

Bacteriemia por *Erysipelothrix rhusiopathiae* sin endocarditis ni evidencia de puerta de entrada en una mujer inmunocompetente

Sr. Editor: *Erysipelothrix rhusiopathiae* es un bacilo

grampositivo no esporulado ampliamente distribuido en la naturaleza y conocido sobre todo como patógeno en animales¹. La forma clínica humana más frecuente es un cuadro cutáneo denominado erisipeloide de Rosenbach. Las formas bacteriémicas son más raras y suelen estar asociadas a endocarditis o a inmunodepresión¹⁻³. Presentamos un caso de bacteriemia por *E. rhusiopathiae*, sin endocarditis ni puerta de entrada evidente, en una paciente inmunocompetente.

Se trataba de una mujer de 79 años de edad que ingresó en nuestro hospital por un cuadro de fiebre y vómitos de inicio súbito de 2 días de evolución. En el momento del ingreso presentaba fiebre de 38,5 °C, escalofríos y molestias abdominales. La exploración física sólo mostró un hemiabdomen derecho ligeramente doloroso a la palpación, sin defensa ni visceromegalias. El único dato analítico destacado fue una cifra de 19.700 leucocitos/ μ l, con un 92% de neutrófilos. Al tercer día se aisló, en dos hemocultivos extraídos en el momento del ingreso, un microorganismo que fue identificado como *E. rhusiopathiae*. Se descartó una endocarditis mediante ecocardiografía y por la ausencia de datos clínicos. La paciente fue tratada con amoxicilina-ácido clavulánico (1 g/200 mg cada 8 h por vía intravenosa durante 10 días y posteriormente 500/125 mg cada 8 h por vía oral durante 8 días más). La fiebre desapareció al tercer día de tratamiento y fue dada de alta al séptimo día del ingreso con buen estado general.

E. rhusiopathiae es un microorganismo ubicuo presente en gran variedad de seres vivos, fundamentalmente en el cerdo, peces y aves¹. Se encuentra en la materia orgánica en descomposición y resiste en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo³. Soporta bien procesos alimentarios como la salazón o el escabeche, pero es sensible al calor húmedo a 55 °C durante 15 minutos¹.

Las infecciones humanas se producen a partir del contacto con animales infectados o materia orgánica contaminada. La mayoría de las infecciones se relacionan con la exposición ocupacional, siendo la manipulación de pescados y carnes el principal factor de riesgo. La puerta de entrada habitual del microorganismo es la piel, generalmente a través de lesiones previas, aunque es posible la entrada mediante la ingestión de productos contaminados¹⁻³. En el presente caso, la ausencia de una puerta de entrada cutánea evidente y la presencia de vómitos, fiebre y dolor abdominal sugieren la posibilidad de una infección por vía digestiva.

Se describen fundamentalmente tres formas clínicas: cutánea localizada o erisipeloide, cutánea generalizada y septicémica. La enfermedad sistémica es poco frecuente y habitualmente no se desarrolla a partir de una forma localizada¹. Clásicamente, se ha relacionado la bacteriemia con la

endocarditis⁴, pero cada vez se describen más casos de bacteriemia sin endocarditis, en general en inmunodeprimidos⁶. En España se han descrito 5 casos de bacteriemia sin endocarditis, todos ellos con graves alteraciones de la inmunidad⁵⁻⁹. La paciente del presente caso no presentaba ningún factor inmunodepresor, aunque su edad avanzada podría haber influido en el desarrollo de la infección.

Las características de la bacteria aislada coincidieron con lo descrito para esta especie: bacilo grampositivo, fino, anaerobio facultativo e inmóvil, con las pruebas de catalasa, oxidasa, indol, urea y esculina negativas. El microorganismo se aisló en dos hemocultivos incubados en BACTEC 9240 (Becton Dickinson). En los subcultivos realizados en agar sangre en atmósfera de CO₂ al 5% crecieron a las 24 h colonias pequeñas α -hemolíticas. La producción característica de H₂S en Kligler (fig. 1) permitió realizar una identificación presuntiva que se confirmó con las galerías API CORYNE y rapid ID 32 STREP (bioMérieux).

