

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Adenitis abscesificada bilateral como complicación de una mononucleosis infecciosa

Sr. Director:

Las complicaciones cervicales infecciosas asociadas con la mononucleosis infecciosa (MI) son infrecuentes. Se estima que los abscesos periamigdalinos pueden complicar hasta un 1% de los casos de MI (1). Otras complicaciones menos frecuentes incluyen epiglotitis, fascitis necrotizante y síndrome de Lemierre (1). Presentamos un caso de adenitis abscesificada bilateral en un paciente con MI.

Un varón de 26 años sin antecedentes de interés acudió a Urgencias por un cuadro de fiebre y adenopatías cervicales de cinco días de evolución. Había recibido tratamiento con ibuprofeno sin mejoría y en las últimas 48 horas presentaba dificultad para la deglución. En la exploración física presentaba una temperatura axilar de 38,5°C, múltiples adenopatías cervicales y supraclaviculares blandas y móviles, así como hipertrofia de las amígdalas que contactaban en la línea media. Entre los hallazgos analíticos destacaban leucocitosis y linfocitosis relativa (50%) con test rápido de mononucleosis positivo y elevación de transaminasas en rango de hepatitis aguda (GOT 332 U/L, GPT 328 U/L, GGT 60 U/L, FAL 200 U/L). Dada la afectación del estado general y el posible compromiso de la vía aérea se decidió su ingreso, iniciando tratamiento con azitromicina, naproxeno y corticosteroides. Las serologías de virus Epstein-Barr y citomegalovirus resultaron positivas (IgM); las serologías de virus herpes-simplex, varicela-zóster, hepatitis B, hepatitis C y VIH y los hemocultivos resultaron negativos. El paciente evolucionó de forma favorable siendo dado de alta con una pauta descendente de deflazacort y azitromicina orales. A los pocos días del alta, el paciente presentó un progresivo aumento de partes blandas a nivel cervical bilateral, así como fiebre (39,5°C) y disfagia por lo que acudió de nuevo a Urgencias. A la exploración destacaba una masiva tumefacción cervical bilateral, indurada y dolorosa, con un área fluctuante. Valorado por Otorrinolaringología se realizó una punción de la zona fluctuante obteniendo material purulento. Una tomografía computerizada de cuello reveló dos grandes masas quísticas (Fig. 1) en contacto con el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo compatibles con adenitis abscesificada. Se

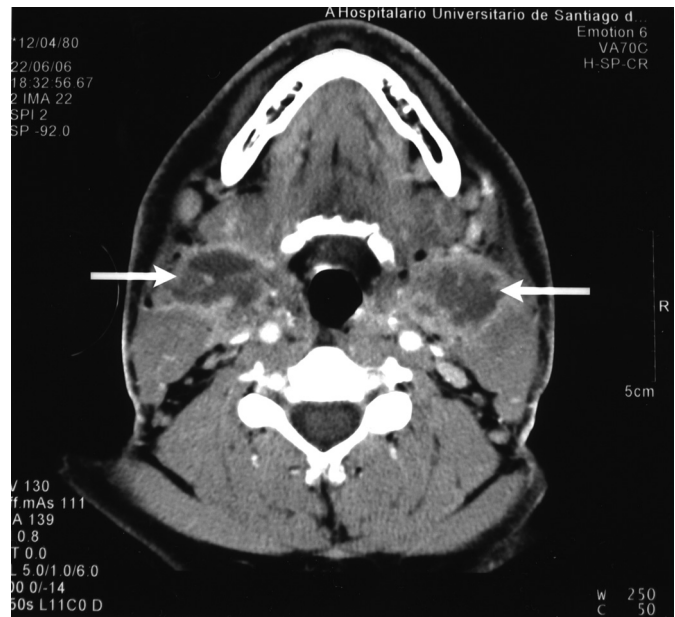


Fig. 1. Grandes masas quísticas (flechas) de contornos mal definidos y con paredes y tabiques gruesos en contacto con el borde anterior libre de los músculos esternocleidomastoideos, acompañados de infiltración del tejido celular subcutáneo y múltiples adenopatías de pequeño tamaño.

decidió su ingreso iniciando tratamiento antibiótico con ceftriaxona y clindamicina intravenosas. La radiografía de tórax, los hemocultivos, así como los cultivos y el BAAR del material obtenido por punción resultaron negativos, así como la serología del virus de la parotiditis. Asimismo se realizó una punción-aspiración con aguja de una de las adenopatías no demostrándose células atípicas. La evolución posterior del paciente fue favorable con desaparición de la fiebre y progresiva disminución de la tumefacción cervical bilateral. En el momento actual, dos meses después, se encuentra asintomático.

