

## Absceso glúteo por *finegoldia magna* en un paciente diabético



### Gluteal Abscess due to *Finegoldia Magna* in a Patient with Diabetes

Sr. Director:

*Finegoldia magna* es un coco gram positivo anaeróbico estricto que forma parte de la flora comensal de la piel, la cavidad oral, el tracto gastrointestinal y el tracto urogenital femenino<sup>1,2</sup>. Describimos un caso inusual de un absceso glúteo complicado en un paciente con diabetes mellitus sin una inyección intramuscular previa en la zona y causado exclusivamente por un patógeno oportunista.

Un hombre de 60 años acudió a Urgencias por un dolor intenso y supuración a través del glúteo izquierdo de dos semanas de evolución. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial, dislipemia, sobrepeso (IMC:29), vitiligo, tabaquismo activo (20 cigarrillos/día) y una diabetes mellitus tipo 2 de 12 años de evolución con un buen control glucémico sin evidencia de complicaciones metadiabéticas (HbA1 7%), aunque refería un empeoramiento del control glucémico en domicilio en las últimas semanas coincidiendo con el proceso infeccioso. Así mismo, el paciente negaba que hubiera habido una inyección intramuscular glútea previa. Como tratamiento habitual recibía ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h, atorvastatina 10 mg/24 h, glimeperide 2 mg/24 h y bisoprolol 5 mg/24 h.

A la exploración física el paciente presentaba tumefacción de gran tamaño, dolorosa, caliente y fluctuante en el glúteo izquierdo acompañada de crepitación y supuración activa, así como un área necrótica de 10 cm (fig. 1). Las pruebas de laboratorio mostraron los siguientes valores: hemoglobina 15 g/dL, leucocitos 10.870 mm<sup>3</sup>, plaquetas 121.000 mm<sup>3</sup>, tiempo de protrombina 16%, glucosa 370 mg/dL, urea 67 mg/dL, creatinina 1,25 mg/dL, láctico 2 mmol/L, procalcitonina 1,19 ng/mL y proteína c reactiva 249 mg/L.

Ante los hallazgos clínicos se procedió al drenaje urgente en el quirófano donde se extrajo un litro de pus, se tomó muestras para cultivos y se realizó una extirpación amplia de los tejidos necrosados. Durante el postoperatorio el paciente presentó una evolución clínica favorable, recuperando el control glucémico, así como la movilidad y la funcionalidad del miembro inferior izquierdo.

Los cultivos del absceso fueron negativos para aerobios y positivos únicamente para cocos gram positivos anaerobios estrictos, tipificados como *Finegoldia magna*. El antibiograma de *Finegoldia magna* mostró sensibilidad para amoxicilina/clavulánico, metronidazol y clindamicina, sin detectarse resistencias. Finalmente, el paciente fue dado de alta hospitalaria con tratamiento antibiótico (metronidazol 500 mg/8 h) y curas ambulatorias de la herida quirúrgica con una buena evolución y cicatrización.

*Finegoldia magna*, llamada anteriormente *Peptostreptococcus magnus*, ha presentado múltiples cambios taxonómicos desde su descripción inicial por Prevot en 1933, como *Diplococcus magnus*<sup>3</sup>.



**Figura 1** Imagen clínica de absceso en glúteo izquierdo con supuración activa y amplia zona de necrosis de 10 cm

*Finegoldia magna* es probablemente el coco anaerobio gram positivo (CAGP) más común y el más patógeno encontrado en muestras clínicas humanas. Este microorganismo forma parte de la biota normal especialmente de la piel, del tracto gastrointestinal, del tracto genitourinario femenino y, en menor medida, de la cavidad oral<sup>1,2</sup>. En los últimos años se han identificado dos proteínas importantes que explican la virulencia y la capacidad de colonización de *Finegoldia magna*: la proteína de adhesión a la superficie FAF y la serina proteasa de tipo subtilisina SufA<sup>2,4</sup>. En las capas superiores de la epidermis, la proteína FAF media la adhesión a través de la unión a la galectina-7, un marcador de células de queratinocitos y una vez que las bacterias se mueven más profundamente en la piel a la capa de la membrana basal, el SufA degrada el colágeno IV. En la dermis, el FAF interactúa con el colágeno V y la fibrilina, lo que presumiblemente explica cómo *Finegoldia magna* es capaz de alcanzar las capas más profundas del tejido dérmico durante la infección<sup>5</sup>.

*Finegoldia magna* es una de las especies que se cultiva con mayor frecuencia en los abscesos de la piel y las partes blandas, los huesos y las articulaciones, en general en cultivos polimicrobianos, siendo excepcional en cultivos puros<sup>3</sup>. Se han descrito casos de mediastinitis posoperatoria, endocarditis debida a reemplazo prostético y neumonía necrotizante debidos a *Finegoldia magna*<sup>6</sup>. El uso de antibióticos de amplio espectro que causan alteraciones en la microbiota cutánea, la introducción de materiales extraños (válvulas prostéticas, reemplazo de articulación, catéteres) y el aumento de pacientes tratados con medicamentos inmunosupresores favorecen estas infecciones al crear un ambiente óptimo para estos patógenos oportunistas.

La resistencia antimicrobiana entre las bacterias anaeróbicas está aumentando a nivel mundial<sup>7</sup>. En relación con los CAGP, más del 90% de los CAGP son susceptibles a la penicilina y también son generalmente susceptibles a otros β-lactámicos<sup>7-10</sup>, pero muestran una creciente resistencia a otros antibióticos como la clindamicina, el metronidazol y las fluoroquinolonas<sup>8-10</sup>. Las tasas de resistencia a la clindamicina en CAGP oscilan entre el 7% y el 20%, aunque está aumentando especialmente en especies como *Fine-*

*goldia magna* y *Peptoniphilus*<sup>7</sup>. La mayoría de CAGP aún son susceptibles al metronidazol, aunque se han encontrado algunas cepas resistentes al mismo de *Finegoldia magna* y *Parvimonas micra*<sup>9</sup>.

