

Niña con fiebre, tumefacción y procidencia velopalatina unilateral

María Dolores López-Prieto^a, J. Guerrero-Fernández^b, Inés Ruiz^a y A. Caravaca^c

^aServicio de Microbiología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. ^bServicio de Pediatría. Clínica Infantil La Paz. Madrid. ^cServicio de Otorrinolaringología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. España.

Caso clínico

Niña de 5 años de edad que desde un mes antes de la consulta presentaba un cuadro caracterizado por fiebre moderada, odinofagia y exudado amigdalor de apariencia purulenta. La paciente fue tratada con penicilina oral, con lo que mejoró pero desarrolló rinolalia. Diez días antes de su ingreso, reaparece la anterior sintomatología, la temperatura axilar se eleva a 39,5 °C y se añadió respiración bucal, sialorrea y dificultad para la deglución, apreciándose adenopatías angulomandibulares a la simple inspección del cuello. Se administró tratamiento con claritromicina e ibuprofeno; la fiebre cedió, pero se acentuaron la odinofagia y la rinolalia y apareció respiración nocturna ruidosa y sialorrea.

Existía el antecedente de que 2 semanas antes de que se iniciaran las primeras manifestaciones clínicas, la paciente había presentado un absceso periapical en el incisivo superior derecho, que le fue extirpado sin estudio bacteriológico sobre la secreción aspirada.

A su ingreso la niña mostraba un buen estado general, febrícula (37,3 °C), llamativa rinolalia, halitosis, ausencia de trismo, tumefacción y procidencia de la región velopalatina izquierda por encima del polo amigdalor correspondiente (fig. 1). La úvula se encontraba desplazada hacia la derecha y el suelo de la boca no presentaba alteraciones. Se apreciaban adenopatías angulomandibulares, siendo la izquierda muy sensible a la palpación. El resto de la exploración física fue normal. En los exámenes complementarios realizados destacaban los siguientes resultados: leucocitos, 19.270/ml (74% neutrófilos), plaquetas, 531.000/ml y serie roja normal. Reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación (VSG), 75 mm/h; proteína C reactiva (PCR), 0,70 mg/dl. Bioquímica sérica y orina normales. La tomografía computarizada (TC) de cuello sin contraste y con contraste intravenoso (fig. 2) mostró que las amígdalas estaban aumentadas de tamaño; la izquierda presentaba en su interior una colección con bordes engrosados e hipercaptantes. Existían adenopatías bilaterales en ambas cadenas yugulares.



Figura 1. Tumefacción y procidencia de la amígdala izquierda y área velopalatina adyacente.

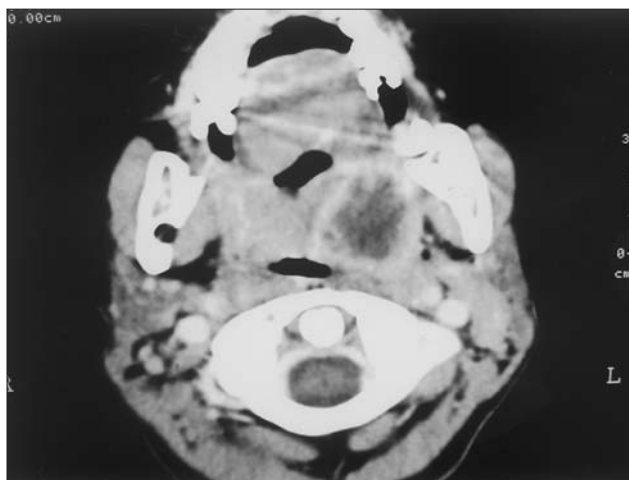


Figura 2. Área amigdalor izquierda con formación redondeada de aproximadamente 2 cm de diámetro con bordes algo engrosados e hipercaptantes y contenido fluido.

Evolución

Se procedió a realizar punción-aspiración del absceso, obteniéndose abundante exudado purulento. Se inicia tratamiento con penicilina G intravenosa. En el cultivo, tras 48 h de incubación, se aisló un bacilo gramnegativo (fig. 3),

Correspondencia: Dra. M.^ªD. López Prieto.
Servicio de Microbiología. Hospital Punta de Europa.
Ctra. de Getares, s/n. 11207 Algeciras. Cádiz. España.
Correo electrónico: irmolina@infonegocio.com

Manuscrito recibido el 13-6-2003; aceptado el 19-2-2004.



