

vancomicina. Perteneciente a la familia *Leuconostocaceae*, plantea problemas de diferenciación con *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Pediococcus* o *Enterococcus*. Aunque no forma parte de la microbiota habitual del intestino humano, es un colonizador ocasional que se puede aislar en fluido gástrico, heces, secreción vaginal y leche materna. Es un microorganismo con amplia distribución en la naturaleza y bien conocido en la industria alimentaria desde tiempos inmemorables, dadas sus propiedades fermentadoras y su capacidad para generar compuestos odoríferos. Su importancia como patógeno humano se relaciona con el incremento del uso de la vancomicina en la práctica clínica. No obstante, si se considera su amplia distribución ambiental y las pocas infecciones que genera, es lógico pensar que tiene poca virulencia para los seres humanos sanos.

En 1985 se comunicó el primer caso de bacteriemia por *Leuconostoc* spp. en 2 pacientes inmunodeprimidos<sup>1</sup>, catalogándose desde entonces como un patógeno oportunista emergente que puede causar infecciones en pacientes inmunocomprometidos<sup>2–4</sup>, portadores de dispositivos invasivos (catéter venoso central, catéter peritoneal, tubo oro-traqueal, cánula de traqueostomía, gastrostomía, etc.), con enfermedades crónicas, necesidad de nutrición parenteral o enteral, quemaduras graves, tratamiento previo con antibióticos o recién nacidos prematuros. Presenta un perfil patogénico muy amplio, y puede provocar bacteriemias<sup>5,6</sup>, infecciones asociadas a catéteres, endocarditis, meningitis, neumonías, empiemas y abscesos pleurales<sup>7–9</sup>, infecciones intraabdominales y del tracto urinario, abscesos, osteomielitis, infecciones protésicas, endoftalmítis o incluso brotes institucionales<sup>10</sup>.

Todas las especies de *Leuconostoc* son resistentes a la vancomicina (MIC > 256 µg/ml) y generalmente presenta resistencia cruzada con la teicoplanina. El tratamiento de elección es la penicilina o ampicilina, siendo sensible también a clindamicina, macrólidos, aminoglucósidos, cefalosporinas, carbapenems, tetraciclinas, linezolid y daptomicina.

La infección por *Leuconostoc* spp. es muy poco frecuente y suele estar relacionada con la asistencia sanitaria, afectando predominantemente a pacientes inmunocomprometidos. Es por ello que nos parece oportuno comunicar un caso de empiema mixto en un paciente anciano, sin otras alteraciones de la inmunidad excepto las inherentes al proceso de envejecimiento, en el que el *Leuconostoc pseudomesenteroides* pudo jugar un papel crucial en el desenlace fatal del paciente.

## Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

## Absceso piógeno en psoas como causa de deterioro funcional subagudo en el paciente anciano. A propósito de un caso



### *Pyogenic psoas abscess as a cause of subacute functional impairment in the elderly patient*

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una paciente de 94 años valorada por cuadro de lumbalgia de 3 meses de evolución, mal control del dolor y deterioro funcional reciente a pesar del tratamiento con antiinflamatorios y tramadol. El dolor era de características mecánicas en musculatura dorso-lumbar derecha, no irradiado a miembros inferiores.

## Agradecimientos

Nuestros agradecimientos a los Servicios de Microbiología y Cirugía Torácica del Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra.

