



Amnesia global transitoria tras la toma de tadalafilo

Sr. Editor: La amnesia global transitoria (AGT) se define como un trastorno de la memoria anterógrada, con afectación variable de la memoria retrógrada, de inicio súbito y recuperación en menos de 24 h. Como única secuela queda una laguna amnésica del episodio. La etiología de la AGT todavía se desconoce¹. El tadalafilo es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE-5). Los inhibidores de la PDE-5 se prescriben para la disfunción eréctil y son el sildenafil, tadalafilo y vardenafilo. Una revisión de estos fármacos mostró que no había diferencias en cuanto a eficacia, mortalidad y efectos adversos de tadalafilo y vardenafilo comparados con sildenafil². Son frecuentes los efectos secundarios leves, como cefalea, rubor, congestión nasal, vértigo y alteraciones visuales³. Normalmente, son poco relevantes y se deben al efecto vasodilatador, que no afecta únicamente a los cuerpos cavernosos. Las complicaciones neurológicas son mucho más raras y se han descrito tras administrar sildenafil: un caso de paresia del tercer par craneal, 2 casos de crisis convulsivas, un caso de hematoma intracraneal y 5 casos de AGT^{4,5}. También se ha descrito un caso de AGT tras administrar tadalafilo⁶. Presentamos un nuevo caso de AGT después de la toma de tadalafilo.

Varón de 69 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y adenoma prostático, que, estando previamente bien, presentó un episodio de pérdida de memoria anterógrada y retrógrada de inicio súbito, mientras mantenía actividad sexual tras la toma de tadalafilo 20 mg. El paciente no recordaba haber realizado el acto sexual, ni sucesos acaecidos durante el mismo día, realizaba preguntas reiteradas y presentaba desorientación temporal, sin otras alteraciones cognitivas ni síntomas acompañantes. El cuadro clínico remitió íntegramente después de 30 min, y persistió una laguna amnésica del episodio. Se realizó un estudio de neuroimagen por resonancia magnética, en el que se mostró focos aislados de leucoencefalopatía de probable etiología isquémica, una eco-Doppler de troncos supraórticos y un electroencefalograma que resultaron normales. El estudio analítico no mostró alteraciones significativas. Un estudio neuropsicológico realizado a los 4 meses no observó disfunción de la memoria, ni de otras áreas cognitivas. Se recomendó al paciente evitar el uso de inhibidores de la PDE-5. Este caso se ha comunicado al Servei Català de Farmacovigilància.

En el caso descrito, el episodio cumple los criterios de AGT propuestos por Hodges y Warlow⁷, sin hallarse una causa secundaria en los estudios complementarios. Creemos que la asociación de la actividad sexual bajo los efectos del tadalafilo podría ser la causa de la AGT en este paciente. El efecto vasodilatador de los inhibidores de la PDE-5 no está restringido únicamente a los cuerpos cavernosos, y afecta al mismo tiempo a la circulación cerebral⁸. Asimismo, se ha descrito el coito como factor precipitante de AGT⁹. La actividad sexual puede aumentar la actividad simpática, e incrementar el retorno venoso central, con picos de presión venosa cerebral con las maniobras de Valsalva. La combinación de ambos mecanismos condicionaría una congestión venosa cerebral, que a su vez provocaría una isquemia en las estructuras hipocámpicas, que es uno de los mecanismos propuestos para la AGT¹.

Se ha propuesto que los cambios vasomotores cerebrales, causados por los inhibidores de la PDE-5 en pacientes migrañosos, podrían precipitar una depresión cortical propagada, otra fisiopatología descrita para la migraña y la AGT⁴. El antecedente de hipertensión arterial y las alteraciones microangiopáticas cerebrales podrían también favorecer alteraciones en la respuesta cerebrovascular a los inhibidores de la PDE-5. Aunque la AGT se considera un cuadro benigno, debería tenerse en cuenta este posible efecto secundario al prescribir tadalafilo u otros inhibidores de la PDE-5, especialmente en pacientes migrañosos o con factores de riesgo cerebrovascular.