Los principales microorganismos implicados en la amigdalitis que se produce en el curso de la MI son los estreptococos beta-

hemolíticos y los gérmenes anaerobios, que se aíslan con frecuencia del tejido amigdalino (2). La infección aguda por el virus Epstein-Barr provoca unas condiciones favorables para la proliferación de estos microorganismos facilitando la penetración de estas bacterias en el tejido amigdalino, lo que explicaría la predisposición para el desarrollo de abscesos periamigdalinos (2). Hay algunos hechos que sugieren un cierto protagonismo de los gérmenes anaerobios en la MI. Por un lado, en la MI aumentan los aislamientos de gérmenes anaerobios en la superficie de las amígdalas, como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* (2). Por otro lado, algunos estudios han demostrado que el empleo de fármacos anaerobicidas (como metronidazol) produce una mejoría clínica más rápida y disminuye la duración de la fiebre en los pacientes con MI.

Otro aspecto a destacar sería el posible papel de los corticosteroides en este paciente. El uso de corticosteroides en la MI es controvertido y algunos autores han señalado que podría ser perjudicial, incrementando el riesgo de complicaciones infecciosas (3). La depresión transitoria de la inmunidad celular que se produce en la fase aguda de la MI está bien documentada y a ella se sumaría el efecto inmunosupresor de los esteroides. El aumento del tamaño de los ganglios cervicales y del tejido amigdalino que se producen en el curso de la MI puede comprometer la permeabilidad de la vía aérea en algunos pacientes (4). En estos casos, la indicación de los corticosteroides para reducir la inflamación y el edema (4), incluso en combinación con aciclovir, es universalmente aceptada. Otras indicaciones bien establecidas serían la anemia hemolítica o la trombopenia severas (5). Estudios recientes, sin embargo, demuestran que el uso de los corticosteroides en la práctica clínica es mucho más frecuente de lo esperado, no limitándose a las indicaciones antes comentadas y sin que por ello se objetive un aumento de las complicaciones (6). Probablemente, en este uso más liberal subyace la apreciación de un dramático alivio de los síntomas en los pacientes con MI que han recibido corticosteroides (7).

En el caso que presentamos, la aparición de la adenitis bilateral pese al tratamiento con azitromicina y la buena respuesta clínica tras la introducción de un anaerobicida (clindamicina), parecen sugerir la implicación de gérmenes anaerobios, aunque no puede descartarse una infección por estreptococos resistentes a macrólidos. Hay que destacar la excelente respuesta clínica con tratamiento médico conservador.

J. Campos Franco, R. López Rodríguez, N. Mallo González, R. Alende Sixto

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. A Coruña

1. Johnsen T, Katholm M, Stangerup SE. Otolaryngological complications in infectious mononucleosis. *J Laryngol Otol* 1984; 98: 999-1001.
2. Stenfors LE, Bye HM, Raisanen S, Myklebust R. Bacterial penetration into tonsillar surface epithelium during infectious mononucleosis. *J Laryngol Otol* 2000; 114: 848-52.
3. Hanna BC, McMullan R, Hall SJ. Corticosteroids and peritonsillar abscess formation in infectious mononucleosis. *J Laryngol Otol* 2004; 118: 459-61.
4. Papesch M, Watkins R. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2001; 26: 3-8.
5. Charles PG. Infectious mononucleosis. *Aust Fam Physician* 2003; 32: 785-8.
6. Thompson SK, Doerr TD, Hengerer AS. Infectious mononucleosis and corticosteroids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131: 900-4.
7. Disney FA. Corticosteroids for infectious mononucleosis. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 820-1.

