

fiebre elevada obteniéndose cultivos positivos para *Enterococcus faecalis* en orina y exudados procedentes de los redones, los hemocultivos fueron negativos. Con tratamiento antibiótico la evolución fue satisfactoria dándose de alta trece días después de la intervención. Una semana después comenzó a presentar fiebre sin otra sintomatología y, de forma ambulatoria, se practicaron una radiografía de tórax y una TAC abdominal que fueron normales, instaurándose tratamiento con ciprofloxacino oral. Tras varios días de tratamiento el paciente continuaba febril y con deterioro progresivo de su estado general por lo que se decidió su ingreso hospitalario. A la exploración física el paciente estaba febril (39° C) y presentaba un soplo holosistólico en borde esternal izquierdo irradiado en barra, el resto de la exploración fue anodina. De los datos analíticos destacaban: VSG 86 mm/1ª h, leucocitos 14,7x10⁹/l (80 S), Hb 9,2 g/dl, plaquetas 495x10⁹/l, valores del autoanalizador SMAC normales, fibrinógeno 618 mg/dl, PCR 206 mcg/ml (vn: 0-5) y factor reumatoide (látex) 45 UI/ml. Las radiografías de tórax y abdomen, y una nueva TAC abdominal fueron normales. El urinocultivo fue negativo y tres hemocultivos fueron positivos para *Enterococcus faecalis*. En la ecocardiografía transtorácica no se objetivaron vegetaciones por lo que se practicó una ecocardiografía transesofágica que mostró una CIV membranosa subaórtica de pequeño tamaño con cortocircuito izquierda-derecha y una imagen sugestiva de vegetación de 13 x 5 mm en la vertiente ventricular derecha del tabique inmediatamente por debajo de la CIV (Fig. 1). Se completaron seis semanas de tratamiento con ampicilina y gentamicina con buena respuesta clínica desde su inicio, los hemocultivos de control fueron negativos y en una nueva ecocardiografía no se observaron cambios.

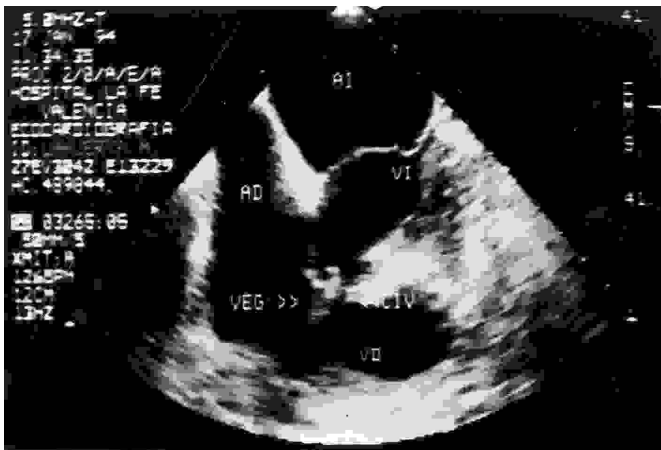


Fig. 1. Ecocardiografía transesofágica: plano no estandarizado en el que se observa la vegetación a nivel de la vertiente ventricular derecha de la CIV. (AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, VI: ventrículo izquierdo, VD: Ventrículo derecho, VEG: vegetación, CIV: comunicación interventricular).

Según diferentes series que incluyen pacientes de todas las edades, las MCC constituyen la patología cardíaca predisponente para endocarditis en el 10-13% de los casos (2-5), siendo mucho más frecuentes las endocarditis sobre valvulopatía reumática o degenerativa y sobre prótesis valvulares. La MCC que se asoció con mayor frecuencia a endocarditis fue la CIV aislada o asociada a malformaciones más complejas. La CIV es la MCC más frecuente en el momento del nacimiento ocupando el tercer lugar en el adulto dada la alta mortalidad que presentan estos pacientes si no se someten a corrección quirúrgica. La CIV del adulto suele ser de pequeño tamaño condicionando cortocircuitos izquierda-derecha que no provocan grandes sobrecargas de volumen ni hipertensión pulmonar. En la endocarditis sobre CIV las vegeta-

ciones se sitúan en la pared libre del ventrículo derecho o en la valva septal de la válvula tricúspide ya que son los puntos donde choca el chorro del cortocircuito, es menos frecuente que la vegetación se sitúe en la pared de la propia comunicación como ocurrió en nuestro caso. El riesgo de endocarditis sobre CIV se duplica si ésta no se corrige mediante cirugía y también aumenta si la CIV se asocia a insuficiencia aórtica, sin embargo no tiene relación con el diámetro del defecto (6).