Ignasi Bardés^a, Francesc Pujadas^b,
Marta Ibarria^b y Mercè Boada^b

^aServicio de Medicina Interna. ^bServei de Neurologia. Unitat de Trastorns de la Memòria i de la Conducta. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España.

1. Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *Lancet Neurol*. 2005;4:437-44.
2. Gresser U, Gleiter CH. Erectile dysfunction: comparison of efficacy and side effects of the PDE-5 inhibitors sildenafil, vardenafil and tadalafil review of the literature. *Eur J Med Res*. 2002;7:435-46.
3. Gandolfo C, Sugo A, Del Sette M. Sildenafil and transient global amnesia. *Neurol Sci*. 2003;24:145-6.
4. Savitz SA, Caplan LR. Transient global amnesia after sildenafil (Viagra) use. *Neurology*. 2002;59: 778.
5. Shihman B, Auriel E, Bornstein NM. Two cases of transient global amnesia following sildenafil use. *Harefuah*. 2006;145:656-7,703.
6. Schiefer J, Sparing R. Transient global amnesia after intake of tadalafil, a PDE-5 inhibitor: a possible association? *Int J Impot Res*. 2005;17:383-4.
7. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient global amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurosurg Psychiatry*. 1990;53: 834-43.
8. Alonso-Navarro H, Jiménez-Jiménez FJ. Transient global amnesia during sexual intercourse. *Rev Neurol*. 2006;42:382-3.



Piomiositis de músculos aductores por *Nocardia farcinica*

Sr. Editor: Varón de 79 años de edad, que ingresa por presentar tumoración en la cara interna del muslo izquierdo, de 15 días de evolución, acompañada de fiebre de 38 °C. No presentó lesiones cutáneas, ni traumatismo, ni insuficiencia vascular prolongada, ni enfermedad contigua.

Como antecedentes personales destacan diabetes mellitus, dislipemia, deterioro cognitivo incipiente y polimialgia reumática, que se diagnosticó 2 meses antes y se inició tratamiento con corticoterapia por vía oral.

En la exploración física, destacó una tumoración de 20 × 20 cm con empastamiento en cara anterior interna en zona de los aductores, en el tercio distal del muslo, mal definida sin adherencia a la piel, sin enrojecimiento ni fluctuación. Las articulaciones adyacentes presentaron movilidad libre e indolora. Tampoco se mostró derrame articular, ni lesión neurovascular.

En la analítica al ingreso destacó: malnutrición proteínica-calórica (albúmina 3 mg/dl, colesterol total 135 mg/dl), hemograma con leucocitos $17 \times 10^9/l$ (80% N, 14% L, 5% M), velocidad de sedimentación globular 126 mmHg y PCR 17,5 mg/dl. En el proteinograma no se detectó bandas monoclonales (inmunoglobulina [Ig] G 586 mg/dl, IgM 136 mg/dl, IgA 303 mg/dl). En la extensión de sangre periférica, se apreció una marcada anisocitosis, algún dacriocito y hematies en pilas de moneda.

Ante la persistencia de fiebre, mal estado general, dolor local y el inicio de síndrome confusional, se realizó punción de la tumoración y se obtuvo abundante material purulento, que se drenó quirúrgicamente, y se enviaron 2 muestras a microbiología para cultivo. En la tinción de Gram del absceso, se observaron abundantes cocobacilos grampositivos ramificados. Se inició tratamiento empírico de amplio espectro con ceftriaxona y amikacina, hasta disponer de los resultados del cultivo. Las pruebas de imagen (resonancia magnética craneal, radiografía de tórax y tomografía computarizada pulmonar) fueron normales. Tres días después de esta intervención (5.º día del ingreso hospitalario) y ante la persistencia de clínica, se realizó un nuevo desbridamiento amplio, y se procedió a retirar el compartimento de los aductores por necrosis muscular. Se obtuvo biopsia para cultivo.

