

detected *tinea capitis* in a school survey in Spain. *Mycoses* 1997; 40: 131-137.

9. Martínez Quesada J. Consideraciones epidemiológicas sobre las dermatofitosis humanas. Distribución de los dermatofitos en España. En: Torres Rodríguez JM, ed. *Dermatofitos y dermatofitosis*. Barcelona: Laboratorio Dr. Esteve S.A., 1982; 57-63.
10. Else Lyngsoe Svejgaard. Epidemiology of dermatophytes in Europe. *Int J Dermatol* 1995; 34: 525-528.

Endocarditis por *Klebsiella oxytoca*: a propósito de un caso

Sr. Director. Presentamos el caso de una endocarditis infecciosa (EI) por *Klebsiella oxytoca* en un paciente portador de prótesis valvular pulmonar que evolucionó favorablemente con tratamiento médico.

Se trata de un hombre de 33 años que ingresa por un síndrome febril sin focalidad. Entre sus antecedentes patológicos destaca una hepatitis por virus C y una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretrovírico con estavudina, nevirapina y nelfinavir (linfocitos CD4 326 $\mu\text{l}/\text{mm}^3$). Hace 2 años presentó una endocarditis por *Staphylococcus aureus* sobre válvula pulmonar nativa que precisó cirugía de recambio valvular con colocación de bioprótesis de Carpentier. Niega consumo de drogas por vía parenteral (CDVP).

Desde hace 2 meses presenta picos febriles de 38°C ocasionales que se autolimitan, y en las últimas 3 semanas picos febriles de 40°C con aparición de manera progresiva de disnea de grandes esfuerzos y edemas en extremidades inferiores.

En la exploración física presenta fiebre de 38,5°C y destaca en la auscultación cardíaca un soplo sistólico en foco pulmonar, una hepatomegalia de 3 traveses de dedo y edemas en tobillos, siendo normal el resto de la exploración, sin apreciarse estigmas de endocarditis.

En la analítica destaca: leucocitos 22.800/ mm^3 , con una VSG de 16 mm y en la bioquímica bilirrubina total 3,7; FA 524 y GGT 108, siendo el resto de determinaciones normales.

La radiografía de tórax no presenta imágenes de infiltrados y en la ecografía abdominal se aprecia una hepatoesplenomegalia, con normalidad en riñones y vías urinarias. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con imagen de crecimiento de ventrículo derecho.

Los cultivos de esputo y el urocultivo son negativos, al igual que las baciloscopias y cultivos de esputo para micobacterias.

Tres hemocultivos dieron resultados positivos con aislamiento de *K. oxytoca*.

Se realizó un ecocardiograma torácico en el que se aprecia una prótesis biológica pulmonar ligeramente fibrosada con una imagen de vetación móvil de 10x15 mm y un grado de insuficiencia mínima. El ventrículo derecho se encuentra dilatado con depresión de la función sistólica y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 65%.

Con el diagnóstico de EI (aplicando los criterios de Durack) se pone tratamiento con cefotaxima y gentamicina, asociando diuréticos durante los primeros días.

El paciente evoluciona favorablemente con desaparición de los síntomas de insuficiencia cardíaca y de la fiebre a los 7 días del ingreso, completando el tratamiento antibiótico durante 6 semanas. Tras finalizar el tratamiento se repitieron los hemocultivos que dieron resultados negativos y el paciente se mantiene asintomático en una nueva revisión a los 3 meses, manteniendo en el ecocardiograma de control la función ventricular, con desaparición de la verruga y sin aumento de la disfunción valvular.

Los microorganismos del género *Klebsiella* son bacilos gramnegativos que pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae* que producen infecciones fundamentalmente intrahospitalarias. La endocarditis por gramnegativos es un proceso poco frecuente, aunque su incidencia va en aumento y dentro de ellas las producidas por *Klebsiella* spp. son especialmente infrecuentes¹.

Anderson publicó una revisión de 22 series de endocarditis, que incluía 2.472 casos, de los cuales 37 (1,5%) estaban causados por *Klebsiella* spp., lo que representaba el 1,2% de los casos de endocarditis sobre válvula nativa y el 4,1% sobre válvula protésica y únicamente describe un caso en el cual el microorganismo aislado era *K. oxytoca* y se trataba de una endocarditis producida tras una resección transuretral de próstata^{2,3}.

La baja incidencia de EI por *Klebsiella* spp. podría explicarse por la escasa adherencia de esta bacteria a las válvulas cardíacas. El origen más común de la bacteriemia es el tracto urinario. El tratamiento antibiótico más adecuado suele ser la asociación de una cefalosporina de tercera generación y un aminoglucósido durante un periodo de al menos 6 semanas; sin embargo, la necesidad de tratamiento quirúrgico es mayor que en endocar-

ditis producidas por otros microorganismos^{2,4}.