Endocarditis por *Pseudomonas aeruginosa*. Presentación de un caso atípico y revisión de la literatura

Sr. Director:

Pseudomonas aeruginosa es un bacilo gramnegativo productor de numerosas infecciones hospitalarias, especialmente en personas inmunodeprimidas. La incidencia de infección por *Ps. aeruginosa* en España es 88,4 pacientes/100.000 habitantes/año, el 40% de los cuales la adquirió en la comunidad (1). *Ps. aeruginosa* presenta una alta tasa de resistencia a ciprofloxacino (22,7%) y a gentamicina (31,1%). El pronóstico es variable, peor en las infecciones sistémicas con bacteriemia. Presentamos un caso atípico de endocarditis por *Ps. aeruginosa*.

Varón de 77 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hemiplejía izquierda como secuela de ictus trombotico, tratamiento con acenocumarol. Portador de sonda vesical permanente por hiperplasia benigna de próstata. Ingresó en nuestro servicio por fiebre y escalofríos de dos semanas de evolución. En la exploración física destacaba taquicardia (108 lpm), taquiapnea (FR 32 rpm), Tª 38,2 °C. Resto sin hallazgos significativos. No se auscultaba soplo cardíaco. Pruebas complementarias: Hemoglobina 11,5 g/dL, 12.860 leucocitos (84% PMN), velocidad de sedimentación 110 mm 1ª hora, creatinina 1,6 mg/dL, fosfatasa alcalina 360 U/L, gammaglutamil transpeptidasa (GGT) 447 U/L. Orina: discreta hematuria. RX tórax: discreta cardiomegalia. ECG sin hallazgos patológicos. Se inició tratamiento antimicrobiano empírico con Imipenem (0,5 g c/6 h. IV.) Se aisló *Ps. aeruginosa* en dos muestras de sangre. Un urocultivo resultó negativo. Al principio la fiebre cedió pero reapareció 48-72 horas después, acompañada de signos de respuesta inflamatoria sistémica. De nuevo se aisló *Ps. aeruginosa* en dos muestras de hemocultivo. Una ecografía transtorácica mostró una imagen de posible vegetación en la válvula mitral. Una ecografía transesofágica confirmó la presencia de vegetaciones en ambas valvas mitrales, sin signos de repercusión funcional. El tratamiento combinado con imipenem (0,5 g c/6 h IV) y amikacina (1 g c/12h IV) durante 6 semanas condujo a la remisión de la clínica. Durante su hospitalización, el paciente presentó una hemiparesia derecha súbita. Se realizó una angiorresonancia cerebral, con el objetivo de descartar una complicación infecciosa de la endocarditis, que mostró la existencia de una hemorragia parenquimatosa de pequeña extensión en región parietal izquierda. La clínica neurológica aguda desapareció progresivamente tras tratamiento conservador de la lesión.

La endocarditis por *Ps. aeruginosa* es una entidad muy rara, que ocurre principalmente en dos grupos de pacientes; por un lado, en los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), en relación con el uso de pentazocina o tripenelamina como disolventes, afectando a válvula tricúspide y, por otro lado, en personas con válvulas cardíacas protésicas o marcapasos. A pesar de que nuestro paciente era inmunocompetente y no presentaba ningún factor de los clásicamente relacionados con endocarditis ni bacteriemia por *Pseudomonas* (enfermedades malignas, trasplante de órgano sólido o de médula ósea, quemados extensos, neutropenia, mucositis farmacológica, infección VIH) (2), el aislamiento repetido del germen en sangre hizo sospechar la existencia de un foco endovascular como responsable de la bacteriemia, que se confirmó con un exhaustivo estudio ecocardiográfico. La afectación endocárdica por *Pseudomonas*, así como la falta de respuesta inicial al tratamiento, contribuyen a una mayor mortalidad de la endocarditis (3,4). Un tratamiento enérgico debe iniciarse precozmente. La pauta antibiótica debe incluir un aminoglucósido (gentamicina, amikacina o tobramicina) más un