La cepa fue sensible a penicilina, cefalosporinas, imipenem, eritromicina, clindamicina y fluoroquinolonas y resistente a trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglucósidos, vancomicina, novobiocina y colistina, como se describe en la bibliografía¹⁻³. El antibiótico de elección es la penicilina a dosis de 12-20 millones de unidades/día¹; no está establecida la duración del tratamiento en los casos de septicemia. Las cefalosporinas constituyen la alternativa más adecuada; la clindamicina y la eritromicina tienen sólo acción bacteriostática frente a este microorganismo¹.

En la identificación de este microorganismo es necesaria la diferenciación con aquellos géneros que comparten características morfológicas o bioquímicas (*Listeria*, *Bronchothrix*, *Kurthia*, corinebacterias y estreptococos α -hemolíticos) y con bacterias grampositivas resistentes a vancomicina (*Lactobacillus* spp., *Pediococcus* spp. y *Leuconostoc* spp.)²⁻¹⁰.

La insistencia en la identificación completa de todos los bacilos grampositivos aislados en hemocultivos y el uso de una prueba sencilla, como la producción de H₂S en Kligler, pueden poner de manifiesto una mayor incidencia de las infecciones por este microorganismo. Este caso refuerza la sugerencia^{3,7} de que las bacteriemias por *E. rhusiopathiae* sin endocarditis, incluso en pacientes inmunocompetentes, son más frecuentes de lo que se creía.

Xabier Beristain^a,
M. Carmen López-Lopategui^a,
Jesús Bidaguren^b,
Concepción Fernández^b
y Pedro Idígoras^a

^aServicios de Microbiología y ^bMedicina Interna. Hospital Donostia. Donostia-San



Figura 1. Detalle del crecimiento en forma de "cepillo de limpiar pipas" en Kligler.

Sebastián. Gipuzkoa. España.

Bibliografía

1. Reboli AC, Farrar WE. *Erysipelothrix rhusiopathiae*: an occupational pathogen. Clin Microbiol Rev 1989;2:354-9.
2. Bille J, Rocourt J, Swaminathan B. *Listeria*, *Erysipelothrix*, and *Kurthia*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, editors. Manual of clinical microbiology (7th ed.). Washington: ASM Press, 1999; p. 346-56.
3. Brooke CJ, Riley TV. *Erysipelothrix rhusiopathiae*: bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen. J Med Microbiol 1999;48:789-99.
4. Gorby GL, Peacock JE Jr. *Erysipelothrix rhusiopathiae* endocarditis: microbiologic, epidemiologic, and clinical features of an occupational disease. Rev Infect Dis 1988;10:317-25.
5. Pérez Sola A, Martínez Medina MC, Vicente Pérez JM, Martínez Montiel MP, González Martín JA, Ruiz J, et al. Sepsis por *Erysipelothrix rhusiopathiae* sin evidencia de endocarditis en paciente con cirrosis hepática. Gastroenterol Hepatol 1989;12:321-2.
6. Esteve Comas M, Fernández-Bañares F, González-Huix F, Murgui LL. Sepsis por *Erysipelothrix rhusiopathiae* sin focos sépticos en una paciente con cirrosis hepática. Rev Clin Esp 1986;179:51.
7. García-Restoy E, Espejo E, Bella F, Llebot J. Bacteremia due to *Erysipelothrix rhusiopathiae* in immunocompromised hosts without endocarditis. Rev Infect Dis 1991;13:1252-3.
8. Gómez Garcés JL, Fernández Roblas R, Aguado JM, Soriano F. Bacteriemia por *Erysipelothrix rhusiopathiae* sin evidencia de endocarditis. Enferm Infecc Microbiol Clin 1985;3:131-2.
9. Marne C, López de Juan M, Lorenzo JF, Galdós M. Bacteriemia por *Erysipelothrix rhusiopathiae* en un paciente HIV-positivo. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996;14:403-4.
10. Schuster MG, Brennan PJ, Edelstein P. Persistent bacteremia with *Erysipelothrix*

rhusiopathiae in a hospitalized patient. Clin Infect Dis 1993;17:783-4.