

- 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 neumonía<sup>1</sup>. Aunque puede ocasionar infecciones en tejidos blandos, raramente se ha demostrado que invada el músculo<sup>2</sup>. 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 alcoholismo<sup>3-6</sup>, aunque también se han descrito en individuos sanos<sup>7</sup>. En la literatura sólo hay descritos dos casos de infección del músculo glúteo por neumococo<sup>7,8</sup>. 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/mm<sup>3</sup> (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 negativos. 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<sup>3,6</sup>, en diabéticos, en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, en usuarios de drogas por vía parenteral y en alcohólicos<sup>4</sup>, aunque también se han observado en individuos sanos<sup>7</sup>.

En la literatura<sup>7,8</sup> 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 ellos<sup>7</sup> 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 caso<sup>8</sup>, 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 hematogena 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 paciente<sup>9</sup>. 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%<sup>10</sup> y es debida a las alteraciones en los mecanismos defensivos inherentes a la cirrosis hepática.

Margarita Bolaños, Olga Afonso,  
O. Evora Santana, Guillermo Gil<sup>a</sup>  
y Antonio M. Martín Sánchez

Servicios de Microbiología y <sup>a</sup>Medicina  
Interna. Hospital Universitario Insular de  
Gran Canaria.

## Bibliografía

- Burman LA, Norrby R, Trollfors B. Invasive pneumococcal infections: incidence, predisposing factors, and prognosis. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 132-142.
- Steiner JL, Septimus EJ, Vartian CV. Infection of the psoas muscle secondary to *Streptococcus pneumoniae* infection. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 1.047-1.048.
- DiNubile MJ, Albornoz MA, Stumacher RJ, Van Uitert BL, Paluzzi SA, Bush LM, et al. Pneumococcal soft-tissue infections: possible association with connective tissue disease. *J Infect Dis* 1991; 163: 897-900.
- Patel M, Ahrens JC, Moyer DV, DiNubile MJ. Pneumococcal soft-tissue infections: a problem deserving more recognition. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 149-151.
- Rodríguez Barradas MC, Musher DM, Hamill RJ, Dowell M, Bagwell TJ, Sanders CV. Unusual manifestations of pneumococcal infection in human immunodeficiency virus-infected individuals: the past revisited. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 192-199.
- Lawlor MT, Crowe HM, Quintiliani R. Cellulitis due to *Streptococcus pneumoniae*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 247-250.
- Kragstberg P, Norén T, Söderquist B. Deep soft-tissue infections caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14: 1.002-1.004.
- Peetermans WE, Buyse B, Vanhoof J. Pyogenic abscess of the gluteal muscle due to *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Infect Dis* 1993; 17:939.
- Ramos JM, Cuenca M, Fernández ML. Estudio retrospectivo y comparativo de la bacteriemia neumocócica en pacientes con hepatopatía crónica. *An Med Intern (Madrid)* 1996; 13:313-316.
- Monte R, Casariego E, Mateos A, Rigueiro T, Alonso P, Rodríguez A, Corredoira J. Perfil clínico y pronóstico de las bacteriemias en pacientes cirróticos de acuerdo con la clasificación de Child-Pugh. *Rev Clin Esp* 1999; 11: 716-721.

## Endocarditis por *Erysipelothrix rhusiopathiae*: una enfermedad profesional poco frecuente y de diagnóstico difícil

**Sr. Director.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* es un bacilo grampositivo anaerobio facultativo responsable principalmente de una infección cutánea localizada denominada erisipeloide de Rosenbach<sup>1</sup>. La bacteriemia generalmente asociada con endocarditis (hasta en un 90%) es una complicación rara de la infección por *E. rhusiopathiae* en el hombre<sup>1</sup>. Se han publicado alrededor de 60 casos de

endocarditis en el mundo<sup>2</sup>, y con pocos casos publicados por autores españoles y recogidos en la base de datos Pub Med (años 1985-2000)<sup>3-5</sup>. Aportamos un nuevo caso de endocarditis producida por este microorganismo que planteó dificultades para su diagnóstico clínico y microbiológico.

Se trata de un hombre de 35 años de edad con antecedentes personales de amigdalectomía en la niñez por "fiebre reumática", apendicectomía, traumatismo craneoencefálico sin secuelas posteriores y "soplo cardíaco" asintomático detectado unos años antes en una revisión laboral.

