

leve y una insuficiencia mitral moderada. En una tomografía axial computarizada de tórax se apreciaban múltiples abscesos pulmonares de pequeño tamaño. Se inició tratamiento antibiótico con cloxacilina ante la sospecha de una endocarditis derecha estafilocócica, creciendo posteriormente en los hemocultivos *S. aureus* metilín-sensible. A la semana de su ingreso se le añadió al tratamiento antibiótico anterior gentamicina durante 5 días, ante la persistencia de picos febriles y crecimiento en hemocultivos de *S. aureus*, quedando afebril, por lo que fue dada de alta tras un mes de estancia hospitalaria. Se le realizó nueva ecocardiografía a los dos meses del alta en la que no se evidenciaron vegetaciones tricuspídeas, permaneciendo la paciente asintomática en espera de serle retirada la derivación de líquido cefalorraquídeo.

La endocarditis infecciosa se caracteriza por la presencia de microorganismos en lesiones vegetantes que se producen en el endocardio, generalmente valvular, requiriéndose para su existencia una lesión endotelial, una situación local de hipercoagulabilidad (que constituye la endocarditis trombótica no bacteriana) y la colonización de estas verrugas estériles por microorganismos con características especiales. Esta última suele ocurrir tras una bacteriemia transitoria que a veces se produce de forma espontánea, sobre todo a partir de la cavidad oral o el tubo digestivo. En nuestro caso probablemente una bacteriemia de foco no detectado colonizó un lesión del endocardio, que pudo estar favorecida por la existencia del catéter de shunt en la aurícula derecha u otros factores como el envejecimiento, que produce pérdidas, tanto en la sensibilidad como en la capacidad defensiva de los sistemas de respuesta inmunológica⁵.

En pacientes con el diagnóstico de endocarditis infecciosa por *S. aureus* la sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) es superior a la técnica transtorácica, no sólo en cuanto a detección de vegetaciones sino también en la visualización de estructuras valvulares y paravalvulares, por lo que es recomendable su realización, sobre todo cuando la ecocardiografía transtorácica no sea diagnóstica⁶. Igual ocurre en pacientes portadores de marcapasos definitivos, en los que la ETE permite diferenciar mejor los cables del marcapasos de las vegetaciones adyacentes⁷.

El tratamiento empírico de una endocarditis tricuspídea debe comenzarse, como hicimos en este caso, con

cloxacilina intravenosa en monoterapia, dado el alto porcentaje de resultados satisfactorios⁸ (89%, sin que sea necesario asociar gentamicina). Aunque la mortalidad de los pacientes con endocarditis infecciosa por *S. aureus* asociada a dispositivos intravasculares es mayor que la de los casos adquiridos en la comunidad⁹, es baja si el diagnóstico es precoz y el tratamiento correcto. Al igual que en el caso de catéteres intravasculares y marcapasos, la derivación de líquido cefalorraquídeo debe retirarse, ya que es improbable que se resuelva la endocarditis sin retirar el cuerpo extraño, aunque existe poca experiencia en el manejo de esta complicación y estos dispositivos².

Jesús Monterrubio, Alberto Córdoba
y Daniel Fernández-Bergés.
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital
Comarcal Sánchez-Cortés Don. Benito.
Badajoz.

Bibliografía

1. Mesa JM, Oliver J, Domínguez F, Larrea JL, Cortina JM, Moreno I, et al. Endocarditis infecciosa derecha. Experiencia en una serie de 35 casos. Rev Esp Cardiol 1990; 43: 13-17.
2. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Segal BL, Ross JJ. Right heart endocarditis: Clinical and echocardiographic features. Am Heart J 1984; 107: 759-764.
3. Fowler VG Jr, Sanders LL, Kong LK, Mc Clelland RS, Gottlieb GS, Li J, et al. Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*: 59 prospectively identified cases with follow-up. Clin Infect Dis 1999; 28: 106-114.
4. Bellamy CM, Roberts DH, Ramsdale DR. Ventriculo-atrial shunt causing tricuspid endocarditis: its percutaneous removal. Int J Cardiol 1990; 28: 260-262.
5. Serra JA, Fernández B, Vidán M, Ribera JM, Jover JA. Efectos del envejecimiento sobre el sistema inmune. Rev Esp Geriatr Gerontol 1994; 29: 379-384.
6. Fowler VG Jr, Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK, et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteriemia: experience in 103 patients. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1.072-1.078.
7. Tighe DA, Tejada LA, Kirchhoffer JA, Gilmette P, Rifkin RD, Mark Estes NA. Pacemaker lead infection: detection by multiplane transesophageal echocardiography. Am Heart J 1996; 131: 616-618.
8. Ribera E, Gómez-Jiménez J, Cortés E, del Valle O, Planes A, González-Alujas T, et al. Effectiveness of cloxacillin with and without gentamicin in short-term therapy of right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1996; 125: 969-974.
9. Fernández-Guerrero ML, Verdejo C, Azofra J, de Górgolas M. Hospital-acquired infectious endocarditis not associated with cardiac surgery: an emerging problem. Clin Infect Dis 1995; 20: 16-23.

