



Casos clínicos



Vibrio vulnificus: una evolución clínica, altamente fatal

Vibrio vulnificus: a highly fatal clinical evolution

Alejandra Hernández-Blancas,* Itzel Hernández-Camacho,** Israel de Jesús García-Quintana,***
Mario Murguía-Pérez,§ Andrea Escareño-Gómez,§§ Daniela Guadalupe Silva-Guerrero§§

Citar como: Hernández-Blancas A, Hernández-Camacho I, García-Quintana IJ, Murguía-Pérez M, Escareño-Gómez A, Silva-Guerrero DG. *Vibrio vulnificus*: una evolución clínica, altamente fatal. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(3):228-232.

RESUMEN

Vibrio vulnificus descrito en 1976, se le denominó “vibrio lactosa positivo”, se encuentra en ostras, almejas y mariscos en áreas costeras o desembocaduras de ríos. Se ha aislado en costas del Golfo de México, Océano Pacífico y Atlántico. Se ha observado niveles altos de este patógeno, cuando la temperatura está entre 17° y 31°C con una salinidad entre 15% y 25%. Existen dos tipos de presentaciones clínicas más frecuentes: La septicemia primaria posterior al consumo de ostras crudas contaminadas y las infecciones de la piel y partes blandas tras exposición a agua salada contaminada. En este manuscrito se reporta el caso de una paciente inmunocomprometida que ingresó al servicio de urgencias presentando deterioro rápido secundario a choque séptico por *Vibrio vulnificus*.

Palabras clave: *Vibrio vulnificus*, septicemia primaria.

ABSTRACT

Vibrio vulnificus described in 1976, it was called “lactose positive vibrio”, it is found in oysters, clams and shellfish in coastal areas or river mouths. It has been isolated on the coasts of the Gulf of Mexico, Pacific and Atlantic Oceans. High levels of this pathogen have been observed when the temperature is between 17 and 31°C with a salinity between 15 and 25%. There are two types of most frequent clinical presentations: Primary sepsis after consumption of contaminated raw oysters and skin and soft tissue infections after exposure to contaminated salt water. This manuscript reports the case of an immunocompromised patient who was admitted to the emergency department presenting rapid deterioration secondary to septic shock due to *Vibrio vulnificus*.

Keywords: *Vibrio vulnificus*, primary septicemia.

INTRODUCCIÓN

Vibrio Vulnificus descrito en 1976, se le denominó “vibrio lactosa positivo”, posteriormente conocido como *Beneckea vulnificus* y finalmente *V. vulnificus*. Pertenece a la familia *Vibrionaceae*, son bacilos Gram negativos, rectos y curvos, móviles por la presencia de un flagelo polar, oxidasa positivos, no esporulados.¹

Se encuentra en ostras, almejas y mariscos en áreas costeras o desembocaduras de ríos. Se ha aislado en costas del Golfo de México, Océano Pacífico y Atlántico. Se observado niveles altos de este patógeno, cuando la temperatura está entre 17° y 31°C con una salinidad entre 15% y 25%.¹ En el 2023 solo se reportaron 3 casos de infección por este patógeno en México.² Las infecciones por *V. vulnificus* se presentan en mayor cantidad en hombres 86%, que en mujeres 14%, al parecer por factores de riesgo como cirrosis hepática y práctica de deportes acuáticos.³

Se necesitan tiempos de exposición cortos para que *V. vulnificus* cause citotoxicidad. Se aproxima que posterior a su ingesta bastan 4 horas para que se inocule en el duodeno y logre estar en torrente sanguíneo. Tiene una cápsula de polisacáridos que le confiere protección contra bacteriostáticos y por lo tanto disminuye la posibilidad de fagocitosis por el sistema reticuloendotelial. Este patógeno es capaz de producir metaloproteasas que aumentan la permeabilidad vascular y por consiguiente comienza en desarrollo de lesiones edematosas, así mismo produce hialuronidasas, proteasas, citolisinas, mucinasas, DNAsas, bradicininas, hemolisinas, sulfatasa y TNF α que podrían hacerlo mucho más virulento.¹ Se ha demostrado en varios estudios la importancia de la hemolisina, la cual causa necrosis, apoptosis, piroptosis y lisis.⁴

