

hemólisis acompañante. En el 75% se detectaron anticuerpos heterófilos y en la totalidad de los pacientes se observó positividad de la fracción IgM frente al antígeno de la cápside vírica (IgM VCA). En 7 pacientes (87,5%) detectamos esplenomegalia, y en 3 (37,5%), hepatomegalia. La evolución clínica fue uniformemente favorable en unas semanas, sin que fuera preciso el ingreso hospitalario en ningún caso.

La elevación ligera, autolimitada y reversible de las transaminasas se describe hasta en el 90% de las infecciones agudas por el VEB⁴. La enfermedad de Duncan o la infección crónica activa por el VEB se asocian con fallo hepático fulminante⁵ o con hepatitis persistente de mal pronóstico⁶. Sin embargo, la elevación significativa de las transaminasas en la MI no complicada es rara^{7,8}.

Es probable que nuestra serie –procedente de una consulta de atención inmediata– adolezca de un sesgo en la selección de los casos, ya que los pacientes atendidos suelen presentar alteraciones más importantes que los de una consulta convencional. Lo anterior, sin embargo, no resta interés a la serie, de la que se desprende que la infección aguda por el VEB en pacientes inmunocompetentes también se puede asociar, en una proporción importante de casos, con hepatitis colestásica clínicamente significativa, lo cual no le confiere, en nuestra experiencia, peor pronóstico. Por lo tanto, la infección por el VEB debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con hepatitis aguda, con independencia de su estado inmunitario, y especialmente si se asocia con colestasis.

Bibliografía

1. Ebell MH. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. Am Fam Physician. 2004;70:1279-87.
2. Herrero JA, García E, Hernández A, Gómez J. Espectro clínico de las infecciones por el virus de Epstein-Barr. Medicine. 2010;10:3968-76.
3. Cisneros-Herreros JM, Herrero-Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. Enferm Infect Microbiol Clin. 2006;24: 392-8.
4. Johannsen EC, Kaye KM. Epstein-Barr virus (infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus-associated malignant diseases and other diseases). En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases, Vol. 2, 7th ed Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 1989-2010.
5. Milone MC, Tsai DE, Hodinka RL, Silverman LB, Malbran A, Wasik MA, et al. Treatment of primary Epstein-Barr virus infection in patients with X-linked lymphoproliferative disease using B-cell-directed therapy. Blood. 2005;105:994-6.
6. Kimura H, Morishima T, Kanegae H, Ohga S, Hoshino Y, Maeda A, et al. Prognostic factors for chronic active Epstein-Barr virus infection. J Infect Dis. 2003;187:527-33.
7. Uluğ M, Celen MK, Ayaz C, Geyik MF, Hoşoglu S. Acute hepatitis: a rare complication of Epstein-Barr virus (EBV) infection. J Infect Dev Ctries. 2010;28:668-73.
8. Kofteridis DP, Koulentaki M, Valachis A, Christofaki M, Mazokopakis E, Papazoglou G, et al. Epstein Barr virus hepatitis. Eur J Intern Med. 2011;22:73-6.

José María Prieto de Paula ^{a,*}, Eduardo Mayor Toranzo ^a y Silvia Franco Hidalgo ^b

^a Servicio de Medicina Interna,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid,
Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna,
Complejo Hospitalario de Palencia,
Palencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es
(J.M. Prieto de Paula).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.09.005

Bacteriemia y celulitis por *Streptococcus salivarius* en un paciente cirrótico

Streptococcus salivarius cellulitis and bacteremia in a cirrhotic patient

Streptococcus salivarius (*S. salivarius*) es un microorganismo del grupo *viridans* que constituye el principal colonizador de la lengua, la mucosa bucal y las vías respiratorias altas¹⁻³. Las bacteriemias por *S. salivarius* son raras en individuos sanos pero su frecuencia aumenta en inmunodeprimidos¹⁻¹⁰. Presentamos un caso de bacteriemia y celulitis por *S. salivarius* en un paciente con cirrosis alcohólica.

Varón de 59 años con antecedentes de alergia a penicilina, obesidad mórbida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cirrosis hepática alcohólica (MELD 16) y varices esofágicas (ligadas endoscópicamente meses antes), con múltiples hospitalizaciones por encefalopatía hepática, anemia y ascitis. Había sido evaluado para trasplante hepático y rechazado por su elevado riesgo quirúrgico. Recibía tratamiento con furosemida, espiron-

nolactona, norfloxacino, lactulosa, rifaximina y sulfato ferroso. Acudió a urgencias por encefalopatía hepática. En la exploración física presentaba edema con fóvea en extremidades y en pared abdominal y asterixos. Entre las exploraciones complementarias destacaba anemia macrocitica y leucocitosis con neutrofilia. La radiografía de tórax y el sedimento urinario eran normales y en la ecografía abdominal destacaban hallazgos de hepatopatía crónica, esplenomegalia y mínima cantidad de ascitis, y se confirmó asimismo un importante engrosamiento de la pared abdominal por líquido extravasado. Se realizó una paracentesis diagnóstica para descartar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), sin obtener muestras de líquido ascítico, lo cual se atribuyó al importante edema de pared y a la escasez de líquido libre abdominal, y se inició tratamiento con suero-terapia, aminoácidos ramificados, lactulosa y paromomicina. A las 24 h el paciente presentó fiebre (38,3 °C) y se detectó una placa eritematosa, caliente, con bordes ligeramente elevados y bien delimitados, situada sobre la pared abdominal izquierda y con extensión a glúteo y muslo izquierdos y en cuyo centro se encontraba el orificio de entrada de la paracentesis realizada. Se retiraron hemocultivos y se inició

