

Empiema pleural por *Arcanobacterium haemolyticum*

Sr. Editor: *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo no esporulado, aerobio, catalasa-negativo e inmóvil que desde la década de los cuarenta del siglo pasado se ha implicado en cuadros de faringitis e infecciones de heridas, celulitis y abscesos¹⁻⁴. Por otra parte se han descrito casos, muy esporádicos, de infecciones sistémicas como osteomielitis, bacteriemias con y sin endocarditis, meningitis y neumonías⁵⁻⁷, casi todos ellos en pacientes con enfermedades de base favorecedoras, como diabetes, alcoholismo o neoplasias malignas. A continuación describimos un caso de empiema pleural causado por este microorganismo en una paciente sometida a un tratamiento sistémico y prolongado con corticoides y que constituye un cuadro muy raramente descrito en la literatura médica.

Caso clínico. Mujer de 45 años con una historia prolongada de alveolitis alérgica extrínseca, que ingresa por un episodio de reagudización de su enfermedad basal. La fórmula y el recuento leucocitario estaban dentro de los valores habituales y en la radiografía de tórax no se encontraban alteraciones significativas. El grado de insuficiencia respiratoria se consideró leve, ajustándose el tratamiento broncodilatador y esteroideo. Al octavo día de su ingreso, hizo un pico febril en coincidencia con una fiebre superficial relacionada con un catéter venoso. Se retiró la vía y se extrajeron dos hemocultivos en los que creció a las 24 h *Staphylococcus epidermidis*, iniciándose tratamiento con linezolid. Durante las 48 h siguientes la fiebre persistió y en una nueva radiografía de tórax se objetivaba un pequeño derrame pleural derecho, mientras que analíticamente aparecía una discreta leucocitosis con predominio de neutrófilos. De forma empírica se varió el tratamiento antimicrobiano, administrándose meropenem y vancomicina, ya que el derrame pleural aumentaba ocupando el hemitórax derecho. En la tomografía computarizada (TC) torácica se observaba una colección en pleura lateral posterior y anterior y císcula del pulmón derecho. Se practicó una toracocentesis obteniéndose un material purulento con alto contenido en polimorfonucleares y en el que se observaban bacilos grampositivos finos, rectos y con tendencia a la ramificación. La muestra clínica se sembró en placas de Müller-Hinton suplementadas con sangre de carnero, agar chocolate y agar Schaedler, junto con un caldo tioglicolato, obteniéndose a las

24 h el crecimiento de colonias pequeñas, rodeadas de un halo estrecho de betahemólisis, que 24 h más tarde adoptaban un aspecto rugoso a la vez que la hemólisis se hacía más acusada. La tinción de Gram revelaba bacilos grampositivos con tendencia a la ramificación, catalasa y ureasa negativos, que eran capaces de fermentar glucosa, maltosa y lactosa. La bacteria cuando se enfrentaba a una estría de *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 originaba una reacción de CAMP inversa y al inocularla en una galería del sistema API Coryne se obtenía el código 65306361 que correspondía con una identificación excelente de *A. haemolyticum*. Aunque no existen estándares interpretativos *in vitro* para la bacteria, analógicamente consideramos nuestro aislamiento como sensible en un primer antibiograma de difusión disco-placa, empleando agar Müller-Hinton suplementado con sangre de carnero, para ampicilina, cefazolina, imipenem, eritromicina, gentamicina, ciprofloxacino y vancomicina. Posteriormente, al decidir el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, se comprobó mediante gradiente de difusión que la concentración inhibitoria mínima (CIM) de amoxicilina era de 0,06 mg/l.

Se procedió a la colocación de un tubo de drenaje y, como se ha comentado, se cambió el tratamiento antimicrobiano a amoxicilina-ácido clavulánico, prefiriéndose este compuesto en lugar de un macrólido, ya que, aunque estos últimos son considerados los antibióticos de elección en el tratamiento de las infecciones por *A. haemolyticum*, la recomendación suele estar dirigida a las infecciones más frecuentes causadas por el microorganismo, esto es, faringoamigdalitis o infecciones cutáneas. En nuestro caso, la elección se basó en la posible reducción de actividad del macrólido en un medio ácido como es el que ocurre en el seno de un empiema y la posible interacción del macrólido con la terapia esteroidea a la que estaba sometida la paciente. La evolución clínica de la paciente fue favorable aunque 8 semanas más tarde permanecía un pequeño hidroneumotorax de localización posterior.