Existen dos tipos de presentaciones clínicas más frecuentes:

1. La septicemia primaria posterior al consumo de

* Residente de 2do año, Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas, UMAE N° 1, HES, CMN el Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

** Médico Urgenciólogo y Jefe Adscrita al Servicio de Admisión Continua y Urgencias, UMAE N° 1, HES, CMN el Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

*** Médico Urgenciólogo Adscrito al Servicio de Admisión Continua y Urgencias, UMAE N° 1, HES, CMN el Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

§ Jefe de Patología UMAE N° 1, HES, CMN el Bajío, IMSS, León, Guanajuato. Laboratorio de Anatomía Patológica DIME - Hospital Médica Campestre.

§§ Laboratorio de Anatomía Patológica DIME - Hospital Médica Campestre.

ostras crudas contaminadas, especialmente en pacientes con enfermedad hepática, hematopoyética o insuficiencia renal crónica, o en aquellos que reciben tratamiento inmunosupresor. El paciente presenta fiebre y escalofríos de inicio repentino, acompañados con frecuencia, de vómitos, diarrea, dolor abdominal, dentro de las primeras 24 h del inicio de la enfermedad, aparecen lesiones cutáneas secundarias como celulitis, ampollas y equimosis en las extremidades.^{1,5}

2. Las infecciones de piel y partes blandas tras la exposición a agua salada contaminada ocurren secundariamente a la manipulación de mariscos contaminados o por la exposición de heridas abiertas a agua contaminada.^{1,5}

La piedra angular son los datos clínicos y epidemiológicos, para ello necesitamos conocer la existencia de la enfermedad y factores de riesgo asociados, por lo cual se deberá realizar un buen interrogatorio al ingreso y dirigido hacia ingesta de ostras o mariscos, viajes recientes a playas y antecedentes personales de importancia.⁶

Puede ser diagnosticada por cultivos de sangre o por biopsia de la zona lesionada. Para el aislamiento del microorganismo se emplean medios de cultivo que son selectivos y diferenciales entre los que se tiene el TCBS (agartiosulfato sales biliares sacarosa) y el mCPC (agar celobiosa-polimixina-colistina), con los cuales se incrementan las posibilidades de aislar al microorganismo.¹

El tratamiento antibiótico de primera línea se basa en la combinación de minociclina o doxiciclina más ceftriaxona o ceftazidime, mejorando la probabilidad de supervivencia con el inicio temprano del tratamiento antibiótico.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 43 años de edad, quien cuenta con antecedente de lupus eritematoso sistémico (LES) desde el 2002 en manejo con ácido micofenólico, azatioprina, hidroxicloroquina y deflazacort;

refiere enfermedad renal crónica desde hace dos años sin especificar manejo, anemia perniciosa con uso de eritropoyetina 4000 UI dos veces por semana, cirrosis hepática Child Pugh C de origen autoinmune. Ingresó al servicio de urgencias el día 14 de octubre de 2024, posterior a regresar de viaje a la playa de Guayabitos, México, refiriendo a su ingreso que un día previo había consumido ostras y mariscos, posteriormente a la ingesta comenzó con malestar general, cefalea, dolor abdominal, náusea y emesis de contenido gastro alimentario en cinco ocasiones; horas después refirió disnea de pequeños esfuerzos, dolor en miembros pélvicos de predominio en el derecho donde se comenzó a visualizar edema ascendente, lesiones tipo flictenas hemorrágicas. (Figs. 1,2,3).



Figura 1. Extremidad inferior derecha.



Figura 2. Extremidad inferior derecha.



Figura 3. Extremidad inferior izquierda.