La mortalidad global es del 49%, aunque parece ser inferior en pacientes a los que se les realizó tratamiento combinado medicoquirúrgico. Aunque hay autores que sugieren una mayor mortalidad por EI en pacientes infectados por VIH en estadios avanzados⁵ esto es un tema controvertido, ya que otros trabajos no han encontrado esta relación⁶. Pugliese et al en un estudio sobre 1.042 pacientes infectados por VIH demostraron que el tratamiento antirretrovírico de gran actividad (TARGA) disminuía la incidencia de pericarditis, arritmias y miocardiopatía dilatada en estos pacientes, no así la de endocarditis por microorganismos oportunistas⁷.

En nuestro caso la válvula afectada fue la pulmonar, lo cual se explica por ser portador de una prótesis en esta localización, ya que la incidencia de endocarditis sobre válvula protésica está alrededor del 3%⁸. La afeción de válvulas tricúspide o pulmonar es típica en CDVP, siendo *S. aureus* el agente etiológico en el 90% de los casos. La endocarditis aislada sobre válvula pulmonar representa menos del 1,5% del total de las EI⁹ y los factores predisponentes son las anomalías congénitas en vasos pulmonares, CDVP o la presencia de catéteres en arteria pulmonar¹⁰. En este caso no está claro el origen del primer episodio de endocarditis, ya que el paciente niega ser CDVP, aunque el agente etiológico y el antecedente de infección por VIH parecen sugerir este mecanismo.

Manuel Repiso, Jesús Castiello,
Jesús Repáraz, Javier Uriz, Julio
Sola y M^a José Elizondo^a

Servicio de Enfermedades Infecciosas.
Hospital de Navarra. ^aDUE. Hospital de
Navarra. Pamplona.

Bibliografía

1. Aguado JM, Lumbreras C. Infecciones por enterobacterias. *Medicine* 7^a serie. 1998; 78: 3.622-3.628.
2. Anderson M, Janoff E. *Klebsiella* endocarditis: Report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 468-474.
3. Watanakunakorn. *Klebsiella oxytoca* endocarditis after transurethral resection of the prostate gland. *South Med J* 1985; 78 (3): 356-357.
4. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta M, Prats G. En: Guía de terapéutica antimicrobiana 1999. (9^aed.). Barcelona: 1999; 187.
5. Ribera E, Miró JM, Cortés E, Cruceta A, Merce J, Marco F, et al. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection on the degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocardi-

- tis in intravenous drug users. Arch Intern Med 1998; 158 (18): 2.043-2.050.
6. De Alarcón A, Villanueva JL. Endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral. Endocarditis derecha. Influencia de la situación VIH. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Supl 2): 71-78.
 7. Pugliese A, Isnardi D, Saini A, Scarabelli T, Raddino R, Torre D. Impact of highly active antiretroviral therapy in HIV- positive patients with cardiac involvement. J Infect 2000; 40: 282-284.
 8. Llinares P. Endocarditis infecciosa. Medicina 1998; 7(73): 3.394-3.399.
 9. Pérez-Paredes M, Ramos JM, Carnero A, Giménez D, Blázquez R, Ruiz- Ros J. Enfermedad pulmonar aislada sobre válvula nativa en un paciente anciano sin factores predisponentes. Rev Esp Cardiol 2001; 54 (3): 402-404.
 10. Akran M, Khan I. Isolated pulmonic valve endocarditis caused by group B *Streptococcus* (*S. agalactiae*). A case report and literature review. Angiology 2001; 52 (3): 211-215.

Absceso glúteo por *Streptococcus pneumoniae*

Sr. Director. *Streptococcus pneumoniae* es una causa frecuente de sepsis, meningitis, sinusitis, otitis media y neumonía¹. Aunque puede ocasionar infecciones en tejidos blandos, raramente se ha demostrado que invada el músculo². Las infecciones de tejidos blandos por neumococo se han asociado con enfermedades con diversos grados de inmunosupresión, como enfermedades del tejido conectivo, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o alcoholismo³⁻⁶, aunque también se han descrito en individuos sanos⁷. En la literatura sólo hay descritos dos casos de infección del músculo glúteo por neumococo^{7,8}. Presentamos un caso de absceso glúteo por *S. pneumoniae* en un paciente con cirrosis hepática alcohólica que cursó con bacteriemia.