A. haemolyticum es un patógeno conocido desde hace décadas como agente productor de faringoamigdalitis, aunque su prevalencia sea baja, oscilando entre el 0,4-1,4%, con un pico de hasta el 2,5% en pacientes con edades comprendidas entre los 15-18 años^{1,2}. La infección de piel y partes blandas, incluyendo celulitis, ulceraciones cutáneas, paroniquias o infecciones de heridas es, de igual forma, una manifestación frecuente en el espectro infeccioso de este microorganismo, en-

contrándose asociadas ambas patologías en numerosas ocasiones⁸.

Aunque la presencia de bacteriemia es frecuente en muchas de las infecciones profundas debidas a este agente descritas en la literatura médica, otros casos cursan sin bacteriemia y a diferencia de los anteriores, inciden predominantemente en adultos jóvenes sin inmunocompromiso conocido⁷.

Entre los casos descritos de infecciones sistémicas por microorganismos del género *Arcanobacterium* su aislamiento en empiemas pleurales es excepcional, encontrándose 2 casos en la literatura médica correspondientes a una paciente con una tumoración maligna de mama, publicado hace más de 30 años⁹ y un empiema bacteriémico en el seno de una neumonía con seroconversión para *Mycoplasma pneumoniae*¹⁰.

El caso que describimos se incluye en esta línea, correspondiente a pacientes en los que una patología grave de base, una infección concomitante o un tratamiento inmunosupresor continuado, como ocurrió en este caso, debido a la administración prolongada de esteroides como consecuencia de su alveolitis alérgica, producen alteraciones importantes en la estructura y/o en la inmunidad respiratoria local, favoreciendo la capacidad invasiva de *A. haemolyticum* desde su localización habitual en piel y mucosas.

Yolanda Gil^a, Óscar Vázquez^b

y José Luis Gómez-Garcés^a

^aServicio de Microbiología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital de Móstoles. Instituto Madrileño de Salud. Madrid. España.

Bibliografía

- Carlson P, Kontiainen S, Renkonen OV, Siironen A, Visakorpi R. *Arcanobacterium haemolyticum* and streptococcal pharyngitis in army conscripts. Scand J Infect Dis. 1995;27: 17-8.
- Carlson P, Kontiainen S, Renkonen OV. *Arcanobacterium haemolyticum* and streptococcal pharyngitis. Scand J Infect Dis. 1994;26:283-7.
- Dobinsky S, Noesselt T, Rücker A, Maerker J, Mack D. Three cases of *Arcanobacterium haemolyticum* associated with abscess formation and cellulitis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1999;18:804-6.
- Esteban J, Zapardiel J, Soriano F. Two cases of soft-tissue infection caused by *Arcanobacterium haemolyticum*. Clin Infect Dis. 1994;18: 835-6.
- Alós JI, Barros C, Gómez-Garcés JL. Endocarditis caused by *Arcanobacterium haemolyticum*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1995; 14:1085-8.
- Ford JG, Yeatts RP, Givner LB. Orbital cellulitis, subperiosteal abscess, sinusitis, and septicemia caused by *Arcanobacterium haemolyticum*. Am J Ophthalmol. 1995;120:261-2.

7. Skov RL, Sander AK, Danchell VH, Robertsen K, Ejlertsen T. Systemic and deep-seated infections caused by *Arcanobacterium haemolyticum*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1998;17:578-82.
8. Wagner DC. *Arcanobacterium haemolyticum*: biology of the organism and diseases in man. Pediatr Infect Dis J. 1991;10:933-9.
9. Chlostka EM, Richards GK, Wagner E, Holland JF. An opportunistic infection with *Corynebacterium pyogenes* producing empyema. Am J Clin Path. 1970;53:167-70.
10. Stacey A, Bradlow A. *Arcanobacterium haemolyticum* and *Mycoplasma pneumoniae* co-infection. J Infect. 1999;38:41-2.