| Cuadro 1. Comparativa de resultados de paraclínicos | | | | |
|--|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| | 14/10/2024 02:09 HRS | 14/10/2024 02:17 HRS | 14/10/2024 08:58 HRS | 14/10/2024 14:45 HRS |
| BIOMETRÍA HEMÁTICA | | | | |
| Hemoglobina | 10.8 g/dL | 10.7 g/dL | 11.7 g/dL | 9.2 g/dL |
| Hematocrito | 36.40% | 33.20% | 36.80% | 29.40% |
| Plaquetas | 100x 10 ³ /μL | 66 x 10 ³ /μL | 63 x 10 ³ /μL | 53 x 10 ³ /HL |
| Leucocitos | 8.35x 10 ³ /μL | 12.06 x 10 ³ /μL | 6.07 x 10 ³ /μL | 6.24 x 10 ³ /μL |
| Neutrófilos | 7.85x 10 ³ /μL | 11.45 x 10 ³ /μL | 5.53 x 10 ³ /μL | 5.44 x 10 ³ /μL |
| QUÍMICA SANGUÍNEA | | | | |
| Glucosa | 47 mg/dL | 59 mg/dL | 65 mg/dL | 83 mg/dL |
| Urea | 27.82 mg/dL | 34.24 mg/dL | 42.8 mg/dL | 49.22 mg/dL |
| Creatinina | 1.3 mg/dL | 1.6 mg/dL | 2 mg/dL | 2.1 mg/dL |
| Ácido Úrico | 4.3 mg/dL | 4.6 mg/dL | 4.7 mg/dL | 5.3 mg/dL |
| BUN | 13 mg/dL | 16 mg/dL | 20 mg/dL | 23 mg/dL |
| ENZIMAS HEPÁTICAS | | | | |
| ALT | 32 U/L | 33 U/L | 40 U/L | 50 U/L |
| AST | 41 U/L | 42 U/L | 46 U/L | 44 U/L |
| GGT | 134 U/L | 155 U/L | 170 U/L | 93 U/L |
| DHL | 257 U/L | 315 U/L | 320 U/L | 330 U/L |
| Fosfatasa alcalina | 124 U/L | 137 U/L | 139 U/L | 145 U/L |
| Bilirrubinas totales | 3.4 mg/dL | 3.7 mg/dL | 3.9 mg/dL | 2.6 mg/dL |
| Bilirrubina directa | 2.2 mg/dL | 2.3 mg/dL | 2.4 mg/dL | 2 mg/dL |
| Bilirrubina indirecta | 1.2 mg/dL | 1.4 mg/dL | 1.5 mg/dL | 0.6 mg/dL |
| ELECTROLITOS | | | | |
| Sodio | 151 mmol/L | 135 mmol/L | 137 mmol/L | 147 mmol/L |
| Potasio | 3.4 mmol/L | 3.8 mmol/L | 4.2 mmol/L | 3.9 mmol/L |
| Cloro | 84 mmol/L | 103 mmol/L | 103 mmol/L | 98 mmol/L |
| Calcio | 3.5 mmol/L | 7.4 mmol/L | 7.2 mmol/L | 5.8 mmol/L |
| Fosforo | 3.6 mmol/L | 4.5 mmol/L | 7.3 mmol/L | 8.5 mmol/L |
| Magnesio | 1.5 mmol/L | 0.9 mmol/L | 1 mmol/L | 1.2 mmol/L |
| TIEMPOS | | | | |
| TP | | 24.6 seg | 30.6 seg | 32.1 seg |
| INR | | 2.27 | 2.7 | 2.9 |
| TPT | | 30.2 seg | 45.6 seg | 50.2 seg |
| OTROS | | | | |
| Dímero D | | 14.78 ug/mL | | |
| Lactato | | | 13.9 mmol/L | 17.6 mmol/L |
| CPK | | | 593 U/L | |
| CPKMB | | | 103 U/L | |
| Troponina I | | | 0.049 ng/mL | |

de tratamiento a base de soluciones cristaloides, vasopresor de tipo norepinefrina y antibiótico terapia a base de cefalosporina de tercera generación ante sospecha de choque séptico de origen de tejidos blandos. Se solicitó paraclínicos de ingreso donde se identificó trombocitopenia moderada, hipertransaminacemia, e hipoglucemia, en paraclínicos posteriores se comienza a evidenciar mayor daño hematológico, hepático, elevación de enzimas musculares e hiperlactatemia que fue en aumento y con un dímero D a las 2 horas de ingreso de 14.78 ug/dL, como se muestra en la tabla comparativa (**Cuadro 1**).