## Bibliografía

1. Buu-Hoï A, Branger C, Acar JF. Vancomycin-resistant streptococci or *Leuconostoc* sp. Antimicrob Agents Chemother. 1985;28:458–60.
2. Lin X, Jiang Q, Liu J, Zhao F, Chen W. *Leuconostoc pseudomesenteroides* associated hemophagocytic syndrome: A case report. Exp Ther Med. 2018;15:1199–202.
3. Ino K, Suzuki K, Nakase K, Nakamura A, Fujieda A, Katayama N. Bacteremia due to *Leuconostoc pseudomesenteroides* in a Patient with Acute Lymphoblastic Leukemia: Case Report and Review of the Literature. Case Rep Hematol. 2016;2016:7648628, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/7648628>.
4. Sonia I. Cuervo M, Jorge Cortés L, Elizabeth Rodríguez R, Natan Hormaza A, Erwing Vargas S. *Leuconostoc* sp en pacientes con cáncer: estudio descriptivo. Rev Chil Infect. 2008;25:184–8.
5. Ballesteros Sanz MA, Ruiz De Alegría-Puig C, Fernández-Mazarrasa C, Gutiérrez-Cuadra M. Bacteriemia y sepsis por *Leuconostoc mesenteroides*. Med Clin (Barc). 2011;134:87–92.
6. Meneguetti MG, Gaspar GG, Laus AM, Basile-Filho A, Bellissimo-Rodrigues F, Auxiliadora-Martins M. Bacteremia by *Leuconostoc mesenteroides* in an immunocompetent patient with chronic Chagas disease: A case report. BMC Infect Dis. 2018;18:547.
7. Usta-Atmaca H, Akbas F, Karagoz Y, Piskinpas M. A rarely seen cause for empyema: *Leuconostoc mesenteroides*. J Infect Dev Ctries. 2015;9:425–7.
8. Borer A, Weber G, Avnon LS, Riesenber K, Alkan M. Pleural empyema caused by *Leuconostoc* spp. Scand J Infect Dis. 1997;29:311–2.
9. Camarasa A, Chiner E, Sancho-Chust JN. Pulmonary abscess due to *Leuconostoc* species in an immunocompetent patient [Article in Spanish]. Arch Bronconeumol. 2009;45:471–2.
10. Bou G, Luis Saleta J, Sáez Nieto JA, Tomás M, Valdezate S, Sousa D, et al. Nosocomial Outbreaks Caused by *Leuconostoc mesenteroides* subsp. *mesenteroides*. Emerg Infect Dis. 2008;14:968–71.

María Luisa Valle Feijoo<sup>a,\*</sup>,  
José Ramón Bermúdez Sanjurjo<sup>a</sup>,  
Begoña Valle Feijoo<sup>b</sup> y Javier de la Fuente Aguado<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Servicio Medicina Interna, Hospital do Salnés, Vilagarcía de Arousa, Pontevedra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lvalle@povisa.es](mailto:lvalle@povisa.es) (M.L. Valle Feijoo).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.01.007>

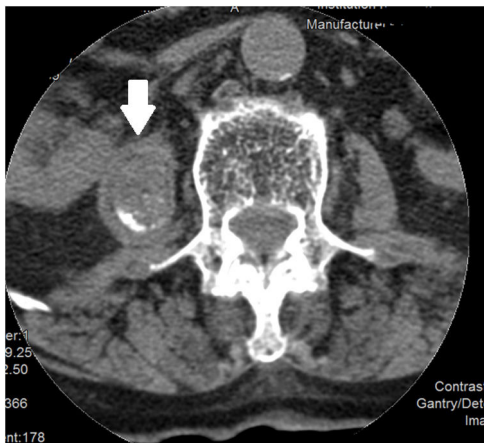
0211-139X/

© 2019 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Entre sus antecedentes personales destacaba fractura en vértebra D12 con aplastamiento severo. En la valoración geriátrica integral no padecía deterioro cognitivo (MMSE Folstein 30/30), deambulaba previamente con bastón, precisaba ayuda para baño y era independiente para el resto de las ABVD (IB mod: 95/100). Tras la aparición del dolor, pasó a caminar con 2 personas trayectos menores a 50 m por lo que se cursó el ingreso en la unidad de agudos geriátricos para control sintomático y filiación de la causa desencadenante.

En su exploración física destacaba Lassegue positivo a 70°, no apofisalgias, manteniendo un balance muscular de 5/5 con movimiento de las 4 extremidades en contra de resistencia sin aparente fatiga.

En prueba de imagen de la TAC dorso-lumbar se objetivó fractura de L1 visualizándose fenómeno de vacío en el interior sugerente



**Figura 1.** TAC de la columna lumbar con contraste IV. Músculo psoas derecho con captación periférica del contraste, calcificaciones y burbuja de gas sugestivo de absceso.

de necrosis avascular, asociando marcado engrosamiento de partes blandas en el psoas derecho, con imagen de contorno ovalado con calcio y gas en su interior, en probable relación con hematoma calcificado crónico.

Al quinto día la paciente comenzó con cuadro febril presentando aumento de reactantes de fase aguda en la analítica, radiografía de tórax sin infiltrados y sistemático de orina no patológico.

Se sospechó infección del hematoma a nivel de psoas, solicitando TAC con contraste en donde se apreció captación periférica del contraste en dicho psoas junto con calcificaciones en la periferia y burbuja de gas en la porción anterior de la colección con diámetro  $9 \times 3$  cm (fig. 1). Ante estos hallazgos se estableció como primera posibilidad absceso a nivel del psoas, probablemente secundario a espondilitis de L1 con origen tuberculoso siendo menos probable un hematoma crónico debido a la presencia de realce parietal y gas en su interior.

