Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

E. Pablos Herrero[a,*], A. Fabra Noguera[b] y M. Herranz Fernandez[c]

[a] *Unidad de Medicina Familiar, CAP Sant Oleguer, Sabadell, Barcelona, España*
[b] *Unidad de Medicina Familiar, CAP Creu Alta, Sabadell, Barcelona, España*
[c] *Unidad de Medicina Familiar, CAP La Florida, Santa Perpetua, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: evapablos@gmail.com
(E. Pablos Herrero).
doi:10.1016/j.semerg.2011.12.007

Staphylococcus lugdunensis y carcinoma renal de células claras

Staphylococcus lugdunensis and clear cell renal cell carcinoma

Sr. Director:

Hemos leído con detenimiento el trabajo de García Lozano et al. sobre *Staphylococcus lugdunensis*. En el mismo, y tras una exhaustiva revisión de los aspectos microbiológicos, se concluye que este microorganismo debe considerarse patógeno potencialmente desencadenante de cuadros febriles en pacientes inmunodeprimidos. Aunque no se concretan las características de los enfermos, del título del trabajo se desprende que los 3 aislados procedían de pacientes con procesos oncohematológicos.

Desde su descubrimiento inicial en 1998, se han notificado casos de endocarditis sobre válvula nativa —de evolución especialmente agresiva[1,2]—, osteomielitis, artritis, peritonitis, infecciones relacionadas con catéter, mastitis no puerperal e infecciones de piel y tejidos blandos provocadas por *S. lugdunensis*[3]. A pesar de ello, y debido a su condición de comensal de piel y mucosas, especialmente de la región perineal, su aislamiento se ha considerado con frecuencia como contaminación de origen cutáneo. Sin embargo, hoy se sabe que en la mayoría de los aislamientos clínicos, *S. lugdunensis* es el responsable de la enfermedad[4]. Las abrasiones cutáneas constituyen la puerta de entrada más habitual, aunque en la mayoría de los casos ésta se desconoce[2].

Aunque es necesario un mayor conocimiento para poder definir cuáles son los factores predisponentes, en las revisiones efectuadas se ha detectado una especial incidencia en pacientes con neoplasias, principalmente de origen ginecológico, de vías urinarias y renales[2,4].

Por todo lo anterior, nos parece de interés presentar el caso de un varón con afectación del estado general y fiebre prolongada, bacteriemia por *S. lugdunensis* —sorprendentemente sin endocarditis— y adenocarcinoma de riñón, sin que pudiera detectarse la puerta de entrada de la infección.

Varón de 49 años, sin antecedentes epidemiológicos ni médico-quirúrgicos de relevancia, que ingresa por deterioro del estado general y fiebre vespertina de 2 meses de evolución. En la exploración física llamaba la atención únicamente la fiebre de 38 °C y esplenomegalia. De entre los parámetros analíticos destacaban: hemoglobina 8,8 g/dl, hematocrito 29,9%, VCM 71,4 fl, IDH 15,1%, reticulocitos 26.800/mm^3, ferritina 749,25 ng/ml (VN: 30-290), eritropoyetina 41,8 mU/ml (VN 2,6-18,5), VSG de 83 mm a la primera hora y PCR 120,6 mg/l (VN: 0-9). Las series blanca y plaquetaria, el estudio de coagulación, la bioquímica convencional, la TSH y el factor reumatoide fueron normales. En el proteinograma destacó un aumento de la fracción alfa-2. La serología frente a *Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella burnetti, Francisella tularensis, Mycoplasma pneumoniae*, Parvovirus B19, *Borrelia burgdorferi, Rickettsia conorii*, VIH, Herpesvirus tipos I y II, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus fue negativa, al igual que los ANA, ANCA, anti-LKM, antimúsculo liso, C3, C4 y los marcadores tumorales. El exudado faríngeo, el cultivo de orina, el fondo de ojo y el estudio de micobacterias en esputo y orina fueron negativos. En varios hemocultivos se identificó *S. lugdunensis* sensible a oxacilina. El ECG fue normal, y 2 ecocardiografías transtorácicas no mostraron datos de endocarditis. La TC toracoabdominal evidenció una esplenomegalia homogénea y una masa heterogénea dependiente del polo superior del riñón izquierdo, de $8 \times 7 \times 6$ cm, indicativa de neoplasia renal, así como adenopatías adyacentes al hilio renal izquierdo. El paciente recibió tratamiento con cloxacilina intravenosa, desapareciendo la fiebre y mejorando el estado general. Posteriormente se realizó nefrectomía izquierda, confirmándose el diagnóstico de carcinoma de células claras. La evolución ha sido favorable, permaneciendo asintomático desde la cirugía.