Tres semanas antes, comenzó con fiebre de 38°C de predominio vespertino, en un inicio acompañada de vómitos alimentarios y diarrea verdosa, que se autolimitaron. Posteriormente, febrícula, artromialgias y cefalea, motivo por el cual acudió a Urgencias donde se efectuó una punción lumbar que resultó normal, siendo remitido a su domicilio con el diagnóstico de proceso vírico agudo. A los cinco días acudió de nuevo a Urgencias por persistencia de los síntomas, realizándose tomografía computarizada craneal que fue normal e ingresando al paciente en la Unidad de Corta Estancia. Previa extracción de hemocultivos, se comenzó tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, quedando afebril y siendo dado de alta a las 48 horas. A los dos días de incubación los dos hemocultivos dieron positivos. La tinción de Gram reveló unos bacilos grampositivos finos, algunos curvados. A las 24 horas creció en el agar sangre unas colonias pequeñas α-hemolíticas de aspecto liso. El microorganismo era un cocobacilo grampositivo, catalasa negativo y resistente a vancomicina.

Una semana más tarde consultó en la Unidad de Enfermedades Infecciosas por molestias epigástricas y malestar general, persistiendo con febrícula. Reinterrogándole, trabajaba en una industria de pescado congelado y unos días antes del inicio del cuadro se cortó con una espina de pescado en el segundo dedo de mano izquierda, presentando pequeñas lesiones eritematosas y fiebre autolimitada con escalofríos.

En la exploración física destacaba una temperatura axilar de 38°C y en la auscultación cardíaca la presencia de un soplo sistólico III/VI en borde esternal izquierdo y un soplo diastólico aórtico precoz. Tras ingresar al paciente se extrajeron tres nuevas parejas de hemocultivos. En la analítica presentaba unos leucocitos de 7.700/mm<sup>3</sup> con fórmula porcentual

normal, velocidad de sedimentación 60 mm y proteína C reactiva 50 mg/l. La radiografía de tórax fue normal. El ecocardiograma de dos dimensiones mostró un ventrículo izquierdo dilatado con buena fracción de eyección y la válvula aórtica presentaba engrosamiento de sus bordes con insuficiencia aórtica grave. En la ecocardiografía transesofágica los hallazgos fueron similares, sin claras imágenes de vegetaciones. En todos los hemocultivos extraídos se aisló *E. rhusiopathiae* resistente a vancomicina y aminoglicósidos y sensible a penicilina, amoxicilina, cefazolina y ciprofloxacina. Se trató con 20 x 10<sup>6</sup> U de penicilina G sódica al día durante cuatro semanas, quedando afebril a los pocos días y permaneciendo asintomático hasta el alta.

*E. rhusiopathiae* suele encontrarse como comensal o patógeno en numerosos vertebrados e invertebrados como cerdos, ovejas, vacas, caballos, perros y numerosos peces. En estos últimos, el microorganismo suele permanecer en las escamas durante un largo período de tiempo sin causar enfermedad. La infección se adquiere por pinchazo o inoculación directa a través de la piel y no se transmite entre personas. La infección por *E. rhusiopathiae* es una enfermedad profesional, ya que afecta preferentemente a carniceros, pescadores, pescaderos, matarifes, amas de casa y veterinarios, en su mayoría hombres<sup>1</sup>.

La endocarditis por *E. rhusiopathiae* cursa con fiebre, en algunos casos intermitente, y con menos frecuencia con otros signos/síntomas de endocarditis; hasta en un 36% de casos se suele encontrar el antecedente de erisipeloide<sup>2</sup>. También pueden presentarse con signos meníngeos<sup>6</sup> o fallo renal con glomerulonefritis<sup>4,5</sup>. Suele afectar a la válvula nativa y, especialmente, a la válvula aórtica (60%)<sup>2</sup>. El cuadro clínico puede complicarse con insuficiencia cardíaca<sup>4,5,7</sup>, abscesos miocárdicos<sup>2</sup> o perforación valvular<sup>6</sup>. Gorby y Peacock<sup>2</sup> en su revisión de la literatura hasta 1987 encuentran una mortalidad del 38%, siendo la evolución más favorable en los casos publicados posteriormente<sup>5-7</sup>. El microorganismo puede confundirse con un estreptococo del grupo *viridans*, *Enterococcus* spp. o *Lactobacillus* spp. ya que produce α-hemólisis, puede adoptar en la tinción de Gram morfología cocobacilar grampositiva y es catalasa-negativo<sup>1,3</sup>. Además, si se aplica el panel identificativo API Strepto y al ser resistente a vancomicina puede interpretarse como *Leuconostoc* spp. si bien éste es 1-pirrolido-