



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científicas

Infección de un quiste sebáceo por *Actinomyces europaeus*



A sebaceous cyst infection by *Actinomyces europaeus*

La secuenciación del gen 16S del RNA ribosomal ha permitido la identificación de nuevas especies de actinomicetos como *Actinomyces europaeus*. Aunque su descripción como causa de enfermedad es reciente, una serie de publicaciones apoyan que son capaces de producir infecciones como la actinomycosis¹. En este artículo describimos un caso de un quiste sebáceo infectado por *Actinomyces europaeus*.

Varón de 44 años que ingresó con intenso dolor lumbar y fiebre, junto a calor y rubor en dicha zona desde hacía 4 días. El enrojecimiento de la piel abarcaba de L2 a L4. El paciente era portador de una artrodesis lumbar con tornillos pediculares, por lo que se sospechó de infección profunda de dicho material, motivo por el cual se ingresó para drenaje quirúrgico. A la exploración se observó un quiste de 5 cm² con orificio de salida y expulsión de material purulento, piel indurada junto a rubor, calor y ligero edema en la zona lumbar.

Para valorar la extensión del absceso, se realizó una tomografía computarizada lumbo-sacra donde se observó una colección en partes blandas de 30 × 40 × 34 mm (fig. 1). En la intervención se observó un quiste sebáceo de unos 3 cm de diámetro envuelto en cápsula y con pus en su interior, que había drenado al tejido celular subcutáneo sin afectación de planos profundos. Se realizó quistectomía, limpieza y desbridamiento. Se envió muestra al servicio de microbiología y se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico (875/125 mg) vía intravenosa durante 4 días, y luego se cambió a vía oral durante 3 semanas. Asimismo se enviaron muestras al día siguiente y a las 72 h de la primera.

En la tinción de Gram de las 3 muestras se observaron abundantes polimorfonucleares junto a bacilos grampositivos pequeños. Las muestras se sembraron en los medios de cultivo habituales en atmósfera aerobia enriquecida con CO₂ y anaerobia. Tras 72 h de incubación se observó el crecimiento de unas colonias de aspecto grisáceo translúcido, de 0,5 mm de diámetro en las placas de agar sangre y chocolate que eran catalasa negativa, sin crecimiento de ningún otro microorganismo en las 3 muestras procesadas. También se observó el crecimiento del microorganismo en las placas de agar *Brucella* incubadas en anaerobiosis. Mediante espectrometría de masas (MALDI-TOF MS, Bruker Daltonics, Alemania) fue identificado como *Actinomyces europaeus*. La identificación fue confirmada en el Centro Nacional de Microbiología, por secuenciación de un fragmento de 1.113 pb del gen 16S del ADN ribosomal². La secuencia obtenida mostró una homología del 100% con *Actinomyces europaeus* en GenBank® (Número de adhesión:

NR_114971). El estudio de sensibilidad se realizó mediante el método Etest® (bioMérieux) en placas de agar Mueller-Hinton sangre, con lectura a las 72 h, siendo sensible a penicilina, cefotaxima, quinolonas y gluco péptidos. Los criterios empleados para la interpretación de la susceptibilidad fueron los recomendados por el European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) para corinebacterias y anaerobios.

La actinomycosis es una enfermedad bacteriana crónica, de curso lento, supurativa y caracterizada por la formación de abscesos, trayectos fistulosos y fibrosis de tejidos^{1,3}. Está causada por bacterias que colonizan la cavidad oral, orofaringe, tracto intestinal y tracto genital femenino. Las formas de presentación clínica más frecuentes son la cervicofacial, torácica, abdominal y pélvica (asociada a mujeres portadoras de DIU)^{1,3}. A pesar de los avances tecnológicos, la enfermedad está infradiagnosticada y permanece como un reto diagnóstico. Las características que la convierten en una infección singular incluyen: 1) la combinación de cronicidad, la progresión a través de los tejidos circundantes y la creación de pseudomasas, que simulan malignidad; 2) la formación de fístulas, que pueden resolverse de forma espontánea y/o recidivar, y 3) ser una infección refractaria y recurrente después de un tratamiento breve, ya que su curación requiere que este sea prolongado¹.

Actinomyces europaeus es un bacilo grampositivo ramificado, no esporulado e inmóvil. Fue descrito por primera vez en 1997 mediante la secuenciación del 16S RNAr. Debe su nombre al hecho de que 6 laboratorios europeos contribuyeron al estudio de la nueva especie⁴. Causa infecciones del tracto urinario, de piel y de tejidos blandos (abscesos, infecciones del sinus pilonidal y úlceras de decúbito)^{5,6}. La mayoría de los aislamientos publicados proceden de pacientes con infecciones de piel y tejidos blandos acompañados de microorganismos aerobios y anaerobios⁶. Resaltar que, en nuestro caso, el microorganismo crece en cultivo puro, en muestras repetidas y en un paciente sin tratamiento antibiótico previo.

Actinomyces europaeus parece ser susceptible *in vitro* a los antibióticos betalactámicos, que deben considerarse como agentes de primera elección. Algunas cepas presentan resistencia a tetraciclina, ciprofloxacino, clindamicina, linezolid y piperacilina/tazobactam⁵. Nuestro aislado era resistente a clindamicina, tetraciclina, cotrimoxazol y metronidazol. El tratamiento recomendado es penicilina intravenosa a una dosis diaria de 18-24 millones de unidades durante 2 a 6 semanas, seguido de penicilina oral o amoxicilina durante 6 a 12 meses⁵. El desbridamiento quirúrgico es parte esencial del tratamiento.

