

Abscesos cutáneos y masa mediastínica en varón joven

Ana Álvarez-Soto, Elisabet Periche, Juan Mañá y Ramón Pujol-Farriols

Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

Caso clínico

Paciente varón de 33 años sin antecedentes patológicos de interés ni factores de riesgo para infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) consultó por astenia, anorexia y pérdida de 5 kg de peso de 2 meses de evolución. Tuvo una aparición progresiva de lesiones nodulares en la zona pectoral izquierda, pretibial derecha, frontal y en el brazo izquierdo, sin sensación febril ni otra sintomatología. A la exploración física presentaba buen estado general, febrícula (37,3 °C), presión arterial y frecuencia cardíaca normales. La auscultación cardiorrespiratoria y las exploraciones abdominal y neurológica también fueron normales. Presentaba piezas dentales cariadas y ninguna adenopatía periférica. En la región pectoral izquierda, destacaba una lesión eritematosa, fluctuante y muy dolorosa de 4 cm de diámetro con un exudado serohemático a la presión. Tenía edemas en ambas piernas y una zona inflamatoria y fluctuante pretibial derecha. En la frente, tumoración de 1,5 cm de diámetro (fig. 1), y otra en el brazo izquierdo de 6 × 5 cm de consistencia dura. La analítica mostró una hemoglobina de 13,3 g/dl, hematócrito del 38%, leucocitosis de 12.700 con un 82% de segmentados, trombocitosis de 419.000 plaquetas/ml y un fibrinógeno elevado (7,93 g/l), así como aumento de otros parámetros inflamatorios. La radiografía de tórax mostró una masa parahiliar izquierda (fig. 2). Se cursaron dos hemocultivos y muestras de esputo para Gram, tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo convencional y de micobacterias, todos negativos. Ya en planta se realizaron otras pruebas complementarias: prueba cutánea de la tuberculina (PPD), serologías para toxoplasma, VIH, Brucella, Rickettsia, virus de las hepatitis B (VHB) y C (VHC), que resultaron negativas. La broncoscopia fue normal y el lavado broncoalveolar mostró flora mixta habitual; los cultivos de frotis y punción de la lesión pectoral fueron positivos 4 días más tarde para un cocobacilo gramnegativo sensible a la penicilina. Se inició tratamiento con penicilina G sódica en dosis de 12 millones de U/día i.v. Posteriormente se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica en que se veía un aumento de la densidad en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo, que estaba en contacto con la pared costal (fig. 3), y afectación de partes blandas. Los cultivos del material obtenido mediante punción transtorácica fueron negativos.



Figura 1. Lesión frontal.



Figura 2. Masa parahiliar izquierda en radiografía de tórax.

Correspondencia: Dra. A. Álvarez-Soto.
Mata 8-14, bajos 3.º 08004 Barcelona. España.
Correo electrónico: anabel@wanadoo.es

Manuscrito recibido el 3-5-2005; aceptado el 11-7-2005.

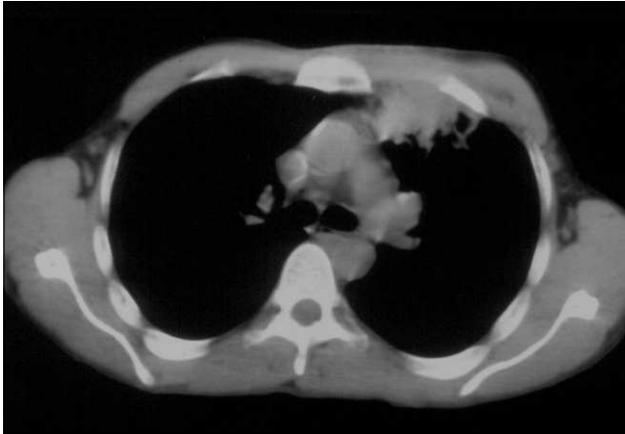


Figura 3. Absceso en lóbulo superior izquierdo en TC de tórax.

