

Primer caso de infección por *Actinotignum sanguinis* en Pediatría

First case of infection by *Actinotignum sanguinis* in children

INTRODUCCIÓN

El género *Actinotignum* contiene tres especies: *A. urinale*, *A. sanguinis* y *A. schaalii*; esta última la más frecuentemente relacionada con infecciones en el ser humano, sobre todo del tracto urinario (ITU), con tan sólo 7 casos descritos hasta el momento en pacientes pediátricos. Aunque la mayoría de los casos publicados hasta la fecha de infecciones causadas por *A. schaalii* son en pacientes adultos, parece haber en la población pediátrica otro grupo susceptible como recientemente se publicó.¹ Presentamos el primer aislamiento de *A. sanguinis* en un paciente pediátrico con balanopostitis, atendido en la Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años de edad, con inflamación peneana de 72 horas de evolución y

empeoramiento en las últimas 24 horas. Como antecedentes personales presentó adherencias balanoprepuciales tratadas con corticoide tópico sin mejoría. Tuvo un calendario vacunal completo. No tenía antecedentes familiares de interés. En la exploración física se apreció inflamación y eritema importante a nivel de prepucio y zona distal del cuerpo del pene, sin afectación escrotal (Figura 1). Presentó dolor intenso a la palpación con abundante salida de exudado purulento por meato uretral. Se recogió muestra del exudado para estudio microbiológico. El paciente fue dado de alta con diagnóstico de balanopostitis y tratamiento con lavados de suero salino fisiológico y amoxicilina-ácido clavulánico oral (40 mg/kg/día) durante 5 días, dada la mala evolución previa del cuadro, consiguiéndose resolución completa. El estudio microbiológico del exudado mostró: Negatividad de PCR para *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma* spp. y *Ureaplasma* spp. El exudado fue sembrado en un medio enriquecido con agar sangre/CO₂ encontrándose crecimiento abundante de colonias diminutas (que correspondían con un bacilo grampositivo, ligeramente curvado y con rasgos de las corinebacterias), de crecimiento lento, no hemolíticas y citocromo-oxidasa y catalasa negativa. Se identificaron correctamente mediante espectrometría de masas MALDI-TOF como *A. sanguinis*. El antibiograma mostró las siguientes concentraciones mínimas inhibitorias (mg/L) interpretadas de acuerdo con el CLSI para anaerobios como sensible a moxifloxacino (0,75), ampicilina (0,032), tetraciclina (0,5) y vancomicina (0,19) y resistente a metronidazol (> 256).

FIGURA 1. Balanopostitis con abundante secreción purulenta en paciente de 8 años



Comentarios

La balanopostitis en el paciente pediátrico es más frecuente en pacientes con adherencias balano-prepuciales, como en nuestro caso. La predisposición a la infección en estos pacientes generalmente es el resultado de la falta de higiene o del exceso de la misma, es decir, del empeño de los padres en “bajar” el prepucio y despegar las adherencias balano-prepuciales.² Se trata del primer caso de infección en forma de balanopostitis descrita en la literatura por este germen, suponemos que en parte se deba a la dificultad técnica de su aislamiento, al crecer escasamente en cultivos en medio ambiente y precisar en ocasiones técnicas de estudio moleculares específicas para su aislamiento.³ Hasta el momento, se conocía la relación que *A. schaalii*, tenía con ITU en adultos de

edad avanzada, habiéndose descrito también endocarditis, osteomielitis e infecciones de tejidos blandos.⁴ Conocida, aunque menos reportada, la relación de *A. schaalii* con infecciones en Pediatría.¹ No obstante, no se han descrito casos de infección en adultos ni en pacientes pediátricos por *A. sanguinis*. *A. sanguinis* puede ser una causa tratable de balanopostitis con mala evolución en el paciente pediátrico. Este género es habitualmente resistente a fluroquinolonas y cotrimoxazol, por lo que se recomienda el tratamiento con amoxicilina o cefalosporinas.⁵ Son necesarios más estudios para determinar el pronóstico, sensibilidad antibiótica y posibles complicaciones de la infección producida por esta bacteria en niños. ■

Dr. José María Gómez-Luque^a
Dr. José Gutiérrez-Fernández^{b,c}

- Unidad de Gestión Clínica de Pediatría y sus áreas específicas, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.
- Laboratorio de Microbiología, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.
- Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Granada, España.