Los microbiólogos debemos ser conscientes que con las técnicas de secuenciación se describen nuevas especies de *Actinomyces* spp. implicadas en infecciones relevantes y como único agente patógeno. Además resaltar la importancia de un examen microscópico



Figura 1. TAC donde se observa una colección de 30 × 40 × 34 mm, con burbujas de aire en su interior (círculo) que no comunica con planos profundos. A la derecha imagen del quiste sebáceo seccionado con salida de contenido purulento (flecha negra).

minucioso para el diagnóstico de estas infecciones dada la dificultad de su aislamiento⁷.

Bibliografía

1. Russo TA. Agents of Actinomycosis. En: Mandell G, Douglas, Bennett's, editors. Principles and practice of Infectious Diseases, 25th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. p. 3209–19.
2. Drancourt M, Bollet C, Carlioz A, Martelin R, Gayral JP, Raoult D. 16S ribosomal DNA sequence analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. *J Clin Microbiol.* 2000;**38**:3623–30.
3. Davies JA. Primary actinomycosis of the breast. *Br J Surg.* 1951;**38**:378–81.
4. Funke G, Álvarez N, Pascual C, Falsen E, Akervall E, Sabbe L, et al. *Actinomyces europaeus* sp. nov., isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol.* 1997;**47**:687–92.
5. Silva WA, Pinheiro AM, Jahns B, Bogli-Stubber, Droz KS, Zimmerli S. Breast abscess due to *Actinomyces europaeus*. *Infection.* 2011;**39**:255–8.
6. Sabbe LJ, van de Merwe D, Schouls L, Bergmans A, Vaneechoutte M, Vandamme P. Clinical spectrum of infections due to the newly described *Actinomyces* species *A. turicensis*, *A. radingae*, and *A. europaeus*. *J Clin Microbiol.* 1999;**37**:8–13.
7. Bolaños M, Bordes A. Absceso de pared abdominal. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1999;**17**:91–3.

Hanan Zarrif-Nabbali^{a,*}, Margarita Bolaños-Rivero^a, Ricardo Navarro-Navarro^b y Antonio Manuel Martín-Sánchez^a

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarryzh.2@hotmail.com (H. Zarrif-Nabbali).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.08.001>

Infección cutánea por *Nocardia cerradoensis* tras infiltración



Skin infection after infiltration by *Nocardia cerradoensis*

El género *Nocardia*, perteneciente a la familia *Nocardiaceae*, dentro del orden de los *Actinomycetales*, es un grupo de microorganismos ambientales de localización ubicua. Se trata de bacilos grampositivos ramificados, parcialmente ácido-alcohol resistentes por contener ácidos micólicos de cadena corta en su pared celular, que crecen en condiciones aerobias estrictas^{1,2}. Actualmente, este género incluye 89 especies y más de la mitad (49) se han relacionado con infección en humanos^{2,3}. Presentamos un caso de infección cutánea primaria producida por *Nocardia cerradoensis*.

Mujer de 52 años de edad, en seguimiento por una osteoartritis generalizada, trabaja como personal de limpieza en una quesería, sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias 2 meses después de ser infiltrada en ambas rodillas a causa de un pinzamiento femorotibial interno bilateral, describiendo un dolor en la rodilla derecha de 20 días de evolución. A la exploración presenta una zona eritematosa indurada en el borde interno de la rodilla derecha, con elevación de la temperatura, y que se corresponde con la zona de infiltración. Se le instaura tratamiento con cloxacilina durante 10 días junto con analgésicos, pero regresa a urgencias 3 días después por la persistencia del dolor, procediéndose al drenaje del absceso, y obteniendo un material purulento que es remitido al laboratorio de microbiología para su estudio. La tinción de Gram revela la presencia de bacilos grampositivos filamentosos muy escasos junto con moderados leucocitos polimorfonucleares. La muestra se cultiva en los medios habituales y se incuba

a 35 °C bajo una atmósfera enriquecida en CO₂. Tras 48 h se observa el crecimiento de colonias de aspecto blanquecino y seco que dan positivas la prueba de la catalasa y ureasa, así como la tinción ácido-alcohol resistencia modificada, informándose entonces como *Nocardia* sp. e iniciando tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol con una previsión de 12 meses de duración. La metodología utilizada para la identificación fue la secuenciación de un fragmento de 1.215 pb contenido en el RNA ribosómico 16S y de un segundo fragmento de 662 pb contenido en el gen *gyrB*^{4,5}, presentando una homología del 99,8 y 99,2% con *Nocardia cerradoensis*, respectivamente (N.º 117400). El estudio de sensibilidad fue llevado a cabo mediante E-test utilizando los criterios CLSI para la interpretación de las CMI obtenidas. La cepa resultó sensible a amikacina, amoxicilina-clavulánico, eritromicina, imipenem y trimetoprim-sulfametoxazol; y resistente a cefotaxima, ciprofloxacino y linezolid. La CMI frente a linezolid fue de 12 µg/ml. A partir de entonces, la paciente experimenta mejoría a pesar de seguir patente la inflamación, precisando en última instancia de la realización de una fistulectomía para el cierre de la herida.

Existen numerosas publicaciones que establecen la inmunosupresión como el principal factor de riesgo para adquirir una infección por *Nocardia* sp.^{6,7}. Sin embargo, las nocardiosis cutáneas primarias se desarrollan generalmente en pacientes inmunocompetentes^{2,8}.

Se deben tratar todos los casos de infección por *Nocardia* sp., incluso en pacientes inmunocompetentes con infecciones localizadas⁹. El tratamiento de elección no está claramente definido, puesto que *Nocardia* sp. presenta variabilidad en el perfil de sensibilidad, y su manejo debe ser individualizado.