

dificultad reside en que la FQ da generalmente una sintomatología de leve a moderada, que se resuelve espontáneamente en 2 semanas; sólo un pequeño número de pacientes pasa a la cronicidad y a que la confirmación serológica suele estar disponible a las 2 o 3 semanas de iniciada la enfermedad<sup>4</sup>. El tratamiento empírico se recomienda en casos de enfermedad grave debido al posible retraso en el diagnóstico, ya que la instauración en los primeros días de la infección aguda parece acortar la sintomatología según diversos estudios<sup>3</sup>. El retraso en la resolución clínica, a pesar de un adecuado tratamiento como en nuestro caso, puede estar en relación con el inicio tardío de este tratamiento, con la no infrecuente aparición de fenómenos inmunológicos que podrían explicar algunas manifestaciones de la infección aguda, así como con resistencias a los antimicrobianos aún poco establecidos en los estudios realizados al respecto<sup>10</sup> más que por el hecho de asociar rifampicina (su eficacia bactericida está claramente demostrada in vitro y en infecciones crónicas asociada a otros antimicrobianos).

## Bibliografía

1. Alarcón A. Q fever: Still many unanswered questions. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25(3):165-7.
2. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis*. 2005;5(4):219-26.
3. Alarcón A, Villanueva JL, Viciano P, López-Cortés L, Torronteras R, Bernabeu M, et al. Q fever: Epidemiology, clinical features and prognosis. A study from 1983 to 1999 in the South of Spain. *J Infect*. 2003;47(2):10-6.

4. Raoult D, Tisot-Dupont H, Foucault C, Gouvernet J, Fournier PE, Bernit E, et al. Q fever 1985-1998. Clinical and epidemiologic features of 1,383 infections. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79(2):109-23.
5. Lim KC, Kang JY. Q fever presenting with gastroenteritis. *Med J Aust*. 1980;1(7):327.
6. Cone LA. Q-fever presenting with intractable diarrhea and fever with both responding to indomethacin. *Antimicrobics and Infectious Diseases Newsletter*. 2000;18:38-40.
7. Munckhof WJ, Runnegar N, Gray TJ, Taylor C, Palmer C, Holley A. Two rare severe and fulminant presentations of Q fever in patients with minimal risk factors for this disease. *Intern Med J*. 2007;37(11):775-8.
8. Silver SS, McLeish WA. «Doughnut» granulomas in Q fever. *Can Med Assoc J*. 1984;130(2):102-4.
9. Brennan RE, Samuel JE. Evaluation of *Coxiella burnetii* antibiotic susceptibilities by real-time PCR assay. *J Clin Microbiol*. 2003;41(5):1869-74.
10. Levy P, Raoult D, Razongles JJ. Q fever and autoimmunity. *Eur J Epidemiol*. 1989;5:447-53.

Magdalena Martín-Pérez<sup>a</sup>, José Miguel Laín<sup>a</sup>, Santiago Muñoz<sup>b</sup> y Carlos M. San Román<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga, Málaga, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga, Málaga, España

\*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: carlosm.sanroman.sspa@juntadeandalucia.es, carlosmihca@inicia.es (C. M. San Román).

doi:10.1016/j.eimc.2008.09.011

## Infección precoz de prótesis articular por *Streptococcus oralis*

### Early prosthetic joint infection due to *Streptococcus oralis*

Sr. Editor:

*Streptococcus oralis* es un microorganismo que pertenece al grupo *Streptococcus viridans*. Estos estreptococos son residentes de la cavidad oral, tractos respiratorio superior, genital femenino y gastrointestinal. Aunque se considera que son bacterias de poca virulencia, se ha demostrado su importancia clínica en procesos como bacteriemias, endocarditis y, en menor grado, en meningitis y neumonía<sup>1</sup>. Además, pueden verse implicados en infecciones de prótesis articulares (IPA)<sup>2</sup>.

Tsukayama DT et al clasifican las IPA en 4 tipos: 1) infección precoz (desarrollada en el primer mes tras la intervención); 2) infección tardía crónica (tras el primer mes de la cirugía); 3) infección hematogena aguda, y 4) aquellos pacientes en los que se recambia la prótesis sin sospechar infección y que tienen cultivos intraoperatorios positivos<sup>3</sup>.

El diagnóstico clínico de estas infecciones no siempre es fácil; se basa en manifestaciones clínicas, parámetros hemáticos, técnicas de imagen y cultivos microbiológicos<sup>4</sup>.