Infección otomastoidea por *Fusobacterium necrophorum* en niños: presentación de dos casos

Sr. Director. *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo anaerobio estricto gramnegativo conocido como patógeno causante del síndrome de Lemierre (tabla 1). Sin embargo, dicho patógeno se ha relacionado también con infecciones extrafaríngeas tales como sinusitis, otitis media, mastoiditis o infecciones bucodentales, sin trombosis acompañante de la vena yugular interna (VYI). Nosotros presentamos dos casos de infección otomastoidea en niños causadas por *F. necrophorum*, uno de los cuales desarrolló un cuadro de sepsis, pero sin criterios de síndrome de Lemierre.

Caso 1

Varón de 14 meses diagnosticado dos días antes de faringoamigdalitis sin fiebre. Ingresó por presentar fiebre de cuatro horas, inapetencia y decaimiento. A la exploración tiene regular estado general, tumefacción retro y preauricular izquierda, dolorosa, que se extiende hacia la región suprazigomática, faringe hiperémica, tímpanos deslustrados, cardiorrespiratorio normal, abdomen con hepatoesplenomegalia de 2 cm, neurológico normal. La analítica en el ingreso fue: hemoglobina (Hb) 8,2 g/dl, hematocrito (Hto) 27,7%, 9.280/mm³ (neutrófilos 49%, linfocitos 37%), velocidad de sedimentación glomerular (VSG) 69 mm, plaquetas 198.000/mm³, actividad de protrombina 97%, fibrinógeno 785,8 mg/dl y dímero D 1.422 ng/ml y proteína C reactiva 270 mg/l. Radiografía de tórax: infiltrados hiliares bilaterales inespecíficos; radiografía de abdomen y ecografía abdominal sin alteraciones. El estudio de médula ósea era normal. Tomografía axial computarizada de mastoides: ocupación de oído medio y celdas mastoideas junto a un incremento de partes blandas extracraniales por fuera del peñasco. El eco-doppler descarta la existencia de trombosis en la VYI. A las pocas horas del ingreso se agrava su estado general, con fiebre elevada taquicardia y tensión arterial 52/31 mm/Hg. Se instaura tratamiento con cefotaxima por vía intravenosa a 200 mg/kg/día y expansión de volumen. Mejora el estado general y la tensión arterial, pero a pesar del tratamiento con cefotaxima persiste la fiebre y el edema auricular, por lo que se cambia el tercer día a imipenem 60 mg/kg/día. A las 24 horas desaparece la fiebre, mejora la tumefacción preauricular y

TABLA 1. Síndrome de Lemierre. Criterios diagnósticos²

Infección orofaríngea previa
Sepsis cuatro o cinco días después de la infección orofaríngea
Edema e inflamación de la cara lateral del cuello paralelo al músculo esternocleidomastoideo o al ángulo de la mandíbula
Abscesos metastásicos, generalmente en el pulmón
Aislamiento de <i>Fusobacterium necrophorum</i> en sangre o en los abscesos

la hepatoesplenomegalia, normalizándose la clínica y la analítica al tercer día de tratamiento con imipenem. En el hemocultivo del ingreso creció *Fusobacterium necrophorum*.

Caso 2

Se trata de un niño de tres años que ingresa por presentar fiebre elevada de hasta 40,5 grados y supuración ótica unilateral. En días previos había presentado otalgia leve, tratado con eritromicina oral sin respuesta. La exploración al ingreso es normal excepto otorrea derecha, con oído izquierdo normal. Al ingreso presenta: Hb 9g/dl, Hto 27%, leucocitos 13.700/mm³ (22% de cayados, 48% de segmentados y 28% de linfocitos), plaquetas 500.000/mm³, VSG 16 mm, bioquímica sanguínea normal. Radiografía de tórax normal. Se ingresa con cefotaxima, persistiendo la fiebre y la supuración ótica, por lo que se cambia al segundo día a imipenem iv remitiendo la fiebre y la supuración en las siguientes 24 horas. No se realizó TAC. En la radiografía de mastoides existe ocupación de celdillas mastoides derechas. En el cultivo del exudado ótico al ingreso se aísla *F. necrophorum*.

Aunque previamente ya había sido descrito, fue Lemierre en 1936 quien realizó la mejor descripción de la sepsis postangina¹. Los principales criterios clínicos² para identificar este síndrome se describen en la tabla 1. La mayoría de las publicaciones exigen para el diagnóstico del síndrome los cinco criterios. Sin embargo, en ocasiones no se encuentran signos clínicos externos de trombosis de la VYI. En estos casos el diagnóstico debe realizarse por eco-doppler, aunque también se puede hacer de manera indirecta por la aparición de abscesos sépticos a distancia³. Aunque la descripción clásica del síndrome es por *Fusobacterium necrophorum*, algunos autores lo han descrito por otros patógenos⁴. Al mismo tiempo, no todas las sepsis por *F. necrophorum* dan lugar a un síndrome de Lemierre típico⁵. Felner en 1971 publicó una serie de 250 casos de bacteriemia causada por *Bacteroidaceae*, en 15 de las cuales se

aisló *F. necrophorum*, no objetivándose en ningún caso trombosis de la VYI⁶.

