

Mastoiditis por *Fusobacterium necrophorum*

Sr. Editor:

El *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo gramnegativo anaerobio estricto de la familia de las *Bacteridaceae*. Forma parte de la flora normal del ser humano, capaz de causar enfermedades bacterianas graves como amigdalitis necrosantes, abscesos, mastoiditis, bacteriemias, infecciones de partes blandas, meningitis u osteomielitis en jóvenes y adultos jóvenes previamente sanos tras una infección orofaríngea.

Presentamos a una niña de 12 meses con mastoiditis y bacteriemia por *F. necrophorum*.

Niña de 12 meses remitida al servicio de urgencias por su pedia- tría por fiebre de 39 °C de 5 días de evolución, irritabilidad y rechazo parcial del alimento. Sin antecedentes médicos de interés.

En la exploración destacaba regular estado general, irritabilidad, palidez de piel, sin aspecto séptico. No se visualizaron los tímpanos por cerumen.

Inicialmente se orienta como fiebre sin focalidad aparente con afectación del estado general. Se realiza estudio completo de sepsis, en el que tan sólo destaca la VSG de 108 mmHg. Posteriormente asocia despegamiento, eritema y edema de pabellón auricular izquierdo, ingresando como otomastoiditis y tratamiento con cefotaxima (125 mg/kg/día).

A las 12 h del ingreso comienza con celulitis en región retroauricular, preauricular y parietal izquierdas manteniendo fiebre alta. Se realiza antrotomía y miringotomía con salida de abundante pus (donde se identifica *F. necrophorum*). Ante la persistencia de la fiebre, 24 h después, se aumenta la dosis de antibiótico (200 mg/kg/día). En el hemocultivo crecen bacilos gramnegativos alargados, sugiriendo etiología anaerobia, por lo que se asocia clindamicina intravenosa (45 mg/kg/día). A las 72 h del ingreso aparece celulitis preseptal izquierda. Cinco días después se identifica al *F. necrophorum* en el hemocultivo, utilizando métodos convencionales¹. Ante la persistencia de la fiebre se repite la analítica (descenso de reactantes de fase aguda) y una TC craneal (fig. 1) informado como mastoiditis con absceso subperióstico en partes blandas temporales izquierdas y captación leptomeníngea temporal ipsolateral, sin asociar trombosis de los senos venosa. Se drena la colección purulenta, permaneciendo posteriormente afebril.

Durante los 13 días de ingreso, recibió tratamiento con cefotaxima intravenosa y 10 días con clindamicina, completando 7 días más con amoxicilina-ácido clavulánico (90 mg/kg/día) por vía oral. Con diagnósticos al alta de mastoiditis y bacteriemia por *F. necrophorum*, absceso subperióstico temporal izquierdo y celulitis preseptal, continuó control ambulatorio en consulta de ORL durante mes y medio.

La evolución clínica habitual de la infección por *F. necrophorum* se divide en 3 etapas: infección localizada (faringitis el 87%, mastoiditis el 2,7%, otras menos frecuentes son parotiditis, sinusitis o infección dental)¹⁻³ invasión local de tejidos vecinos y complicaciones a distancia por focos de infección metastásicos (por su capacidad de invadir el espacio vascular); más frecuentes en los pulmones, seguido de las articulaciones¹⁻⁵, la meningitis es una complicación rara⁶. El síndrome clásico descrito por Lemierre consiste en infección orofaríngea, sepsis 4 o 5 días después, edema e inflamación de la cara lateral del cuello, abscesos metastásicos y aislamiento del germen en la sangre o en los abscesos³⁻⁹. La sepsis por *F. necrophorum* es muy rara en niños, excepcional en menores de 5 años⁸. Es raro que cuando

el origen sea una mastoiditis se produzca el síndrome de Lemierre, son más frecuentes las complicaciones intracraneales como consecuencia de la extensión directa de la infección².

El *F. necrophorum* es excepcional en la mayoría de las series de mastoiditis¹⁰. Su presentación clínica peculiar, asociando edema preauricular⁸ se distingue de las de etiología más frecuente que cursan con edema retroauricular.