La RMN fue poco valorable por la falta de tolerancia a la prueba. En PAAF con la TAC musculoesquelética se confirmó lesión altamente sugestiva de absceso tuberculoso con anatomía patológica que señala la presencia de granuloma no necrosante con tinciones histoquímicas Job-Fite y Ziehl-Neelsen, para detección de bacilos ácido-alcohol resistentes, negativas. No se realizaron pruebas adicionales.

Se inició tratamiento con rifampicina, isoniazida y pirazinamida con buena evolución, pudiendo ser dada de alta con pregabalina 25 mg/cada 12 h, persistiendo deterioro funcional respecto al previo con deambulación al alta con andador (fig. 1).

## Discusión

El absceso de psoas es una entidad infrecuente cuyo diagnóstico se ha incrementado gracias al uso de la TAC<sup>1</sup>.

La patogenia de este tipo de abscesos incluye la vía hematogena o por contigüidad, siendo esta última por extensión de la infección desde estructuras adyacentes la más frecuente (diverticulitis, apendicitis, enfermedad de Crohn...). Puede asociar complicaciones como osteomielitis vertebral piógena, tuberculosa o fúngica<sup>2</sup>.

La presencia de leucocitosis, anemia, VSG elevada y la lateralidad derecha sugieren etiología piógena<sup>3</sup>. En la población mayor hay que tener en cuenta, a parte de los signos y síntomas clásicos asociados, la presencia de deterioro funcional como dato de alarma y la necesidad de estudio más exhaustivo.

Tradicionalmente, el absceso de psoas secundario se asociaba a espondilodiscitis de etiología tuberculosa. Sin embargo, en las últimas décadas ha aumentado la incidencia de espondilodiscitis por *Staphylococcus aureus*<sup>4</sup>.

En conclusión, ante un paciente con lumbalgia subaguda (entre 6 semanas y 3 meses), debemos descartar causas específicas y tratables, especialmente cuando implica un deterioro en la capacidad funcional de reciente inicio, como infecciones, enfermedad oncológica o fracturas<sup>5</sup>.

## Bibliografía

- Mückley T, Schütz T, Kirschner M, Potulski M, Hofmann G, Bühren V. Psoas abscess: The spine as a primary source of infection. *Spine*. 2003;28:106-13.
- Pasternack M, Swartz M, Mandell, Douglas y Bennett. Miositis y mionecrosis. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica, 96, 1270-1279.
- García Montero P, Laguna del Estal P, López-Cano Gómez M, Castañeda Pastor A, Gil Navarro M. Abscesos piógenos y tuberculosos del músculo psoas. *Rev Clin Esp*. 2011;211:572-8.
- Shields D, Robinson P, Crowley TP. Iliopsoas abscess-a review and update on the literature. *Int J Surg*. 2012;10:466-9.
- Bordas Julve JM, Forcada Gisbert J, Moreno Ripoll F. Patología osteoarticular. Atención primaria. Problemas de salud en la consulta de medicina de familia, 24, 593-611.

Yanira Aranda Rubio\*, María de la Puente Martín y Alberto Socorro García

Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [Yanira.aranda@salud.madrid.org](mailto:Yanira.aranda@salud.madrid.org) (Y. Aranda Rubio).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.12.006>

0211-139X/

© 2019 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Probable colestasis disociada asociada a topiramato



### Probable dissociated cholestasis associated with topiramate

El topiramato es un antiépiléptico clasificado como monosulfamato sustituido y se considera un fármaco seguro, con escasa toxicidad sistémica. Aprobado en EE.UU. en 1996 para el tratamiento de la epilepsia, actualmente se han ampliado sus indicaciones al tratamiento de la migraña refractaria, al trastorno limítrofe de personalidad y los trastornos bipolares. Es un fármaco bien tolerado, con escasos efectos adversos, de predominio al

inicio del tratamiento y relacionados con el rápido escalonamiento de dosis. Los efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, fatiga, pérdida de peso/anorexia, nerviosismo, cefaleas, astenia y alteraciones conductuales. La hepatotoxicidad es excepcional por lo que nos parece interesante comunicar un caso de colestasis disociada asociada a topiramato.

Describimos el caso de un varón de 70 años, sin hábitos tóxicos, hipertenso, diabético, con enfermedad de Parkinson, incontinencia urinaria y diagnosticado de polimialgia reumática 4 meses antes. En la entrevista clínica, constatamos que desde hacía más de un año su tratamiento consistía en eprosartán/hidroclorotiazida, furosemida, doxazosina, glimepirida, metformina, sitagliptina,