A las 48 h de incubación, se aisló *Nocardia* spp. en cultivo puro en todas las muestras. La confirmación de especie (*Nocardia farcinica*) se realizó mediante biología molecular en el Centro Nacional de Microbiología.

Una vez descartada la afección cerebral, confirmada la especie y ante la buena evolución clínico-analítica, se modificó el tratamiento empírico, se prescribió cotrimoxazol a altas dosis por vía oral, durante un período de 6 meses, y se realizó el seguimiento en consultas externas.

Se trata, pues, de una bacteria oportunista que suele producir una infección diseminada, sobre todo en los pacientes inmunodeprimidos (los sometidos a trasplante de órganos o a tratamiento prolongado con corticoterapia, diabetes mellitus, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, afectados de procesos hematológicos malignos u otras neoplasias, cirrosis, alcoholismo)¹, aunque también puede aparecer en pacientes previamente sanos. El caso expuesto presentaba 2 factores de riesgo de nocardiosis: diabetes mellitus y corticoterapia oral, además de la edad avanzada.

Los mecanismos de la patogenia de *Nocardia* son complejos, pero todo parece indicar que los macrófagos activados y la inmunidad específica mediada por los linfocitos T son los que confieren al huésped más resistencia a la infección por *Nocardia*, mientras que la inmunidad humoral y los linfocitos B no parecen ser factores importantes en la protección del huésped².

Nocardia raramente debe considerarse como muestra contaminada y su aislamiento en el esputo usualmente indica enfermedad activa. Sin embargo, los hemocultivos suelen ser negativos³. Se estima que un 15% de los pacientes con nocardiosis no tienen enfermedad subyacente identificable^{4,5}.

No hemos encontrado ningún caso de piomiositis de los músculos aductores por *N. farcinica*. Tras realizar una búsqueda en PubMed (piomiositis y *N. farcinica*), sólo hemos encontrado un caso de afección de la tibia derecha por este microorganismo, en un varón de 21 años con leucemia aguda mieloblástica⁶.

Los casos publicados hacen referencia al *Staphylococcus aureus*⁷ como el agente etiológico implicado con más frecuencia. Otros microorganismos implicados de manera ocasional son⁸: cocos grampositivos, como *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*,

bacilos gramnegativos, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica*, especies de *Salmonella*, *Aeromonas hydrophila*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Citrobacter freundii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, cocos gramnegativos como *Neisseria gonorrhoea*, bacterias anaerobias como *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides fragilis*, *Eubacterium lentum*. También se han descrito casos por *Mycobacterium tuberculosis* y *Nocardia asteroides*.

Las localizaciones más habituales son los grandes músculos de las extremidades inferiores: cuádriceps femoral (26%), psoas ilíaco (14%) y grupo glúteo (10%). Los músculos aductores tan sólo están afectados en el 2,8 de los casos⁹.

En este caso, la cepa aislada era sensible in vitro a cotrimoxazol; por lo tanto, al no presentar enfermedad diseminada, según la evidencia disponible en el momento de la revisión, se prescribió tratamiento con este antibiótico.

Todavía no se han establecido, mediante estudios clínicos controlados, los regímenes antimicrobianos óptimos. La selección inicial de la pauta terapéutica debe considerar el lugar, la gravedad de la infección, el estado inmunológico del huésped, posibles interacciones o toxicidad del fármaco y la especie de *Nocardia* implicada.

Así pues, teniendo en cuenta el alto riesgo de diseminación, la mayor mortalidad asociada de la cepa aislada, la situación basal de inmunodepresión del paciente y las pautas empíricas en la duración del tratamiento, en nuestro caso consideramos oportuno prolongar la duración del tratamiento con cotrimoxazol durante 6 meses, y se recomienda durante un año en el caso de tratarse de una enfermedad diseminada.

Miguel Ángel Monferrer Bort^a,
Jaume Salvador Martí^b, Carme Gallés
Pacareu^c y Susana Ortega Placías^d

^aUFISS de Geriatria. ^bServicio de Medicina Interna.
^cSección de Microbiología. ^dServicio de Traumatología.
Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella. Barcelona. España.