Se presenta el caso de una paciente de 77 años, con antecedentes de colecistectomía hace 40 años y artrosis tricompartmental de la rodilla derecha de larga evolución. Ingresó en nuestro hospital para intervenir de ésta debido a que presentaba un aumento progresivo del dolor articular con claudicación de la marcha. Se le implantó una prótesis total de rodilla (tipo Omnifit, componente rotuliano de polietileno cementado) y como profilaxis se le administró fraxiparina (0,6 ml/24 h) y cefazolina (1 g/6 h durante 48 h). A los 6 días de la intervención, la paciente presentó fiebre de hasta 38,5 °C y dolor articular que le impedía la

movilización activa y que continuó durante 3 días, por lo que se le realizó una punción articular de líquido sinovial, que presentaba aspecto serohemático. Se le administró como tratamiento empírico cloxacilina (500 mg/6 h) y se remitió el líquido para cultivo al Servicio de Microbiología. No se recogieron hemocultivos.

A las 24 h se observó, en agar chocolate, el crecimiento de unas colonias alfa hemolíticas que se informaron de forma preliminar como *Streptococcus* del grupo *viridans* y se recomendó que se enviara una nueva muestra para confirmar este aislamiento. El estreptococo se identificó con el sistema automatizado VITEK 2 (BioMérieux<sup>®</sup>) como *Streptococcus mitis/oralis* y posteriormente con la galería Api Rapid ID 32 Strep (BioMérieux<sup>®</sup>) como *S. oralis*. Asimismo, se determinó la sensibilidad antimicrobiana (concentración mínima inhibitoria) con el sistema Sensititre<sup>®</sup>, y resultó sensible a todos los antibióticos testados: penicilina <0,03 µl/ml, ampicilina <0,025 µl/ml, gentamicina <4 µl/ml y vancomicina 0,05 µl/ml. Este mismo microorganismo se aisló en otras 3 muestras (lavado artroscópico y 2 drenajes) remitidas posteriormente por el servicio de Traumatología. En la analítica destacaba la elevación de reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular (120 mm) y proteína C reactiva (93,8 mg/l).

Al recibir el informe de Microbiología, el traumatólogo suspendió el tratamiento inicial de la paciente (cloxacilina) y le administró penicilina G (5 millones de U/6 h) y gentamicina (80 mg/12 h). Tras 6 días de tratamiento la paciente mejoró y se la dio de alta.

El caso descrito se trata de una infección precoz de prótesis articular causada por *S. oralis*. Este estreptococo no se aísla frecuentemente en este tipo de infecciones; sólo hemos encontrado 2 casos de infección precoz por este microorganismo en una revisión de infección de prótesis de rodilla<sup>5</sup>. La mayoría de las IPA

se producen a partir de la flora cutánea del paciente o del personal sanitario, del medio ambiente del quirófano o por la colonización del material protésico durante el acto quirúrgico. Las IPA por estreptococo del grupo *viridans* se suelen relacionar con manipulaciones o infecciones bucodentales previas<sup>6</sup>. Tras revisar la historia clínica de nuestra paciente, no constan en ella antecedentes de manipulación bucodental previa ni factores de riesgo asociados a infección de la artroplastia<sup>7</sup>, por lo que pensamos que la infección pudo tener origen en el acto quirúrgico.

La precocidad en el diagnóstico y el tratamiento de la infección es determinante a la hora de conseguir curar la infección. También es de vital importancia la adecuada toma de muestras (entre 4 y 6 muestras intraoperatorias para cultivo e inoculación de muestras líquidas en frascos de hemocultivo)<sup>8</sup>, ya que en muchas ocasiones no es fácil discernir si el microorganismo aislado es el causante de la infección o, por el contrario, es un contaminante. Aunque la toma de hemocultivos tiene un papel fundamental en el diagnóstico de estas infecciones<sup>8</sup>, éstos no se recogieron en nuestra paciente.

## Bibliografía

1. Johnson C, Tunkel A. Viridans Streptococci, Groups C and G Streptococci, and Gemella morbillorum. En: Mandell Douglas, Bennett's, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 2434-51.

2. Thaler SJ, Maguire JH. Artritis infecciosa. En: Braunwald Fauci, Kasper Hauser, Jameson Longo, editors. Harrison: Principios de Medicina Interna. 15.ª ed. México DF: Mc GrawHill Interamericana; 2001. p. 2337-43.
3. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone and Joint Surg.* 1996;78-A:512-23.
4. Ariza J, San Juan R, Barberán J, Barros C.. En: Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas de la SEIMC. 1.ª ed. Madrid: Adalia farma S.L; 2007. p. 247-58.
5. Hart WJ, Jones RS. Two-stage revision of infected total knee replacements using articulating cement spacers and short-term antibiotic therapy. *J Bone and Joint Surg.* 2006;88-B:1011-5.
6. Bouza E, Barberán J. Infección de prótesis articular. En: Tratado Seimc de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1390-6.
7. Lentino JR. Prosthetic joint infections: Bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. *Clin Infect Dis.* 2003;36:1157-61.
8. Ariza J, Euba G, Murillo O. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:380-90.