Diagnóstico y evolución

El microorganismo aislado en la lesión pectoral se identificó como *Actinobacillus actinomycescomitans* por las siguientes características: crecimiento de colonias pequeñas (1-2 mm), lisas, translúcidas y adherentes a las 48 h de incubación a 35-37 °C con una atmósfera del 5% de CO₂ en agar sangre y agar chocolate; ausencia de crecimiento en agar de MacConkey; producción de catalasa y reducción de nitratos; reacción de la oxidasa negativa; no producción de indol ni ureasa y no requería los factores X y/o V para su desarrollo; fermentación de glucosa, maltosa, manitol y manosa, y ausencia de fermentación de sacarosa, trehalosa y lactosa; la ortonitrofenil-galactosidasa fue negativa. El antibiograma realizado por el método de disco-difusión y E-test mostraba sensibilidad a todos los antibióticos estudiados (penicilina, ampicilina, cefalotina, amoxicilina-ácido clavulánico, ticarcilina, cefotaxima, ceftazidima, aztreonam, imipenem, cefoxitina, cefuroxima, gentamicina, tobramicina, amikacina y ciprofloxacino). A pesar de que los hemocultivos fueron negativos, ante la posibilidad de afectación endocárdica, se realizó una ecocardiografía transtorácica que no mostró alteraciones.

Tras 4 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso con penicilina G sódica, y ante la buena respuesta clínica del paciente, se le dio el alta con amoxicilina en dosis de 1 g cada 8 h v.o. durante 3 meses, hasta la desaparición de las lesiones radiológicas, evaluadas por radiografía simple de tórax y TC torácica. El paciente fue seguido en consultas durante un año, y dado de alta completamente asintomático.

Comentario

A. actinomycescomitans es un pequeño cocobacilo Gram que se encuentra formando parte de la flora habitual de la boca de los humanos en el 17%. Dentro del género al que pertenece, además de *A. actinomycescomitans* encontramos otras dos especies que colonizan humanos, *A. ureae* y *A. hominis* (aislados en el esputo de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas¹), y otras cinco que colonizan animales (*A. suis*, *A. equuli*, *A. lignieresii*, *A. pleuropneumoniae* y *A. muris*), de las cuales las tres primeras se

han descrito en infecciones humanas tras mordedura de dichos animales.

A. actinomycescomitans puede producir enfermedad periodontal juvenil en pacientes con un sustrato patológico¹, y puede ser responsable de otros cuadros clínicos como endocarditis e infecciones de partes blandas, pulmonares, mediastínicas, de la pared torácica o del sistema nervioso central (SNC) (abscesos o meningitis). La endocarditis es la manifestación clínica más grave. Es poco frecuente y suele asentarse en válvulas patológicas (valvulopatía congénita o reumática) y protésicas, sin variación en cuanto a la morbimortalidad. Se relaciona con manipulaciones dentarias de piezas en mal estado. La clínica suele ser insidiosa y el diagnóstico tardío por las características de crecimiento *in vitro* del germen (un medio rico en CO₂ y temperaturas de 37 °C). Las complicaciones suelen ser embolismos periféricos (39%), insuficiencia cardíaca (29%), recambio de prótesis (23%) y una mortalidad global del 23 al 33% según las series¹.