Correspondencia: José Gutiérrez-Fernández: josegf@go.ugr.es

REFERENCIAS

- Ruiz-García C, Muñoz-Hoyos A, Lara-Oya A, Navarro-Marí JM, Gutiérrez-Fernández J. Balanopostitis por *Actinotignum* en niños. Revisión bibliográfica y presentación de un caso. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89(4):246-8.
- Gairdner D. The fate of the foreskin. A study of circumcision. *Br Med J*. 1949; 2(4642):1433-7.
- Lara-Oya A, Navarro-Marí JM, Gutiérrez-Fernández J. *Actinotignum chaalii* (previamente denominado *Actinobaculum chaalii*): Una nueva causa de balanitis. *Med Clín* 2016; 147(3):131-2.
- Lotte R, Lotte L, Ruimy R. *Actinotignum schaalii* (formerly *Actinobaculum schaalii*): A newly recognized pathogen-review of the literature. *Clin Microbiol Infect*. 2016; 22(1):28-36.
- Reinhard M, Prag J, Kemp M, Andresen K, et al. Ten cases of *Actinobaculum schaalii* infection: clinical relevance, bacterial identification, and antibiotic susceptibility. *J Clin Microbiol*. 2005; 43(10):5305-8.

Aspectos psicosociales en la consulta de Genética Médica

Estimado editor

Es importante que los familiares, como muchos profesionales de la salud, comprendan que el objetivo de la consulta de Genética Médica, no es sólo realizar el diagnóstico y brindar un oportuno asesoramiento genético, sino que la atención va mucho más allá, con el seguimiento de la

evolución fenotípica e incluso en la evaluación del grupo familiar.

La obtención de forma correcta de los antecedentes familiares pueden en algunos casos establecer el patrón de herencia de una determinada entidad, con ello establecer los riesgos de recurrencia, incluso en los casos que aún no se conozca el diagnóstico. La realización de una serie de estudios en busca de una aproximación diagnóstica puede desmotivar a los consultantes. Por otro lado, en ocasiones se evidencia cómo la madre busca los recursos para realizar estos estudios, sin el apoyo de su pareja.

Es necesario recordar que existen más de 7000 entidades genéticas y que cada semana se describen cinco nuevas. De estas 5000 tienen una frecuencia menor de 1 en 1 000 000. Por su parte, desde el síndrome de Down, entidad con incidencia de 1 en 681 nacimientos en Venezuela, según el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas durante los años 1998 a 2005,¹ y primera causa de consulta en la Unidad de Genética Médica de la Universidad de Los Andes, fácilmente reconocible desde el punto de vista clínico, hasta una entidad tan inusual que es posible que el genetista la trate por única vez en su experiencia clínica, constituye un evento importante en la dinámica familiar, indistintamente el diagnóstico se realice en el nacimiento, durante el desarrollo o en la edad adulta.

Tomando como ejemplo, el ya comentado síndrome de Down, el médico tratante debe contar con la mejor disposición de transmitir el diagnóstico por primera vez o en ocasiones al confirmarlo. Este aspecto se ha expuesto en diversos estudios sobre como especialmente la madre evalúa la comunicación del diagnóstico (quien lo realizó y de qué forma).² En ocasiones, ante la negación propia por parte de los progenitores, es el médico genetista quien confirmará la presencia de la cromosomopatía. Ante estas circunstancias es común que los padres muestren emociones de tristeza, dolor y hasta de ira en la primera consulta, por lo que el profesional debe saber llevar esta situación, con el objeto de que esa experiencia estimule de forma proactiva al seguimiento y control de su hijo que conllevará posteriormente a la aceptación y aprendizaje.

La situación empeora cuando el diagnóstico no puede establecerse fácilmente. El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos calcula que cerca de 6 % de todas las enfermedades

denominadas raras no tienen diagnóstico y tal porcentaje se convierte significativamente más alto en el caso de personas con discapacidad intelectual, asociado a defectos congénitos y dismorfismo (hasta 40 %). Por otra parte, el saber que aunque pueden tratarse, estas entidades no tienen cura, puede aumentar aún más la desmotivación. Los padres adolescentes y los que viven en medio rural o procedencia lejana, de bajo recursos, son los más complejos de seguir. No obstante, también en progenitores con alto nivel de instrucción se evidencia dificultad en el manejo ante una situación similar. Por lo tanto, todo esto depende de la forma de cada ser humano afronta sus problemas y pareciera que ello no tiene ninguna relación con el nivel socio-económico, ni el ya comentado de instrucción. Más bien los valores adquiridos en su grupo familiar y las creencias sea cual sea la religión, pueden llevar mejor ese período de transición.

