

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

betalactámico antipseudomona (ceftazidima, penicilina, cefepime o un carbapenem) y debe durar 6 semanas. El inicio precoz e intensivo del tratamiento antibiótico condujo a la curación de nuestro paciente y permitió una evolución clínica libre de complicaciones infecciosas locales y a distancia (abscesos intracraniales, artritis sépticas, etc). En algunos casos es necesario recurrir a la cirugía, cuando hay signos sugerentes de infección persistente (bacteriemia persistente a la 2 semanas de tratamiento correcto o reaparición al cabo de 6 semanas, fiebre y extensión ecocardiográfica de la lesión) y si aparece insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento en 24-48 horas. La persistencia de fiebre sin otros datos de persistencia de la infección no es indicación absoluta de cirugía. Destacamos dos datos que hacen excepcional el caso: en primer lugar, el origen cardíaco de la bacteriemia por *Pseudomonas* es excepcional en personas no UDVP y sin valvulopatía; en segundo lugar, la afectación de valvas izquierdas no es frecuente en relación con la endocarditis por *Pseudomonas*. Por último, consideramos que, probablemente, el catéter vesical y su manipulación, relacionados con la aparición de repetidas infecciones del tracto urinario, contribuyeron al acceso del germen a la válvula cardíaca (5).

N. Navarrete Navarrete, A. Tapia Gómez, M. López-Gómez, M. A. López-Ruz, J. Jiménez Alonso

Servicio de Medicina Interna. Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

1. Bouza E, García-Garrote F, Cercenado E, Marín M, Díaz MS, Sánchez Romero I, et al. Grupo Español para el estudio de pseudomonas aeruginosa. *Pseudomonas aeruginosa: A multicenter study in 136 hospitals in Spain. Rev Esp Quimioter* 2003; 16 (Supl. 1): 41-52.
2. Vidal F, Mensa J, Martínez JA, Almela M, Marco F, Gatell JM, et al. *Pseudomonas aeruginosa bacteremia in patients infected with human immunodeficiency virus type 1. Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 473-7.
3. Gómez Gómez J, Alcántara Villar M, Simarro Córdoba E, Martínez Vicente B, Ruiz Gómez J, Guerra Pérez, et al. *Ps. aeruginosa bacteremias: analysis of prognostic factors. A prospective study 1992-98. Rev Clin Esp* 2004; 452-6.
4. Osmon S, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH. Hospital mortality for patients with bacteremia due to *Staphylococcus aureus* or *Pseudomonas aeruginosa*. *Chest* 2004; 125: 607-16.
5. Chen SC, Lawrence RH, Byth K, Sorrel TC. *Pseudomonas aeruginosa bacteremia. Is pancreatobiliary disease a risk factor? Med J Aust* 1993; 159: 592-7.

Neumonía adquirida en la comunidad por *Corynebacterium spp.* en una paciente inmunocompetente

Sr. Director:

Corynebacterium spp forma parte de la flora bacteriana habitual de la orofaringe y de la piel y sus diferentes especies han sido responsables de infecciones en humanos en prácticamente todos los órganos. En la inmensa mayoría de los casos la adquisición ha sido nosocomial, en pacientes con estancias hospitalarias muy prolongadas y en ocasiones con resistencia a múltiples antibióticos (1). Sin embargo, si exceptuamos las cepas toxigénicas de *C. diphtheriae*, reconocido patógeno en el hombre, las

infecciones oportunistas por estos microorganismos son raras (2) y preferentemente en individuos inmunodeprimidos o con enfermedades de base crónicas avanzadas, siendo frecuente la afectación del aparato respiratorio. Se han descrito casos de infección respiratoria nosocomial, en su mayor parte como bronquitis y casos aislados de neumonía, en pacientes con afecciones neurológicas graves, infección por el VIH y en trasplantados (3). Nosotros aportamos un nuevo caso en el que una paciente inmunocompetente y con bronquiectasias desarrolló neumonía por *Corynebacterium spp* adquirida en la comunidad con buena respuesta al levofloxacino.

Se trata de una mujer de 73 años con antecedentes de asma bronquial diagnosticada en 1993, con varios episodios de agudización que han requerido hospitalización en diversas ocasiones y que sigue tratamiento habitual con broncodilatadores inhalados. Las pruebas funcionales respiratorias mostraron: FEV1 1,75L (94%); FVC 2,20L (85%); Índice de Tiffenau 80% y prueba broncodilatadora positiva. Ingresó en nuestro hospital por presentar tos productiva con expectoración purulenta y sensación distérmica de unos 15 días de evolución, sin dolor torácico ni otra sintomatología acompañante. En el examen físico, la paciente estaba afebril y normotensa, destacando abundantes roncus, sibilantes dispersos y crepitantes en base derecha. El análisis de sangre mostró hemoglobina 137 g/L; leucocitos de 10,20x10⁹/L (58,1% N; 25,7% L 10,2% M; 5,6% E); glucemia 108 mg/dL; creatinina 0,9 mg/dL; AST 24 UI/L y la gasometría arterial objetivó pH 7,45; pO₂ 79 mmHg; pCO₂ 31 mmHg y saturación de oxígeno 96%. La radiografía de tórax evidenció una condensación pulmonar con broncograma aéreo en lóbulo inferior derecho con pérdida de volumen, por lo que se realizó una TC torácica en la que se observaron múltiples opacidades pulmonares bilaterales de predominio en lóbulo inferior derecho con bronquiectasias cilíndricas bibasales. Una fibrobroncoscopia evidenció abundantes secreciones purulentas en bronquios principales con tapón mucoso en lóbulo inferior derecho. En los cultivos de las muestras obtenidas por vía endoscópica (BAS y catéter telescopado) se aislaron 10⁴ UFC/mL de *Corynebacterium spp* y en los cultivos de esputo post-fibrobroncoscopia se aislaron, así mismo, 10⁸ UFC/mL del mismo microorganismo sensible a penicilina, ciprofloxacino, y vancomicina, y resistente a eritromicina, clindamicina y a metronidazol. El examen citológico de las muestras demostró inflamación y la búsqueda de BAAR fue negativa. La paciente recibió tratamiento broncodilatador y levofloxacino 500 mg cada 24 horas vía oral de forma empírica con buena evolución clínica, radiológica y con erradicación microbiológica.

El aislamiento de una especie de *Corynebacterium no diphtheriae* en la práctica clínica ha sido considerado en muchos casos contaminante. Desde las publicaciones de Freeman en 1994 (4) y de Ahmed y Manzella en 1995 (5,6), en las que describen pacientes con infección respiratoria por *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*, una exhaustiva revisión en MEDLINE ha revelado solo casos aislados de neumonía adquirida en la comunidad por este microorganismo en individuos inmunocompetentes (7) posiblemente porque hayan existido criterios discordantes para el diagnóstico etiológico de la infección. Con la realización de pruebas complementarias que minimizan la posibilidad de contaminación, el aislamiento de este microorganismo se ha tenido en cuenta cada vez más como clínicamente significativo. En el caso que aportamos, el aislamiento en cultivo puro en la muestra obtenida de broncoaspirado y a través de catéter telescopado ocluido, nos hizo considerar al mismo como causante del proceso neumónico. Con respecto a la sensibilidad de las diferentes especies de *Corynebacterium* a los antibióticos, existe coincidencia con el antibiograma del caso que presentamos mostrando tasas de resistencia del 100% a clindamicina, del 83% a la eritromicina y de menos del 17% a quinolonas, lo que explica la buena evolución de nuestra paciente con la antibioterapia empírica administrada.