Presentamos dos casos de infección por este patógeno cuyas características no son compatibles con el síndrome de Lemierre clásico. Ambos casos tiene en común el aislamiento de *Fusobacterium necrophorum*, y el presentar una infección otomastoidea. Lemierre describió ya inicialmente que el síndrome que lleva su nombre podía aparecer tras otitis media o mastoiditis aguda. Posteriormente varios autores han confirmado este origen comunicando sepsis por este patógeno secundarias a mastoiditis^{5,7,8}. Ambos pacientes se encuentran en la edad pediátrica, lo cual es de interés puesto que la sepsis por *F. necrophorum* es muy rara en niños, siendo excepcional en menores de cinco años. Nosotros hemos encontrado por debajo de esa edad un caso de sepsis por *F. necrophorum* secundaria a mastoiditis aguda en una niña de once meses⁷. Esta niña presentó un edema preauricular de características similares a nuestro primer caso. Los autores lo describen como una presentación inusual del edema que se produce en la mastoiditis aguda, que más característicamente aparece en la zona retroauricular.

El síndrome de Lemierre típico se asocia en más del 90% de los casos a una infección faringoamigdal, fundamentalmente por una cercanía anatómica con la VYI, por los que es lógico que se describa menos en otomastoiditis por *F. necrophorum*, que, aunque pueda causar sepsis, meningitis o trombosis del seno lateral^{9,10}, raramente se asocia a un síndrome de Lemierre típico. Como conclusión queremos señalar que la otomastoiditis por *F. necrophorum*, aunque excepcional, debe sospecharse ante un cuadro que evoluciona mal con el tratamiento antibiótico habitual¹¹, debiéndose descartar un síndrome de Lemierre por estudio de imagen. La respuesta al tratamiento en los dos casos es propia de la sensibilidad de este patógeno. Más del 95% de las cepas son sensibles a penicilina, amoxicilina-ácido-clavulánico, clindamicina, metronidazol e imipenem, pero suelen ser resistentes a cefalos-

porinas de tercera generación, lo que explica en nuestros casos el fracaso con este antimicrobiano y la curación con imipenem.

Juan Rodríguez, Julia Fernández,
M^º Jesús García, Clementina Borque
y Fernando del Castillo
Unidad Enfermedades Infecciosas.
Hospital Infantil Universitario La Paz.
Madrid.

Bibliografía

1. Lemierre A. On certain septicemias due to anaerobic organisms. Lancet 1936; 1: 701-703
2. Stallworth JR, Carroll JM. Lemierre's syndrome: new insights into and old disease. Clin Pediatr 1997; 36: 715-771.
3. Martín A, García M, Gómez J, Obeso G. Rev Clin Esp 1992; 190: 379.
4. Sinave CP, Hardy GS, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. Medicine (Baltimore) 1989; 68: 85-94.
5. Stokroos RJ, Manni JJ, De Kruijk JR, Sou-dijn ER. Lemierre syndrome and acute mastoiditis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125: 589-591.
6. Felner JM, Dowell VR. "Bacteroides" bacteriemia. Am J Med 1971; 50: 787-796.
7. Koay CB, Heyworth T, Burden P, Path A. Lemierre syndrome- a forgotten complication of acute tonsillitis. J Laryngol Otol 1995; 109: 657-661.
8. Fliss DM, Leiberman A, Dagan R. Acute and chronic mastoiditis in children. Adv Pediatr Infect Dis 1998; 13: 165-185.
9. Figueras G, García O, Vall O, Massager X, Salvado M. Orogenic *Fusobacterium necrophorum* meningitis in children. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 627-628.
10. Bader-Meunier B, Pinto G, Tardieu M, Piariente D, Bobin S, Dommergues JP. Mastoiditis, meningitis and venous sinus thrombosis caused by *Fusobacterium necrophorum*. Eur J Pediatr 1994; 153: 339-341.
11. Ramón B, Bodas A, Chicote J. Necrobacillosis secundaria a mastoiditis aguda. A propósito de un caso. Act Ped Esp 1998; 56: 121-124.

Diagnóstico de la retinitis de origen incierto mediante amplificación de ácidos nucleicos en humor vítreo

Sr. Director. Antes de la introducción del tratamiento antirretrovírico de gran actividad (TARGA); el diagnóstico de las retinitis en pacientes con sida era sinónimo de pérdida de visión y elevada mortalidad. En la actualidad su incidencia ha disminuido drásticamente, pero la aparición de fenómenos inflamatorios en el contexto de la recuperación inmune ocasiona formas de presentación atípica de diagnóstico y tratamiento difícil¹. Presentamos dos pacientes con sida y