Para su diagnóstico precisa incubación prolongada en medios anaerobios selectivos^{4,6-7}. Sugiere su presencia la visión de las colonias en el Gram por su peculiar forma¹. Por lo diferido del diagnóstico es importante la sospecha clínica⁸, en caso de faringitis ante edema y dolor en la región lateral del cuello o en una mastoiditis que no evoluciona favorablemente⁸.

Ante la sospecha de *F. necrophorum* es importante descartar la existencia de trombosis en la vena yugular o en caso de mastoiditis la afectación de estructuras vasculares intracraneales. Se recomienda la TC con contraste³ y para el seguimiento la ecografía cervical^{3,9}.

Las fusobacterias son sensibles a metronidazol, clindamicina, cloranfenicol, imipenem^{1,4,5,9} y a penicilinas asociando inhibidor de betalactamasas^{1,5,7}. Son resistentes generalmente a eritromicina⁵, vancomicina y aminoglucósidos⁷, con susceptibilidad a las cefalosporinas variable⁸. En caso de complicaciones del sistema nervioso central es de elección el metronidazol^{4,6}. El tratamiento debe ser prolongado, algunos autores recomiendan más de un mes³⁻⁵, los primeros 7-15 días vía intravenosa completando otras 2-4 semanas vía oral⁹. Al tratamiento médico es necesario asociar tratamiento quirúrgico con drenaje de las colecciones purulentas^{2,5,9}, reservando la ligadura de la vena yugular para sepsis o abscesos metastásicos múltiples^{2,4}.

M. Fariñas Salto, M.ªM. Santos Sebastián, M. Gutiérrez Triguero y R. Rodríguez Fernández

Servicio de Pediatría y Otorrinolaringología.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid, España.

Correspondencia: Dra. M.ªM. Santos Sebastián.
Alfonso VIII, 3, 4.ºA. 28922 Alcorcón. Madrid, España.
Correo electrónico: marimarsantos5@hotmail.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haibach P. Lemierre's syndrome in a young adult. *Lab Med.* 2002;3:222-4.
2. Giridharan W, Osman Z, Hughes J, McCorkmick M. Complicated otitis media caused by *Fusobacterium necrophorum*. *J Laryngol Otol.* 2004;118:50-3.
3. Chirinos J, Lichtstein D, García J, Tamariz L. The evolution of Lemierre syndrome: Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2002;81:458-65.
4. Stokroos R, Manni J, Kruijk j, Soudijn E. Lemierre syndrome and acute mastoiditis. *Arch of Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:589-91.
5. Sherer Y, Mishal J, Leibovici O. Early antibiotic treatment may prevent complete development of Lemierre's syndrome: Experience from 2 cases. *Scand J Infect Dis.* 2000;32:706-7.
6. Voie H, Turid M, Wathne K. *Fusobacterium necrophorum*: A rare cause of meningitis in children. *Scand J Infect Dis.* 2002; 34:543-4.

7. Roberts GL. Fusobacterial infections: An underestimated threat. *Br J Biomed Sci.* 2000;57:156-62.
8. Rodríguez J, Fernández J, García MJ, Borque C, Del Castillo F. Mastoidal infection due to *Fusobacterium necrophorum* in children. Report of two cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2001; 19:241-2.
9. Venglarcik J. Lemierre syndrome. Lemierre's syndrome. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:921-3.
10. Khan I, Shahzad F. Mastoiditis in children. *J Laryng.* 2003;117: 177-81.

Infección por *Fusarium* en pacientes oncológicos no neutropénicos

Sr. Editor:

Aportamos 2 casos de infecciones sistémicas por *Fusarium* sp. en pacientes oncológicos durante períodos de normopenia.

El primer caso se trata de una niña de 11 años diagnosticada de leucemia linfoblástica aguda, en remisión completa desde hace un mes tras tratamiento quimioterápico según el protocolo NAL/SHOP-99, ya finalizado. Ingresó en el hospital por presentar fiebre de 39 °C de una semana de duración, que no cedió tras tratamiento con cefepima, teicoplanina y antipiréticos. La exploración física fue normal. Se realizó una TC torácica donde se observó un nódulo parenquimatoso de 1 cm de diámetro en el lóbulo superior izquierdo, compatible con infección por hongo filamentoso. En la analítica destacaron 3.200 leucocitos/ μ l con 2.500 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. Cuatro hemocultivos, cinco muestras de esputo y el casete del port-a-cath fueron positivos a *Fusarium* sp., por lo que se inició tratamiento con anfotericina B liposomal. Siete días después, ante la falta de mejoría, se retiró el port-a-cath y se añadió caspofungina. Dos días después desapareció la fiebre, y a los 10 días se suspendió el tratamiento intravenoso y se administró voriconazol oral. Dos meses después no se evidenció lesión pulmonar en la TC, por lo que se suspendió el tratamiento.

