 145: 280-4.
22. Kiontz KC, Lieb S, Schreiber M, Janowski HT, Baldy LM, Gunn RA. Syndromes of *Vibrio vulnificus* infections: clinical and epidemiologic features in Florida cases, 1981-1987. *Ann Intern Med*. 1988; 109: 318-23.
23. Heymann, DL, ed. Control of Communicable Diseases Manual. 18th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2004.
24. Chen SC, Lee YT, Tsai SJ, Chan KS, Chao WN, Wang PH, Lin DB, Chen CC, Lee MC. Antibiotic therapy for necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus*: retrospective analysis of an 8 year period. *J Antimicrob Chemother*. 2012; 67: 488-493.
25. Matsuoka Y, Nakayama Y, Yamada T, Nakagawachi A, Matsumoto K, Nakamura K, Sugiyama K, Tanigawa Y, Kakiuchi Y, Sakaguchi Y. Accurate diagnosis and treatment of *Vibrio vulnificus* infection: a retrospective study of 12 cases. *Braz J Infect Dis*. 2013; 17(1): 7-12.