Bárbara Gomila-Sard, Carlos Jose Téllez-Castillo,  
Susana Sabater-Vidal \* y Rosario Moreno-Muñoz

Sección de Microbiología, Hospital General de Castellón, Castellón, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sabater\\_sus@gva.es](mailto:sabater_sus@gva.es) (S. Sabater-Vidal).

doi:10.1016/j.eimc.2008.12.006

## Hemólisis intravascular masiva por *Clostridium perfringens* en paciente inmunocompetente

### *Intravascular hemolysis due to Clostridium perfringens in an immunocompetent patient*

Sr. Editor:

Presentamos un caso de un varón previamente sano de 72 años, que ingresó en el servicio de enfermedades digestivas de nuestro hospital por síndrome febril y epigastralgias de 14 h de evolución. Al ingreso se realizó tomografía computarizada abdominal, que se informó de imagen hipodensa en el lóbulo caudado hepático con gas en su interior y diámetro de 2 mm. Con el diagnóstico inicial de absceso hepático se tomaron hemocultivos y se pautó tratamiento antibiótico empírico con imipenem. Seis horas después del ingreso, el paciente empeoró de forma marcada. La exploración física mostraba un paciente febril, agitado, icterico, taquicárdico, hipotenso y con dolor difuso abdominal a la palpación pero sin signos de peritonismo. El hemograma de control mostró una marcada anemia con hemoglobina de 5,2 (12 g/dl al ingreso) y un conteo de plaquetas de  $26 \times 10^9/l$ . La extensión del frotis mostró múltiples esferocitos sin signos de microangiopatía ni presencia de parásitos. La bilirrubina total fue de 8,4 mg/dl. Un cociente internacional normalizado de 3,88 y productos de degradación del fibrinógeno mayor de 40 mg/ml eran compatibles con una coagulación intravascular diseminada. La existencia de hemólisis masiva interfería la determinación de los valores de la bioquímica sanguínea.

El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos y pocas horas después se lo intubó debido a un deterioro respiratorio con hipoxemia. El paciente se mantuvo hipotenso y anúrico a pesar de dosis máximas de vasoactivos y se le desarrolló acidosis metabólica progresiva e hiperpotasemia. Presentó hemorragia profusa por el tubo orotraqueal y por los puntos de venopunción.

A las 22 h de su llegada al hospital falleció por parada cardiorrespiratoria secundaria a fracaso multiorgánico. Se informó del crecimiento de *Clostridium perfringens* en los hemocultivos. El antibiograma reveló sensibilidad de éste a penicilina, ampicilina, imipenem, ceftazidima, metronidazol y clindamicina. En la autopsia se encontró un absceso hepático de 2 mm de diámetro. El resto del sistema hepatobiliar fue normal. No se encontró signos de tumor en el colon o el intestino.

El *shock* séptico por clostridios es una entidad muy rara que puede aislarse en menos del 3% de los hemocultivos. La especie dominante es *C. perfringens*, que representa del 25 al 50% de los casos<sup>1</sup>. En la mayoría de los casos estudiados se observa un foco hepatobiliar o intestinal subyacente<sup>2-4</sup>. Antes de la década de 1970, *C. perfringens* era un microorganismo muy prevalente en abortos sépticos provocados<sup>5</sup>. Hoy, *C. perfringens* suele afectar a pacientes con enfermedades de base, como diabetes, leucemia o cáncer de colon<sup>6,7</sup>. En nuestro paciente el foco primario fue un absceso hepático criptogénico<sup>8</sup>. Aunque no estaba presente ningún factor predisponente, la evolución fue fulminante con hemólisis masiva y fracaso multiorgánico precoz en las primeras 24 h del ingreso. La extrema virulencia que exhibe *C. perfringens* en estos casos se explica por la alta capacidad de duplicación del microorganismo<sup>9</sup>. La presencia de hemólisis intravascular está mediada por la producción de una alfatoxina que produce hidrólisis de la membrana eritrocitaria. La hemólisis y la hemoglobinuria resultante contribuyen a la coagulopatía de consumo y al fracaso renal agudo que caracterizan estos cuadros. En el caso de *shock* séptico y hemólisis masiva por *C. perfringens*, el tratamiento se orienta hacia su diagnóstico y a un tratamiento antibiótico precoz más la aplicación de medidas radicales de soporte vital. En los pocos casos de supervivientes se ha observado que el tratamiento se aplicó antes de que la hemólisis se hiciera masiva<sup>2,10</sup>.

Como conclusión, ante toda sepsis de origen abdominal que curse con hemólisis masiva debemos sospechar la presencia de