Existen pocas dudas sobre el hecho de que la incidencia de infección por *S. lugdunensis* está subestimada, bien por la caracterización errónea como *S. aureus* o bien porque no se llegue a la identificación definitiva de especie al incluirlo en el grupo de estafilococos coagulasa negativa. Por ello, deben considerarse los métodos de laboratorio conocidos para su diagnóstico diferencial[4,5]. Habitualmente es sensible a todos los grupos antibióticos usados en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas, incluidas las penicilinas, pero se han descrito ya cepas productoras de beta lactamasas o resistentes a macrólidos, fluoroquinolonas y otros antibióticos[4].

Aunque no podemos deducir la relación de causalidad, la frecuencia con que esta asociación se describe podría justificar la búsqueda de tumores nefrourológicos en pacientes con esta infección.

Bibliografía

1. Sorli R, Aguirre T, Supervia C, Echarte P. Manejo conservador en una endocarditis infecciosa por *Staphylococcus lugdunensis* con insuficiencia mitral. An Med Interna. 2006;23:395.
2. Llenares P, Moure R, Cerqueiro J, Abalde M, Míguez E, Echániz A. Endocarditis por *Staphylococcus lugdunensis*. Incidencia hospitalaria. Enf Infecc Microbiol Clin. 1998;16:233.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

3. Sánchez P, Buezas V, Maestre JR. Staphylococcus lugdunensis infection: Report of thirteen cases. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19:475–8.
4. Sanchís-Bayarri Vaillant V, Llucian Rambla R, Sanchís-Bayarri Bernal V. 7 cases of *Staphylococcus lugdunensis* infection. An Med Interna. 1999;16:361–2.
5. Ros MJ, Ramírez A, Arteaga E, Alberto C, Gil J, Reina J. Infección por *Staphylococcus lugdunensis*: caracterización clinicomicrobiológica de 25 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1999;17:223–6.

J.M. Prieto de Paula[a,*], S. Franco Hidalgo[b], L.Á. Sánchez Muñoz[a] y J.M. Eiros Bouza[c]

[a] *Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*
[b] *Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España*
[c] *Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es
(J.M. Prieto de Paula).
doi:10.1016/j.semerg.2011.12.008

Enfermedad por arañazo de gato. ¿Es necesario el tratamiento antibiótico?

Cat scratch disease. Is antibiotic treatment necessary?

Sr. Director:

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es un proceso infeccioso caracterizado por una linfadenopatía regional autolimitada. El agente etiológico habitual es *Bartonella henselae*, siendo el vector el gato. La mayoría de los pacientes con un cuadro típico experimentan resolución gradual de los síntomas incluso sin tratamiento antimicrobiano específico, aunque es cierto que en un pequeño porcentaje de casos se produce enfermedad diseminada, pudiendo dar lugar a complicaciones graves[1]. Por este motivo, en relación con un caso clínico hemos revisado la evidencia científica en lo referente al tratamiento de esta enfermedad. Presentamos el caso de una mujer de 51 años, inmunocompetente, con antecedentes de dislipidemia y síndrome depresivo en tratamiento farmacológico. Convive con gatos. Consulta porque 24 h antes había comenzado con sensación distérmica, fiebre de 38 °C y al mismo tiempo decía haberle aparecido un bulto doloroso en la axila izquierda. Reconocía sufrir con relativa frecuencia arañazos del gato. Negaba cefalea, mialgias, dolor abdominal o alteraciones visuales. Presentaba buen estado general, estaba eupneica, bien coloreada y en ese momento afebril. Se palpaba adenopatía dolorosa, blanda y rodadera sin eritema ni aumento de temperatura local en la axila izquierda, de un tamaño de 2 × 2 cm. No a otros niveles. En el dorso de la muñeca izquierda se observaban heridas producidas por arañazo de gato sin signos inflamatorios. La auscultación cardiopulmonar era normal, el abdomen se mostraba blando, depresible, sin organomegalias y las extremidades inferiores de aspecto normal.

Ante la sospecha de EAG solicitamos una serie de pruebas complementarias para confirmar la enfermedad, entre ellas el hemograma era normal, el perfil bioquímico (incluyendo función renal, calcio y pruebas de función hepática) estaban dentro de límites normales y la velocidad de sedimentación globular era de 6. En cuanto a la serología de inmunoglobulina (Ig) G e IgM de toxoplasma y citomegalovirus fue negativa, IgG de virus de Epstein-Barr positiva, IgM de virus de Epstein-Barr negativa e IgG de *B. henselae* positiva a título de 1/256 con IgM negativa, hallazgos que diagnostican infección por *B. henselae*. Pautamos tratamiento con azitromicina 500 mg cada 24 h por vía oral durante 5 días con desaparición de la fiebre en 2 y resolución de la adenopatía en 9 días.

Se trata de un caso típico de EAG, que en la mayor parte de los casos se presenta de forma localizada como lesión cutánea y afectación ganglionar cercana al punto de inoculación. En estos casos la enfermedad se resuelve de forma espontánea y no suele ser preciso, según la mayoría de los autores, el empleo de antimicrobianos en pacientes inmunocompetentes. Hasta el momento solo se ha realizado un ensayo clínico en este tipo de pacientes, en que se comparaba azitromicina 500 mg por vía oral una vez al día durante 5 días frente a placebo[2]. Este estudio no demostró más beneficio que la mayor rapidez con que disminuía el tamaño de la adenopatía en aquellos pacientes tratados con azitromicina. A pesar de ello, nosotros nos guiamos por las recomendaciones de los revisores del *Up to Date*[3], que aconsejan tratar a todos los pacientes con 500 mg de azitromicina oral al día durante 5 días con un nivel de evidencia 2B. En caso de pacientes intolerantes o alérgicos a azitromicina se recomienda el uso de claritromicina 500 mg al día, rifampicina 300 mg cada 12 h o ciprofloxacino 500 mg cada 12 h durante 5-7 días.

Si existiese enfermedad diseminada con afectación visceral se debería optar por un régimen que incluyese rifampicina (10 mg/kg cada 12 h en niños y 300 mg cada 12 h en adultos) más bien gentamicina a dosis de 2 mg/kg cada 8 h o bien azitromicina 500 mg al día, manteniendo el tratamiento de 10 a 14 días.

En el caso particular de afectación neurológica u ocular debemos emplear fármacos que penetren mejor en el sistema nervioso. Una combinación aceptable sería doxiciclina 100 mg cada 12 h más rifampicina 300 mg [4] cada 12 h de 4 a 6 semanas en caso de neurorretinitis y de 10 a 14 días si se trata de otro tipo de afectación neurológica.

Bibliografía

1. Zenone T. Systemic Bartonella Henselae infection in inmunocompetent adult presenting as fever of unknow origin. Case Report in medicine. 2011:4. doi:10.1155/2011/183937, article ID 183937.