Cuando afecta a partes blandas es en forma de abscesos y se asocia en más del 40% de los casos a *Actinomyces*. La localización es de predominio cervical por contigüidad desde la boca, pero a veces se encuentra en otras zonas más distantes, lo que sugiere diseminación hematogena, incluso cuando no hay endocarditis y con hemocultivos negativos. La infección pulmonar y/o torácica es poco frecuente con sólo 6 casos descritos, y un séptimo que presentaba afectación únicamente mediastínica, sin afectación parenquimatosa²⁻⁴. La puerta de entrada es desconocida, aunque se asocia a caries, periodontitis y/o manipulación dentaria. Suele ser un cuadro agudo o subagudo de diagnóstico tardío. Los hemocultivos son raramente positivos⁵ y el diagnóstico suele ser radiológico y microbiológico a partir de un aspirado o biopsia de material obtenido por broncoscopia, toracocentesis o toracotomía abierta. Tiene una gran tendencia a la fistulización hacia los bronquios, la pleura (empiema) y la pared torácica. En alguna ocasión puede incluso producir destrucción ósea (costillas y esternón)⁶. El diagnóstico diferencial se suele hacer con neoplasias, tuberculosis y sobre todo con actinomycosis. El diagnóstico de una infección por *A. actinomycescomitans* se realizará mediante la sospecha clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias. Los resultados de laboratorio suelen mostrar una anemia normocítica normocrómica de proceso crónico, una velocidad de sedimentación globular elevada, así como otros parámetros inflamatorios. No es infrecuente encontrar una cifra normal de leucocitos. Una radiografía simple o una TC revelarán la afectación pulmonar o torácica, mientras que una ecocardiografía mostrará lesiones valvulares en caso de endocarditis. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante el cultivo microbiológico de una muestra, ya sea sangre (endocarditis) o tejido obtenido por punción o biopsia.

Generalmente es susceptible al tratamiento con cefalosporinas, aminoglucósidos, rifampicina, cloranfenicol, fluoroquinolonas, metronidazol y tetraciclinas. Tiene una susceptibilidad variable a la ampicilina y a la penicilina, y suele ser resistente a penicilinas semisintéticas, vancomicina, eritromicina y clindamicina.

El tratamiento antibiótico más utilizado para la infección por *A. actinomycescomitans* es la penicilina o la ampicilina, con o sin un aminoglucósido, pero no debería comenzarse el tratamiento hasta tener la confirmación microbiológica del diagnóstico y el antibiograma, que será el

que indique cuál es el antibiótico adecuado para el tratamiento. La evolución clínica y radiológica nos indicarán la duración del mismo. En los casos en los que no es posible tener un test de susceptibilidad *in vitro* o que precisen un tratamiento antes de disponer de él, se utiliza una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima), ya que la resistencia a la penicilina, secundaria a la producción de penicilinasas, no es infrecuente (30%)^{7,8}.

En casos de endocarditis, suele asociarse un aminoglucósido a penicilina o a ampicilina. En algunos casos será necesario el recambio de la válvula afectada o de la prótesis. Es importante la profilaxis en la manipulación dentaria o en la cirugía cutánea menor (penicilina o tetraciclinas), en pacientes con valvulopatía o válvula protésica. El pronóstico depende de la rapidez con la que se llegue al diagnóstico, y aunque suele ser tardío, existen pocos casos de muerte recogidos en la literatura médica, y la morbilidad también es escasa.

Bibliografía

1. Kaplan AH, Weber DJ, Oddone EZ, Perfect JR. Infection due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: 15 cases and review. *Rev Infect Dis*. 1989;11:46-63.
2. Chen A, Liu C, Yao W, Chen C, Wang J. *Actinobacillus* pneumonia with chest wall and subphrenic abscess. *Scand J Infect Dis*. 1995;27:289-90.
3. Garland AM, Prichard MG. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* causing a mediastinal abscess. *Thorax*. 1983;38:472-3.
4. Bowker CM, Connell SL, Freeth MG. A case of thoracic actinobacillus infection. *Respiratory Medicine*. 1992;86:53-4.
5. Meyers BR, Buttone E, Hirschman SZ, Schneierson SS, Gershengorn D. Infection due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Am J Clin Pathol*. 1971;56:204-11.
6. Yuan A, Yang PC, Lee LN, Chang DB, Kuo SH, Luh KT. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with chest wall involvement and rib destruction. *Chest*. 1992;101:1450-2.
7. Canora J, Hidalgo C, Martínez MA, Pasquau J, Hernández J. Endocarditis infecciosa por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sobre válvula nativa y protésica. *Rev Clin Esp*. 2002;202(2):121-6.
8. Slots J, Evans R, Lobbins P, Genco R. *In vitro* antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1980;18:9-12.