1. Beaman BL, Beaman L. Nocardia species: host-parasite relationships. Clin Microbiol Rev. 1994;7: 213-64.
2. Agterof MJ, Van der bruggen T, Tersmette M, Ter Borg EJ, Van den Bosch JMM, Biesma DH. Nocardiosis: a case series and mini review of clinical and microbiological features. J Med Netherl. 2007; 65:199-202.
3. Henderson HM, Chapman SW. En: Reese EE, Betts RF, editors. Infections due to Fungi, Actinomyces and Nocardia. A practical Approach to Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1996. p. 703-5.
4. Lerner PI. Nocardiosis. Clin Infect Dis. 1996;22: 891-905.
5. Torres OH, Domingo P, Pericas R, Boiron P, Montiel JA, Vázquez G. Infection caused by *Nocardia farcinica*: case report and review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2000;19:205-12.
6. Torres L, Blasco M, Morales B, Villuendas MC, Giraldo P, Marco ML. Pioniositis en un paciente sometido a trasplante de médula ósea. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19:401-2.
7. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. World J Surg. 1986;10:834-43.

8. Lanternier F, Mémain N, Lortholary O. Pyomyositis. Orphanet encyclopedia. Update: March 2004. Disponible en: <http://www.orpha.net/data/pathol/GB/uk-pyomyositis.pdf>

9. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. J Bone Joint Surg Am. 2002;84: 2277-86.



Rinoescleroma laringotraqueal

Sr. Editor: El rinoescleroma es una inflamación granulomatosa crónica, de origen infeccioso, que está causada por la bacteria *Klebsiella rhinoschleromatis*. Se distribuye de forma endémica en países de la Europa del Este, China, Oriente Próximo, África subsahariana, América Central y del Sur. Su presencia en países desarrollados está ligada a la población inmigrante^{1,2}.

Mujer de 26 años de edad, natural de Mali (África), sin antecedentes médicos conocidos e intervenido de hernia inguinal izquierda, consultó en el Servicio de Urgencias por disnea de reposo en el contexto de un cuadro de tos y disnea nocturna de un mes de evolución, acompañado de fiebre en los últimos 15 días y dolor torácico con la inspiración profunda. En la exploración otorrinolaringológica se observó neoformación obstructiva laríngea de predominio derecho, aspecto tumoral y tejido de granulación en aritenoides, comisura anterior y subglotis. En las exploraciones complementarias se observó únicamente una linfocitopenia relativa. Preciso traqueostomía con anestesia local y laringoscopia con carácter urgente. Se realizó biopsia y se obtuvieron muestras de lesión de carácter exofítico en la zona traqueal, que se remitieron a los Laboratorios de Microbiología y Anatomía Patológica. La intradormorreacción de Mantoux, la visualización de bacilos ácido-alcohol resistentes en esputo y el cultivo de micobacterias resultaron negativos, al igual que la determinación de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En el cultivo del tejido laríngeo creció *K. rhinoschleromatis*. En el informe de anatomía patológica se indicaba: fragmentos con intenso infiltrado inflamatorio submucoso, compuesto por abundantes células plasmáticas y linfocitos; en las zonas periféricas se observaron macrófagos espumosos con diplobacilos gramnegativos en su interior, que se teñían con Giemsa y plata metenamina.

Con el diagnóstico de rinoescleroma laringotraqueal, se inició tratamiento antibiótico con ciprofloxacino (500 mg) y doxiciclina (100 mg) 2 veces al día. El paciente completó 3 meses de tratamiento antibiótico, con remisión completa del cuadro y cierre de la traqueostomía sin complicaciones.