tratamiento empírico con levofloxacino. Los hemocultivos resultaron positivos (2/2) para *S. salivarius* sensible a betalactámicos y quinolonas. Un ecocardiograma transtorácico descartó la presencia de vegetaciones. El paciente presentó inicialmente una rápida mejoría clínica, con desaparición de la fiebre y resolución de la celulitis y del cuadro de encefalopatía hepática, pero desarrolló de forma progresiva nuevas complicaciones y falleció 3 semanas más tarde por un síndrome hepatorenal y encefalopatía de grado IV.

S. salivarius ha sido considerado tradicionalmente un microorganismo poco virulento y su aislamiento en hemocultivos se atribuía a contaminación¹⁻³. Su papel como patógeno está bien establecido en inmunodeprimidos, especialmente en pacientes neutropénicos con cáncer³⁻⁵ y en cirróticos⁶⁻⁹, y se han descrito casos aislados de endocarditis, meningitis, neumonía, endoftalmitis, osteitis, PBE y bacteriemia^{1,3,10}. En un estudio realizado en un hospital de nuestra comunidad, el 32% de las bacteriemias por *S. salivarius* resultaron clínicamente significativas, y en su mayor parte correspondían a enfermos de los grupos de riesgo descritos³. En pacientes cirróticos, las infecciones por *S. salivarius* se han relacionado con la presencia de neutropenia o la realización de procedimientos invasivos, en concreto con la ligadura endoscópica de varices esofágicas⁶. En una serie de 592 pacientes con cirrosis en lista de espera de trasplante hepático se identificaron 9 casos de bacteriemia por *S. salivarius* y de ellos 6 presentaban PBE⁹.

En el caso que presentamos, el microorganismo aislado era sensible a quinolonas (que el paciente recibía como profilaxis de PBE), por lo que parece improbable que existiera infección del líquido ascítico y que esta pudiese extenderse a la pared abdominal. Además, el paciente no estaba neutropénico ni se le había realizado una endoscopia reciente. Consideramos plausible la posibilidad de inoculación a través del orificio de entrada de la paracentesis, bien durante la realización de la misma bien en el periodo inmediatamente posterior. Por lo tanto, aunque infrecuente, *S. salivarius* debe considerarse entre los gérmenes causantes de infección cutánea en pacientes cirróticos. Destacar la rápida respuesta con la antibioticoterapia empírica pautada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ruoff KL, Miller SI, Garner CV, Ferraro MJ, Calderwood SB. Bacteremia with *Streptococcus bovis* and *Streptococcus salivarius*: clinical correlates of more accurate identification of isolates. *J Clin Microbiol.* 1989;27:305-8.
2. Ruiz MP, Soriano F. Significado clínico de la bacteriemia por estreptococos del grupo viridans. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 1994;12:426-32.
3. Corredoira JC, Alonso MP, García JF, Casariego E, Coira A, Rodriguez A, et al. Clinical characteristics and significance of *Streptococcus salivarius* bacteremia and *Streptococcus bovis* bacteremia: a prospective 16-year study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2005;24:250-5.
4. Awada A, van der Auwera P, Meunier F, Daneau D, Klastersky J. Streptococcal and enterococcal bacteremia in patients with cancer. *Clin Infect Dis.* 1992;15:33-48.
5. Hoecker JL, Pickering LK, Groschel D, Kohl S. *Streptococcus salivarius* sepsis in children with malignancies. *J Pediatr.* 1978;92:337-8.
6. Sass DA, Connelly SA, Ahmad J. *Streptococcus salivarius* bacteremia in a cirrhotic patient with neutropenia postesophageal variceal ligation. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:654-5.
7. Peterson MC. Spontaneous bacterial peritonitis from *Streptococcus salivarius* in a compromised host. *J Infect.* 2002;45:197-8.
8. Redondo Cerezo E, Morillas Ariño J, Gómez Ruiz CJ, García-Cano Lizcano J, Pérez Vigara G, Pérez García JI, et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Streptococcus salivarius* en un varón cirrótico. *Gastroenterol Hepatol.* 2004;27:433-4.
9. Gautam M, Chopra KB, Douglas DD, Stewart RA, Kusne S. *Streptococcus salivarius* bacteremia and spontaneous bacterial peritonitis in liver transplantation candidates. *Liver Transpl.* 2007;13:1582-8.
10. Idigoras P, Valiente A, Iglesias L, Trieu-Cout P, Poyart C. Meningitis due to *Streptococcus salivarius*. *J Clin Microbiol.* 2001; 39:3017.

Joaquín Campos Franco*, Raimundo López Rodríguez, Rosario Alende Sixto y Arturo González Quintela

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xkampos@hotmail.com (J. Campos Franco).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.11.005