Figura 3. Morfología de las colonias tras 48 h de incubación en microaerofilia.

anaerobio facultativo, que crecía formando colonias puntififormes de color grisáceo, que “corroían” el medio y producían una pigmentación verdosa en el medio de agar-sangre. Las colonias eran oxidasas positivas y catalasa negativas y se identificaron como *Eikenella corrodens*. Este microorganismo es sensible a penicilina G, ampicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, ceftriaxona y fluorquinolonas; y resistente a clindamicina, eritromicina y metronidazol. Se mantuvo el tratamiento antibiótico durante 10 días asociado a drenajes periódicos. La evolución fue muy satisfactoria. La paciente se mantenía asintomática y afebril en el momento del alta.

Diagnóstico

Absceso periamigdalino por *E. corrodens*.

Comentario

El absceso periamigdalino constituye la infección cervical profunda más común en la edad pediátrica, y es más frecuente en adolescentes que en niños pequeños¹. Por regla general se origina como complicación de una amigdalitis aguda o de otros procesos supurativos de la cavidad oral. Los gérmenes más frecuentemente involucrados son estreptococos beta-hemolíticos, alfa-hemolíticos, difteroides, estafilococos y anaerobios, generalmente en cultivos mixtos. El diagnóstico se basa en el estudio de la punción-aspiración y en los métodos de imagen, siendo éstos especialmente importantes para establecer el diagnóstico diferencial con la celulitis periamigdalina^{1,2}. Se recomienda el tratamiento inicial con dosis elevadas de penicilina intravenosa acompañado de drenaje quirúrgico no siendo

necesario recurrir, en la mayoría de los casos, a la amigdalectomía durante la fase aguda^{2,3}.

Aunque *E. corrodens* es un microorganismo que coloniza la mayoría de las superficies mucosas, su implicación en los diversos procesos infecciosos no es muy frecuente. Esto podría ser debido a las dificultades que presenta para su aislamiento y su frecuente asociación a otras especies bacterianas.

El origen de estas infecciones, en la mayoría de los casos, está relacionado con su hábitat natural. La cavidad orofaríngea es el foco inicial más frecuentemente descrito, si bien el espectro de infecciones en que participa es muy amplio.

Su aparición en la edad pediátrica es un hecho inusual y en la mayoría de los casos tiene un curso clínico indolente, probablemente debido a la administración previa de antibióticos empleados para tratar los focos de origen inicial y a los cuales es resistente, como clindamicina, metronidazol y eritromicina.

El caso que se describe presenta características comunes con la mayoría de los descritos en la literatura especializada sobre infección por *E. corrodens*⁴⁻⁶, si bien pensamos que es de interés tanto por la edad de presentación como por el aislamiento del microorganismo como flora única⁷⁻⁹. Esto último sería debido a la administración previa de antibióticos que podrían haber suprimido otras especies bacterianas inicialmente causantes de la infección y seleccionado a la especie aislada, resistente en este caso a eritromicina. Pensamos que esta buena evolución se debe a la combinación del tratamiento médico y quirúrgico^{2,3}.

Consideramos que es importante la sospecha de este germen en los cuadros en los que podría estar implicado de cara a un correcto diagnóstico microbiológico y a la instauración de un tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Shoemaker M, Lampe RM, Weir MR. Peritonsillitis: abscess or cellulitis? *Pediatr Infect Dis J* 1986;5:435-9.
2. Broughton RA. Nonsurgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:14-8.
3. Raut VV, Yung MW. Peritonsillar abscess: the rationale for interval tonsillectomy. *Ear Nose Throat J* 2000;79:206-9.
4. Sheng WS, Hsueh PR, Hung CC, Teng LJ, Chen YC, Luh KT. Clinical features of patients with invasive *Eikenella corrodens* infections and microbiological characteristics of the causative isolates. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:231-6.
5. Gasser I, Moreno G, Ferrer A, Capdevila JA, Valle I. *Eikenella corrodens*: cinco años de experiencia en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999;17:394-7.
6. Knudsen TD, Simko EJ. *Eikenella corrodens*: an unexpected pathogen causing a persistent peritonsillar abscess. *Ear Nose Throat J* 1995;74:114-7.
7. Raffensperger JG. *Eikenella corrodens* infections in children. *J Pediatr Surg* 1986;21:644-6.
8. Paul K, Patel SS. *Eikenella corrodens* infections in children and adolescents: case reports and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001;33:54-61.
9. Jacobs JA, Algie GD, Sie GH, Stobbering EE. Association between *Eikenella corrodens* and Streptococci. *Clin Infect Dis* 1993;16:173.