El caso descrito ilustra cómo una bacteria comensal, *Finegoldia magna*, es capaz de producir una infección avanzada necrotizante, así como la relevancia de la identificación a nivel especie y la determinación de la sensibilidad a los antimicrobianos de las bacterias anaerobias provenientes de muestras representativas cuando son aisladas en cultivo puro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Brook I, Wexler HM, Goldstein EJC. Antianaerobic antimicrobials: spectrum and susceptibility testing. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26:526–46, <https://doi.org/10.1128/CMR.00086-12>.
  2. Frick I-M, Karlsson C, Mörgelin M, Olin AI, Janjusevic R, Hammarström C, et al. Identification of a novel protein promoting the colonization and survival of *Finegoldia magna*, a bacterial commensal and opportunistic pathogen. *Mol Microbiol.* 2008;70:695–708, <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2008.06439.x>.
  3. Murdoch DA. Gram-positive anaerobic cocci. *Clin Microbiol Rev.* 1998;11:81–120, <https://doi.org/10.1128/CMR.11.1.81>.
  4. Karlsson C, Andersson ML, Collin M, Schmidtchen A, Björck L, Frick IM. SufA a novel subtilisin-like serine proteinase of *Finegoldia magna*. *Microbiol Read Engl.* 2007;153:4208–18, <https://doi.org/10.1099/mic.0.2007/010322-0>.
  5. Murphy EC, Mörgelin M, Reinhardt DP, Olin AI, Björck L, Frick IM. Identification of molecular mechanisms used by *Finegoldia magna* to penetrate and colonize human skin. *Mol Microbiol.* 2014;94:403–17, <https://doi.org/10.1111/mmi.12773>.
  6. Sedano Gómez GE, Pérez de Llano LA, Pita Carretero J. Necrotizing pneumonia due to *Finegoldia magna*. *Arch Bronconeumol.* 2011;47:54–5, <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2010.09.007>.
  7. Schuetz AN. Antimicrobial resistance and susceptibility testing of anaerobic bacteria. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2014;59:698–705, <https://doi.org/10.1093/cid/ciu395>.
  8. Wybo I, Van den Bossche D, Soetens O, Vekens E, Vandoorslaer K, Claeys G, et al. Fourth Belgian multicentre survey of antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria. *J Antimicrob Chemother.* 2014;69:155–61, <https://doi.org/10.1093/jac/dkt344>.
  9. Veloo ACM, Welling GW, Degener JE. Antimicrobial susceptibility of clinically relevant Gram-positive anaerobic cocci collected over a three-year period in the Netherlands. *Antimicrob Agents Chemother.* 2011;55:1199–203, <https://doi.org/10.1128/AAC.01771-09>.
  10. Veloo ACM, van Winkelhoff AJ. Antibiotic susceptibility profiles of anaerobic pathogens in The Netherlands. *Anaerobe.* 2015;31:19–24, <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2014.08.011>.
- B. Arencibia-Pérez\*, O. Benet-Muñoz, C. Roque-Castellano y J. Marchena-Gómez
- Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas, España*
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [bearenci@gmail.com](mailto:bearenci@gmail.com)  
(B. Arencibia-Pérez).
- <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.12.010>  
0001-7310/ © 2020 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de AEDV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Infiltración neoplásica cutánea por un linfoma linfoplasmocítico en una paciente con macroglobulinemia de Waldenström

### Neoplastic Cutaneous Infiltration by Lymphoplasmacytic Lymphoma in a Patient with Waldenström's Macroglobulinemia

Sr. Director:

Una mujer caucásica de 62 años fue derivada al Servicio de Dermatología debido a la reciente aparición de placas eritematosas algo infiltradas y mal definidas, localizadas en la superficie extensora de ambos brazos, que además eran dolorosas a la palpación (fig. 1). Como antecedentes patológicos refería una macroglobulinemia de Waldenström (MW) de 8 años de evolución, en tratamiento con ciclofosfamida y prednisona, así como el diagnóstico de un adenocarcinoma



de colon en estadio IV diagnosticado aproximadamente un año antes. La paciente negaba el antecedente de alguna patología dermatológica previa. Durante la anamnesis no se identificaron otros posibles factores desencadenantes. Al examen físico se evidenciaba caquexia importante, así como hepatoesplenomegalia. Sin embargo, no se observaron otros hallazgos patológicos. Los resultados de la analítica sanguínea mostraban anemia normocítica y normocrómica (hemoglobina  $9,1 \times 10 \text{ g/l}$ ), hipoalbuminemia (25,8 g/l), elevación de los niveles séricos de IgM (70,50 g/l), así como elevación de distintos marcadores tumorales, entre ellos CA 125, CA 19-9, CA 72-4 y el antígeno carcinoembrionario (CEA).

Dada la escasa especificidad de las lesiones clínicas, se decidió realizar una biopsia cutánea profunda. El examen histopatológico mostró la presencia a nivel dérmico y subcutáneo de una infiltración densa y difusa, compuesta principalmente por linfocitos pequeños, células linfoplasmocitoides y células plasmáticas; las tinciones fueron positivas para CD20, CD79a, CD138 e IgM, limitada a la cadena ligera kappa (fig. 2), y negativas para distintos marcadores de células T, entre los que se pueden enumerar CD3, CD4 y CD8. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de una infiltra-