Existe en algunos casos temor de afrontar y acudir a la consulta de Genética, y aquí cabe también preguntarse quien acude a esta consulta. Lamentablemente, no acuden ambos padres en la mayoría de los casos, y lo refiero de este modo porque lo ideal sería que ambos progenitores se formaran y aprendieran sobre las opciones terapéuticas disponibles. En ocasiones la evaluación se inicia de forma tardía y es porque los progenitores desean concebir otro hijo y es allí donde desean establecer el riesgo de recurrencia, pero tristemente la adecuada evaluación médica interdisciplinaria de la persona afectada paso a un segundo plano. Esta problemática se exagera ante períodos de crisis donde incluso el sistema sanitario puede verse afectado y peor aun cuando no se entendió los beneficios y ventajas que conlleva el estudio integral. Es más triste aún, cuando alguna persona con discapacidad puede ser usada por un familiar para obtener algún beneficio propio y este no produzca mejoría en la situación del individuo afectado.

Ante todo esto el médico genetista debe contar con las herramientas necesarias para saber transmitir de forma sencilla la compleja información referente a la entidad, su etiología, fisiopatología y junto a ello proporcionar las recomendaciones útiles para que en cada caso se busque la integración, así como el compromiso de las partes, encontrando la mejor atención médica y terapéutica en cada caso en particular. Referente a este último aspecto, con el acceso al internet es necesario instruir a los usuarios que en Genética cada caso clínico es particular, que de este medio

debe ser obtenido solo lo necesario para construir de forma armoniosa los cuidados adecuados del paciente.

Ante todo esto, el médico genetista no es sólo un médico tratante, sino también orientador, debe promover la proactividad familiar y del grupo de especialistas tratantes en el adecuado seguimiento, a pesar de las múltiples limitaciones que se presenten. Por lo tanto, no es meramente científica sino también se debe explorar los diversos aspectos psicosociales de cada grupo familiar, con la finalidad de brindarle el apoyo oportuno y que esta forma de abordaje sirva de aprendizaje mutuo.

Prof. Francisco Cammarata-Scalisi

Unidad de Genética Médica. Facultad de Medicina.
Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela
francocammarata19@gmail.com

REFERENCIAS

1. Nazer HJ, Cifuentes OL. Estudio epidemiológico global del síndrome de Down. *Rev Chil Pediatr.* 2011;82(2):105-12.
2. Contreras Calderón AL, Rodríguez A, Vega M, Lacruz-Rengel MA, et al. Reacción de los padres ante la comunicación del diagnóstico de un hijo con síndrome de Down. *AVPP.* 2014;77(2):71-4.

Is chronic hypoxia a disadvantage of asthmatic children?

Dear Editor;

I have read with a great interest the article entitled "Ischemia-modified albumin levels in children with asthma: a pilot study" by Dogru et al., published in August 2018 issue of the *Arch Argent Pediatr*.¹ The study participants consisted of 52 children (26 asthmatic patients and 26 controls). The authors investigated the serum levels of ischemia-modified albumin (IMA) in asthmatic patients and controls during both exacerbation and stable periods, and detected that IMA levels of asthmatic patients were higher than those of controls within both exacerbation and stable periods. As a result, the authors suggest that IMA may be helpful to evaluate both inflammation and severity of exacerbation in asthmatic children.

I want to congratulate the authors for this successful article and make some contributions to improve the article as follows:

The authors emphasizes that IMA levels of asthmatic patients were higher even in stable period than those of controls.¹ This result can be interpreted as the exposure to hypoxia in

asthmatic patients even in their asymptomatic period. The possible physiopathology can be explained by the airway inflammation continuing in the asthmatic patients even during the stable period.² Chronic hypoxia may be an indicator of the disadvantages in asthmatic children. However, the insufficient number of the subjects may also have caused the condition.

The authors report that they observed a negative, but statistically insignificant relationship between oxygen saturation and IMA levels.¹ This finding is a good example suggesting that oxygen saturation does not always indicate the adequate tissue perfusion. In our study, we showed that there was no correlation between serum IMA and blood gas parameters.³ This entity may be due to the long half-life of IMA. Previously, various studies demonstrated that IMA increases within minutes after the onset of ischemia, remains elevated for 6-12 h and returns to normal within 24 h.^{4,5}

As different from the authors, I consider that an increase at IMA levels cannot be an indicator of elevated inflammation, because IMA is an increasing parameter in ischemic process, rather than inflammatory process.

There are also some limitations in the study by Dogru et al. The small sample size preclude us from reaching strong conclusions. For example, the authors express that IMA levels were higher in patients with severe asthma exacerbation, compared to those with mild/moderate asthma exacerbation, although there were only two patients with severe asthma in the study. The number of patients with severe asthma is not enough to produce such a statistical result. In addition, if the pulmonary function test could have been performed, it would have added a great value to the study. As a result, I request you to publish this letter in your journal with the thought that it will contribute to the study.

Celebi Kocaoglu, MD

Konya Education and Research Hospital.