Los mecanismos por los cuales las MCC predisponen a endocarditis bacteriana son la alteración de flujos intracardíacos y producción de turbulencias que ocasionan daño endocárdico y posterior colonización bacteriana. En los pacientes sometidos a cirugía paliativa o correctora el riesgo de endocarditis no desaparece mientras persista algún defecto residual o se introduzca material protésico. Los microorganismos responsables, los criterios diagnósticos y los tratamientos de la endocarditis sobre MCC no difieren de los establecidos para endocarditis que ocurren sobre otras cardiopatías. La esperanza de vida de los pacientes con MCC ha mejorado mucho en los últimos años debido a los progresos en el tratamiento médico y quirúrgico llegando más pacientes a la edad adulta por lo que es de esperar un aumento en la frecuencia de endocarditis sobre esta población al igual que ha ocurrido con la patología valvular degenerativa. Para prevenir la endocarditis en estos pacientes es fundamental la profilaxis antibiótica en todas aquellas situaciones en las que esté indicada. Además, en todos aquellos enfermos con una MCC conocida, corregida o no, que presenten fiebre sin focalidad clínica habrá que considerar el diagnóstico de endocarditis.

A. Perelló Roso, A. Osa Sáez*, M.ª P. García Cascó, M.ª L. Micó Giner

Servicios de Medicina Interna y *Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

1. Saiman I, Prince A, Gersoni WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* 1993;122, 847-53.
2. Martin JM, Neches WH, Wald ER. Infective endocarditis: 35 years of experience at children's hospital. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 669-75.
3. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med* 1987; 82: 681-8.
4. Van der Meer JM, Thompson J, Valkenburg HA, et al. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1863-8.
5. Mansur AJ, Grinberg M, Gallucci SD, et al. Endocardite infecciosa: análise de 300 episodios. *RevPortCardiol* 1992; 11: 1067-76.
6. Rhodes LA, Keane JF, Keane JP, et al. Long follow-up (to 43 years). of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1990; 66: 340-5.
7. Freed MD. Infective endocarditis in the adult with congenital heart disease. *Cardiol Clin* 1993; 11: 589-602.
8. Dodo H, Child JS. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Cardiol Clin* 1996; 14: 383-92.

Pseudotumor orbitario que debuta como edema palpebral bilateral

Sr. Director:

Varón de 39 años de edad, con antecedentes de úlcus duodenal, otitis medias supuradas bilaterales con hipoacusia residual,

fumador de un paquete de cigarrillos diarios. Consulta por un cuadro de cuatro meses de evolución de tumefacción dolorosa palpebral bilateral, con cefalea bifrontal intensa, sin otra clínica acompañante. En la exploración presentaba edema con enrojecimiento palpebral bilateral, sin quemosis, sin aumento de lacrimales, con una exploración neurológica y sistemática normal. Días más tarde, desarrolla una proptosis derecha con diplopia. En el TAC se objetiva una masa etmoidal, que erosionaba la pared orbital derecha y comprimía el globo ocular. Se le realizó una etmoidectomía derecha, que demostró un infiltrado inflamatorio con linfocitos, plasmáticas, polimorfonucleares y eosinófilos, con tejido fibroso y proliferación endotelial. No se objetivaron datos de malignidad. Tanto el hemograma, bioquímica, Rx de tórax, TSH, TSI, ANA, ENA, FR, ECA, proteinograma, cuantificación de inmunoglobulinas, tránsito intestinal, gastroscopia fueron normales. Fue tratado con prednisona 1,5 mg/kg de peso, con mejoría inicial, pero recayendo cuando la dosis se bajaba de 30 mg/día. Por ello se añadió ciclosporina a 2 mg/kg/día, con control de la enfermedad.

El pseudotumor orbitario es una entidad rara, cuya presentación es unilateral en el 85-90% de los casos (1,2). La edad media de presentación son a los 48 años, con un tiempo medio para el diagnóstico entre los 6 y los 8 meses (1). El comienzo es gradual en el 80% de los casos. El síntoma más frecuente de presentación es la proptosis (1,2). Otros síntomas habituales son la limitación de la motilidad, la pérdida de agudeza visual, la masa palpebral y la diplopia (1,2). En el TAC se pueden ver afectaciones difusas y formas focales (miositis, masa lacrimonal, masa intraocular, perineuritis y periescleritis) (2). Son excepcionales las erosiones óseas y la afectación de SNC (1). Ha habido controversia sobre si tratar con esteroides directamente o hacer un diagnóstico anatomopatológico, pero ésta es la única forma de descartar procesos neoplásicos y autoinmunes, que pueden responder inicialmente a esteroides. En la actualidad se recomienda biopsiar. En aquellos centros que disponen de citometría de flujo o Southern-blot realizar PAAF con control de TAC, ya que esta técnica tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100% (1). Se puede obviar la biopsia cuando hay afectación del nervio óptico, ya que ésta podría incrementar la inflamación y dañar el nervio (3) y, además, estos casos responden en un 90% a tratamiento esteroideo (3). También se puede evitar en niños y adolescentes con hallazgos típicos, tras excluir infecciones y enfermedades neoplásicas (4). Los tratamientos convencionales incluyen esteroides, inmunosupresores, radioterapia y cirugía. Las formas difusas, las miositis y las periescleritis responden en un 70% a los esteroides, pero con una tasa de recaídas del 50% (3). En las recaídas se puede utilizar radioterapia e inmunosupresores. Las formas miosíticas responden muy bien a la radioterapia (2). La cirugía es lo más indicado cuando existen masas, con una curación de un 73% (2). Nuestro caso precisó dosis altas de esteroides, recayendo cuando se reducía por debajo de los 30 mg/día, y presentando importantes efectos secundarios. Decidimos introducir ciclosporina, ya que a la dosis recomendada para estos casos se presentan muy pocos efectos secundarios y es eficaz (5,6). El paciente tuvo una buena respuesta y tolerancia. El seguimiento de estos casos es fundamental, ya que hasta un 25% de los casos desarrollan linfomas (7).