Se trata de un hombre de 49 años de edad, fumador de 20 cigarrillos diarios, bebedor importante y diagnosticado desde hace 10 años de pancreatitis crónica de origen etílico. Acude al hospital por dolor y parestesias en sus extremidades inferiores de un mes de evolución. Por ello ha sido tratado durante las dos últimas semanas con inyecciones intramusculares de diclofenaco. La semana previa a su ingreso refiere un cuadro de tos, fiebre, dolor abdominal y parestesias en su pierna derecha. En el momento de la admisión el paciente está afebril, deshidratado, con pulso de 100 l/min y presión arterial de 80/40 mmHg. Presenta signos de enfermedad hepática crónica (subictericia conjuntival, arañas vasculares, hepatomegalia dolorosa

de 5 cm), la auscultación pulmonar revela ronus en ambos campos pulmonares, y disminución de la fuerza muscular dos cuartos en extremidad inferior derecha, Lasegue derecho positivo y amiotrofias generales bilaterales. Los datos más característicos del laboratorio son: velocidad de sedimentación globular a la primera hora de 106 mm, hemoglobina 9,7 g/dl, hematocrito 27,4 %, leucocitos 36.000/mm³ (93,8 N, 1,3 L, 4,5M), GOT: 346 U/l, GPT: 34 U/l, GGT: 144 U/l, fosfatasa alcalina: 122 U/l y LDH 252 U/l. La serología frente al virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C fueron negativas. Al paciente se le practicó una radiografía de tórax en la que no se apreciaron infiltrados pulmonares, y no se obtuvieron muestras de esputo para cultivo bacteriológico.

A las 48 horas del ingreso el paciente presenta signos de shock séptico, fracaso renal agudo y un absceso en el músculo glúteo que se drena. En los hemocultivos obtenidos en el servicio de urgencias dos días después, así como en el pus del absceso, se aisló *S. pneumoniae*. Ambos microorganismos tenían la misma sensibilidad, y eran sensibles a penicilina, cefotaxima, rifampicina, ofloxacina, tetraciclina, cloranfenicol, trimetoprima-sulfametoxazol y resistentes a eritromicina y clindamicina. Debido a que el paciente era alérgico a la penicilina, se inició el tratamiento antibiótico con clindamicina, amikacina y ciprofloxacino. Basándose en los resultados del antibiograma, la clindamicina fue sustituida por rifampicina y se continuó el tratamiento con ciprofloxacino. Además del tratamiento antibiótico, se realizaron curas diarias del absceso hasta la resolución del mismo. La evolución clínica fue favorable con la desaparición de la bacteriemia y la curación del absceso.

Los abscesos musculares son causados principalmente por *Staphylococcus aureus*. Por ello, el tratamiento empírico consiste en la administración de penicilinas resistentes a las penicilinasas o cefalosporinas de primera generación. En todos los casos se aconseja la obtención de muestras para cultivo para instaurar el tratamiento antibiótico adecuado.

Las infecciones de partes blandas por *S. pneumoniae* son poco frecuentes. Sin embargo, se han descrito en pacientes con enfermedades del tejido conectivo^{3,6}, en diabéticos, en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, en usuarios de drogas por vía parenteral y en alcohólicos⁴, aunque también se han observado en individuos sanos⁷.

En la literatura^{7,8} sólo hemos encontrado dos casos de infección del músculo glúteo por *S. pneumoniae*, en los que el microorganismo se aisló del pus del absceso y en ambos existe el antecedente de una inyección intramuscular.

En uno de ellos⁷ el absceso glúteo se produjo en una paciente sana que un mes antes había recibido una inyección intramuscular de un anticonceptivo. Desde el momento de la inyección la paciente presentaba dolor local y desde 15 días antes del ingreso hospitalario tenía fiebre. Los autores de este caso, y debido a que ni la paciente ni sus familiares cercanos presentaban síntomas de infección del tracto respiratorio, suponen que el neumococo podría haber llegado al músculo mediante la inyección intramuscular, ya que los hemocultivos obtenidos en el momento del ingreso fueron negativos.

En el otro caso⁸, el absceso se produjo en una paciente con artritis reumatoide de larga evolución en tratamiento con inmunosupresores. Durante los diez días previos había recibido inyecciones intramusculares de antiinflamatorios no esteroideos. Además, la paciente había sido tratada por vía oral con ofloxacino por una infección respiratoria. La radiografía de tórax demostró un doble infiltrado segmentario en los lóbulos medio y superior del pulmón derecho. Se trató con antibioterapia además del drenaje, evolucionando favorablemente. Los autores de este artículo suponen que se produjo una bacteriemia de origen pulmonar que causó la diseminación hematogénica del neumococo al músculo glúteo, aunque no se pudo documentar esta bacteriemia.

En nuestro caso, aunque el paciente presentó síntomas respiratorios previos a la aparición del absceso, éstos no pueden atribuirse a una neumonía, ya que el paciente era fumador y la radiografía de tórax no demostró la existencia de infiltrados. Por tanto, aunque no podemos descartar el foco pulmonar como origen de la bacteriemia, suponemos que se produjo una bacteriemia primaria, favorecida por la enfermedad alcohólica del paciente⁹. Los microtraumatismos originados por las inyecciones intramusculares podrían haber provocado rupturas de la piel y pequeños hematomas que pueden haberse infectado por el neumococo. La frecuencia de la bacteriemia primaria o de origen desconocido en el paciente cirrótico oscila del 40% al 68%¹⁰ y es debida a las alteraciones en los mecanismos defensivos inherentes a la cirrosis hepática.