La creciente presencia de población inmigrante en España hace que nos encontremos con enfermedades que hasta ahora eran infrecuentes, como el rinoescleroma, una inflamación granulomatosa crónica, que está causada por la bacteria *K. rhinoschleromatis* (subespecie de *K. pneumoniae*), diplobacilo gramnegativo, encapsulado y anaerobio facultativo, de crecimiento tanto extracelular como intracelular. Afecta a la vía respiratoria superior con mayor frecuencia –nariz (95-100%), faringe (50%), laringe (40%), trompa de Eustaquio (30%)– y en menor medida a cavidades paranasales, boca, órbita, tráquea y bronquios³. La afectación laringotraqueal se ha descrito en un 40%, pero es mucho más infrecuente la afectación laringotraqueal exclusiva.

Respecto al diagnóstico, el cultivo tiene una sensibilidad del 50%, por lo que es fundamental el estudio histopatológico de las características del infiltrado inflamatorio granulomatoso. Es patognomónico el hallazgo de células de Mikulicz, macrófagos espumosos con diplobacilos intracitoplásmicos. Además, las bacterias son positivas con la tinción de Warthin-Starry⁴. En un estudio se han descrito alteraciones de la inmunidad celular en pacientes con rinoescleroma, del tipo de alteraciones cualitativas de linfocitos T y cuantitativas en el caso de los CD4⁵. Se han publicado 2 casos de rinoescleroma en pacientes con infección por el VIH⁶. Ante una lesión granulomatosa en la vía aérea habrá que tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial: neoplasias, tuberculosis, sarcoidosis, infecciones micóticas, leishmaniasis, actinomicosis, sífilis y lepra⁷.

El tratamiento se basa en los antimicrobianos y la cirugía en los casos que sea necesario. Las quinolonas, en particular el ciprofloxacino, han demostrado la mayor eficacia. Se han comunicado casos tratados con tetraciclinas, también con buena evolución^{5,8}. Son tratamientos prolongados, entre 6 y 12 semanas.

La afectación laringotraqueal aislada es, como se ha dicho, extremadamente infrecuente. Tras la revisión de la bibliografía recogida en MEDLINE desde 1993 hasta 2007 hemos encontrado únicamente 3 casos descritos^{3,9} (ninguno en España), 2 de los cuales precisaron traqueostomía urgente⁹. Por ello hemos considerado de interés comunicar nuestra experiencia en este caso.

Barbara Rodríguez Martín^a,
Ignacio Tárraga Rodríguez^a,
Elisa Martínez Alfaro^a y Eloi Rivas Infante^b

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas.
^bServicio de Anatomía Patológica.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España.

1. Yigla M, Ben-Izhak O, Oren I, Hashman N, Lejbkowitz F. Laryngotracheobronchial involvement in a patient with nonendemic rhinoscleroma. Chest. 2000;117:1795-8.
2. Leibovitz A, Gil I, Plotnikov G, Sabih S, Habet B. Rhinoscleroma in an octogenarian woman. J Am Med Dir Assoc. 2002;3:71-2.
3. Del Villar M, Vallejos M P, Vega C, Medina D. Rhinoscleroma, una enfermedad rara en Chile: reporte de un caso clínico. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2004;64:127-33.
4. Campos Navarro MLA, Fuentes Cordero B, Núñez Robles A, García Elorriaga MG. Características de la inmunidad humoral y celular en los pacientes con diagnóstico de escleroma respiratorio. Educ Invest Clin. 2000;1:168-71.
5. Hart CA. Rhinoscleroma. J Med Microbiol. 2000; 49:395-6.
6. Paul C, Piloux G, Dupont B, González Canali G, Elaszewicz M, Sansonetti P, et al. Infection due to *Klebsiella rhinoschleromatis* in two patients infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis. 1993;16:441-2.
7. Montoya M, Maguñá C, Centeno J. Rinoescleroma: reporte de cinco casos clínicos. Bol Soc Peru Med Interna. 2000;13:105-10.
8. Badia L, Lund VJ. A case of rhinoscleroma treated with ciprofloxacin. J Laryngol Otol. 2001;115:2 20-2.
9. Verma G, Kanawaty D, Hyland R. Rhinoscleroma causing upper airway obstruction. Can Respir J. 2005;12:43-5.