C. Lacambra Calvet

Servicio de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

1. Char DH, Miller T. Orbital Pseudotumor. Fine needle aspiration biopsy and response to therapy. *Ophthalmology* 1993; 100: 1702-1710.
2. Gunalp I, Gunduzk K, Yazar Z. Idiopathic orbital inflammatory disease.

Acta Ophthalmol Scand 1996; 74: 191-193.

3. Mombaens I, Schlingemann R. O., Goldschmeding R., Koornneef L. Are systemic corticosteroids useful in the management of orbital pseudotumors? *Ophthalmology* 1996; 103: 521-28.
4. Matesanz JL, García Alonso A, Gracia Chapulle A, Llana Ruiz J. Uveítis anterior como forma de presentación del pseudotumor orbitario en el niño. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 77-8.
5. Bielory L, Frohman LP. Low-dose Cyclosporine therapy of granulomatous optic neuropathy and orbitopathy. *Ophthalmology* 1991; 98: 1732-36.
6. Díaz-Llopis M, Menezo JL. Idiopathic inflammatory orbital pseudotumor and low-dose Cyclosporine. *Am J Ophthalmol* 1989; 547-548.
7. Jakobiek F, Knowles DM. An overview of ocular adnexal lymphoid tumors. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989; 87: 420-444.

Meningitis por *Listeria monocytogenes* tras colonoscopia en paciente con infección por VIH y citomegalovirus

Sr. Director:

La enfermedad producida por *Listeria monocytogenes* en humanos afecta a tres grandes grupos de pacientes: recién nacidos, embarazadas y adultos con patología de base, generalmente inmunodeprimidos, aunque también se ha descrito en pacientes sanos (1-4). A pesar de que la listeriosis afecta sobre todo a pacientes con déficit de la inmunidad celular, la infección por *Listeria monocytogenes* en pacientes con infección por VIH es excepcional (2-4). Presentamos el caso de un paciente con infección por VIH que precisó ingreso hospitalario por un cuadro de diarrea y síndrome constitucional, siendo diagnosticado de infección por citomegalovirus (CMV), que presentó un cuadro de meningitis varios días después de realizarse una colonoscopia.

Varón de 56 años, con antecedentes de fumador y bebedor moderado, habitante de medio rural y con prácticas sexuales de riesgo. Presentaba diarrea y anorexia de 15 días de evolución y pérdida de 10 kg de peso en los dos últimos meses. En la exploración destacaba discreta palidez mucocutánea, con exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica normales. En los análisis destacaba Hb de 11,2 gr/dl, VCM 78 fl, VSG 33 mm/h, $3,9 \times 10^9$ leucocitos/l ($0,5 \times 10^9$ linfocitos), hierro 2,50 mmol/l, transferrina 1,37 g/l y ferritina 1.787 µg/L. La radiología de tórax fue normal. El estudio de hemorragias ocultas en heces, coprocultivos, la detección de parásitos, la determinación de toxina de *Clostridium difficile* en heces y el test de tuberculina fue negativo. La serología para el VIH fue positiva por la técnica de ELISA y Western-Blot. El estudio de las poblaciones linfocitarias demostró CD4 de 15/µl y la carga viral era de 211.900 copias/ml. En el examen de fondo de ojo se objetivó una retinitis por CMV, la determinación del antígeno para CMV y el cultivo fueron positivos. Se inició tratamiento con ganciclovir y antirretrovirales. Diez días después se realizó colonoscopia objetivándose una pancolitis. A los diez días de la colonoscopia el paciente comienza con un síndrome febril sin focalidad, y presentó dos días después disminución del nivel de conciencia y síndrome meníngeo. El TC craneal fue normal y en la punción lumbar, se observó un líquido de aspecto claro, presión 22 mmHg, proteínas 217 mg/dl, glucosa 24 mg/dl, 650 leucocitos con un 55% de neutrófilos. En el estudio microbiológico se objetivaron bacilos grampositivos; ADA y antígeno para *Cryptococcus* negativos. En el cultivo del líquido cefalorraquídeo se aisló *Listeria monocytogenes* sensible a ampicilina en antibiograma. Se inició tratamiento con ampicilina 200 mg/kg/día y cefotaxima 2 gr/6h