Al reinterrogatorio se vuelve a confirmar la información sobre los antecedentes de la paciente, por lo que se sospecha de un cuadro infeccioso por *Vibrio vulnificus*, se decidió agregar un segundo antibiótico (doxiciclina) según la guía de Sanford para dicho patógeno. A las 10 horas de estancia hospitalaria comenzó con mayor daño multiorgánico, necesitando mayor aporte de norepinefrina 0.35 mcg/kg/min, por lo que se decide agregar Vasopresina, así mismo bajo consentimiento informado y firmado por familiar se decidió manejo avanzado de la vía aérea. Se solicitó valoración por el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, en la cual fue aceptada para continuar con manejo terapéutico catalogándola como prioridad 1. Por la alta sospecha del patógeno se decidió toma de muestra de secreción de vesículas ampollasas con técnica estéril, biopsia de tejido blando de extremidad inferior derecha. Durante su estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, siguieron aumentando las dosis de vasopresores (norepinefrina 0.95 mcg/kg/min y vasopresina 0.4 U/

min), a las 2 horas de ingreso a dicha unidad, la paciente fallece por falla orgánica múltiple. Posteriormente se hace seguimiento de los resultados de las muestras a analizar, obteniendo resultado positivo para *Vibrio vulnificus* en muestra de cultivo de secreción, donde dio resultado de oxidada positivo (**Fig. 4**).

Se ingresó al área de urgencias donde se observó paciente diaforética, con respiraciones superficiales y sin detectarse tensión arterial por lo que se decidió ingreso a sala de reanimación, donde bajo consentimiento informado y firmado por familiar, se colocó catéter venoso central yugular derecho ecografiado para inicio

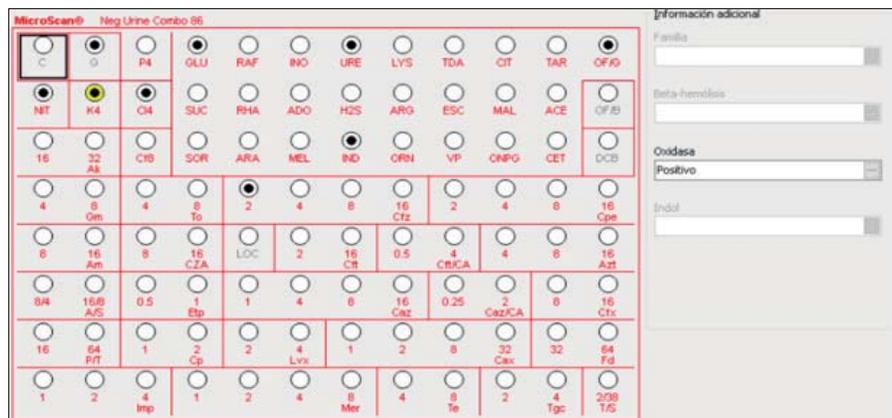


Figura 4. Resultado de cultivo de secreción.

En las muestras de biopsia de tejido de la extremidad pélvica derecha se describe por el servicio de anatomía patológica como piel con patrones de lesiones de tipo vesicular ampollosa correspondiente con necrólisis epidérmica, patrón vasculopático consistente con oclusión vascular de tipo trombótico, inflamación crónica inespecífica, con alta probabilidad de un cuadro infeccioso por *Vibrio vulnificus*. (Fig. 5,6,7,8).

CONCLUSIÓN

Aunque la septicemia primaria por *Vibrio vulnificus* no es una patología común en México, se debe tener en consideración a la hora de realizar el diagnóstico. Teniendo en cuenta la seguridad de la infección por este patógeno, la supervivencia dependerá de la sospecha clínica inicial y de los pacientes con alto riesgo de infección. Dentro de los factores de riesgo asociados a mortalidad se describen enfermedades hepáticas, hematológicas, enfermedad renal crónica, pacientes inmuno comprometidos, en este caso, la paciente presentaba todas las patologías ya mencionadas. El diagnóstico se confirmó posterior a la defunción de la paciente, mediante cultivo en TCBS (agartiosulfato sales biliares sacarosa) y el mCPC (agar celobiosa-polimixina-colistina) y biopsia de piel donde se encontraban las lesiones. Sin embargo, aunque los resultados fueron tardíos, mediante los antecedentes personales y la clínica que presentaba la paciente, se inició manejo a base de doxiciclina y ceftriaxona como lo indica la guía Sanford para dicho patógeno. Lo interesante de este caso clínico fue la rápida evolución del compromiso hemodinámico llegando a presentar falla orgánica múltiple en menos de 24 horas. Con la divulgación de este caso clínico se intenta alertar a la población médica en México y pensar rápidamente en *Vibrio vulnificus*, cuando nos enfrentamos a una evolución rápida de sepsis en pacientes con factores de riesgo, clínica y antecedente de ingesta de ostiones.