Meram, Konya, Turkey

celebikocaoglu@hotmail.com

REFERENCES

1. Dogru M, Akoglu H, Kilinckaya MF, Ulfer G. Ischemia-modified albumin levels in children with asthma: a pilot study. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 116(4):e522-8.
2. Global Initiative for Asthma: Global strategy for asthma management and prevention. Updated aug 2015. [Accessed: November 17, 2016]. Available at: http://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/01/GINA_Report_2015_Aug11-1.pdf
3. Kocaoglu C. The Collocation of Ischemia-Modified Albumin and Blood Gas Parameters in the PICU Setting. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018; 57(4):417-20.
4. Lippi G, Montagnana M, Salvagno GL, Guidi GC. Potential value for new diagnostic markers in the early recognition of acute coronary syndromes. *CJEM*. 2006; 8(1):27-31.
5. Worster A, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, Guyatt GH, et al. Capability of ischemia-modified albumin to predict serious cardiac outcomes in the short term among patients with potential acute coronary syndrome. *CMAJ*. 2005; 172(13):1685-90.

In response

To the Editor:

We would like to thank the author for evaluating and making valuable comments about our article entitled "*Ischemia-modified albumin levels in children with asthma: a pilot study*".¹ However; some important aspects of author should be clarified.

Firstly, author claimed that the hypoxia in asymptomatic asthmatic children should be the reason for higher IMA values in asthmatic children compared to the controls. Asymptomatic stage can be defined in patients with no symptoms that are related with asthma and also with normal saturation levels (> 95). Pulse oximetry values, which is the main parameter of evaluating hypoxia in clinical practice, were normal in these patients. Furthermore, our study group consisted of asthmatic patients with moderate and mild severity. There were no severe asthmatic patients. Asthma is characterized by recurrent episodes and reversible airflow limitation. We believe that chronic hypoxia is not common in asthmatic children with mild-moderate severity, especially. We also believe that inflammation may be the reason for increased IMA levels in stabile period, instead of hypoxia. In addition to these, author stated that limited number of study group could lead to that conclusion. As it is understood in the name of our article, our study is "pilot study". The small number of our sample was indicated in the limitations.

Author claimed that the negative, but statistically insignificant relationship between oxygen saturation and IMA levels ($p= 0,063$) is a good example of the hypothesis that oxygen saturation could not always indicate the tissue hypoxia. According to recent technologies, oxygen saturation is used to evaluate tissue oxygenation. New parameters which are given more appropriate results will be discovered in future. IMA could be the one of these parameters.

Author commented that “I consider that an increase at IMA levels cannot be an indicator of elevated inflammation, because IMA is an increasing parameter in ischemic process, rather than inflammatory process”. As we stated in the introduction part of our study, “besides diseases related with ischemia, IMA levels were found higher in patients with acute rheumatic fever,² chronic obstructive pulmonary disease (COPD),³ inflammatory bowel disease⁴ and Behçet’s disease⁵ compared to controls”. In these diseases, IMA was found to be high compared to controls without ischemia. We think that increased IMA levels in patients with asthma episodes are related with hypoxia and inflammation; increased IMA levels in asymptomatic period are related with inflammation.

Finally, limitations which author is mentioned are stated in discussion section of our study. Statistical methods are also explained in statistical analysis section of our study.

Mahmut Dogru, M.D.¹, Handan Akoglu, M.D.¹
Muhammet Fevzi Kilinckaya, M.D.²
Gozde Ulfer, M.D.³

¹Health Sciences University, Zeynep Kamil Woman and Children’s Diseases Training and Research Hospital, Department of Pediatrics, Istanbul, Turkey.

²Ankara Numune Education and Research Hospital, Department of Biochemistry, Ankara, Turkey.

³Istanbul Medipol University, Department of Biochemistry, Istanbul, Turkey.

E-mail adress: mdmahmut@yahoo.com

REFERENCES

1. Dogru M, Akoglu H, Kilinckaya MF, Ulfer G. Ischemia-modified albumin levels in children with asthma: a pilot study. *Arch Argent Pediatr*. 2018;116(4):e522-8.
2. Toker A, Karatas Z, Altin H, Karaarslan S, et al. Evaluation of serum ischemia modified albumin levels in acute rheumatic fever before and after therapy. *Indian J Pediatr*. 2014;81(2):120-5.
3. Can U, Yerlikaya FH, Yosunkaya S. Role of oxidative stress and serum lipid levels in stable chronic obstructive pulmonary disease. *J Chin Med Assoc*. 2015;78(12):702-8.
4. Kaplan M, Yuksel M, Ates I, Kilic ZM, et al. Is ischemia modified albumin a disease activity marker for inflammatory bowel diseases? *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31(6):1120-5.
5. Ozyazgan S, Andican G, Erman H, Tuzcu A, et al. Relation of protein oxidation parameters and disease activity in patients with Behcet’s disease. *Clin Lab*. 2013;59(7-8):819-25.