Figura 5. Biopsia de pie.

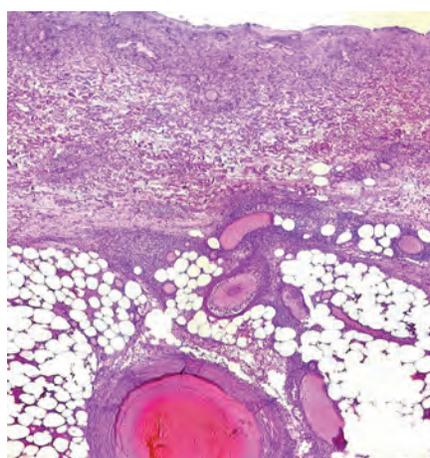


Figura 6. Biopsia de pie.

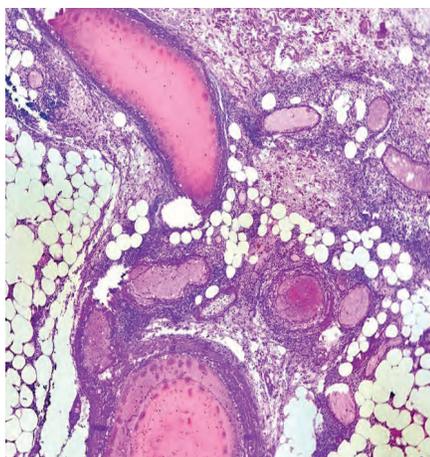


Figura 7. Biopsia de pie.

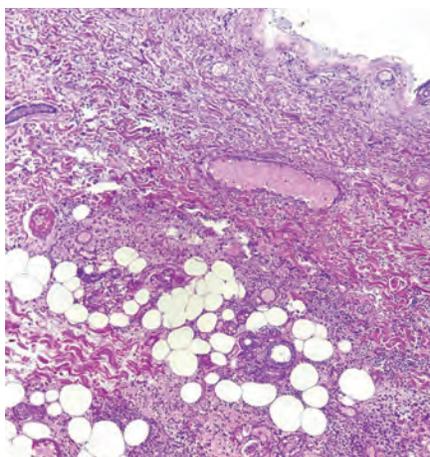


Figura 8. Biopsia de pie.

REFERENCIAS

1. Carrasco, I. R. Z., & Lozano, J. C. (2014). *Vibrio vulnificus* una bacteria al acecho en las playas. *Revista De Enfermedades Infecciosas En Pediatría*, 110, 532-534. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revenfinfped/eip-2014/eip144e.pdf>
2. Hernández, L. (2023, September 6). Qué se sabe de la bacteria “come carne” y cómo se previene el *vibrio vulnificus* del que alerta EU. Grupo Milenio. <https://www.milenio.com/ciencia-y-salud/bacteria-carnivora-en-mexico-esto-sabemos>.
3. Infección fulminante por *Vibrio vulnificus* como causante de falla hepática aguda sobre crónica. Reporte de caso. (2021). *Archivos De Medicina*, 17(S6:3). <https://doi.org/10.3823/103>.
4. Yuan Y, Feng Z and Wang J (2020) *Vibrio vulnificus* Hemolysin: Biological Activity, Regulation of *vhA* Expression, and Role in Pathogenesis. *Front. Immunol.* 11:599439. doi:10.3389/fimmu.2020.599439.
5. Infección de piel y partes blandas por *Vibrio vulnificus*. Comunicación de un caso, diagnosticado en Argentina. (2022). *Medicina (Buenos Aires)*, 82(No. 6).
6. Sepsis de partida gastrointestinal y manifestaciones cutáneas por *Vibrio vulnificus* en México. ¿Cuándo sospechar de ello? (2022). *Medicina Interna De México*, 38(6) <https://doi.org/10.24245/mim.v38i6.4666>.