El segundo caso se trata de un niño de 11 años con sarcoma de Ewing en el tercio proximal del radio izquierdo, portador de reservorio subcutáneo y en tratamiento quimioterápico según protocolo SEOP 01 grupo I (6 ciclos VIDE precirugía, extirpación quirúrgica del tumor con colocación de aloinjerto de banco, y 7 ciclos VAC poscirugía). A los 7 días de haber recibido el primer ciclo VAC ingresó por fiebre e hiperemia faringoamigdal. El paciente estaba en tratamiento antibiótico desde hacía 3 semanas, como profilaxis de infección poscirugía, y por desarrollar granulopenia tras la quimioterapia, de la que se recuperó tras la administración de factores estimulantes de granulocitos. Los test de enzoinmunoanálisis rápidos para los virus *Influenza*, y el cultivo bacteriológico y micológico faríngeo fueron negativos. En la analítica destacaron 3.080 leucocitos/ μ l con 2.490 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. En un hemocultivo se aisló *Fusarium* sp., por lo que se instauró tratamiento con anfotericina B liposomal. Nueve días después se encontraba afebril, con 2.900 leucocitos/ μ l y 1.350 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. Los hemocultivos posteriores fueron negativos. Se retiró el tratamiento antifúngico intravenoso y se instauró fluconazol oral durante un mes, realizándose posteriormente el siguiente ciclo quimioterápico.

En el primer caso clínico descrito, la puerta de entrada de la infección fue respiratoria, ya que se aisló el hongo en 5 muestras

consecutivas de esputo, además de 4 hemocultivos y en el casete port-a-cath. Esto se considera una infección *definitivamente diseminada*, según los criterios de Nir-Paz et al¹. En estos casos el pronóstico de la enfermedad es grave, y depende fundamentalmente del número de neutrófilos, de la recuperación de los mismos con la administración de factores estimulantes de colonias de granulocitos y de la efectividad del tratamiento antimicótico². En nuestro caso la paciente no presentaba neutropenia, y su estado no fue de extrema gravedad a pesar de ser una infección diseminada³. Si bien la mejoría empezó a producirse a las 48 h tras la retirada del casete, al no ser éste el único foco infeccioso, fueron su estado inmunológico y el tratamiento antifúngico los que resolvieron la infección. Posteriormente a la retirada del casete y dado que no se encontró una mejoría en la paciente en tratamiento con anfotericina B, se añadió caspofungina, que posee un mecanismo de acción diferente, por lo que ambas podrían tener un efecto sinérgico *in vivo*, con eficacia clínica⁴. La evolución favorable de la paciente permitió la administración de voriconazol oral en tratamiento ambulatorio, que presenta mayor actividad tanto *in vitro* como *in vivo* que fluconazol e itraconazol^{5,6}.

En el segundo caso presentado se trataba de una infección *probablemente diseminada*¹, al aislar el hongo en una muestra de hemocultivo. No hemos encontrado en la revisión de la literatura médica (Medline hasta octubre de 2005, palabras clave: *Fusarium*, sarcoma, Ewing) ningún caso descrito cuya patología de base sea este tipo de tumor. No se encontró la puerta de entrada, no se observó lesión pulmonar en la TC, ni se evidenciaron lesiones cutaneomucosas o ungueales. Si bien este paciente presentaba períodos de neutropenia tras su tratamiento quimioterápico, la fungemia se produjo durante un período no neutropénico³. En este caso también coincide la evolución clínica favorable (desaparición de la fiebre) con el buen estado inmunológico, además de recibir anfotericina B. Posteriormente se administró fluconazol oral de forma ambulatoria⁷.

Pensamos que en estos 2 casos de infecciones sistémicas por *Fusarium* sp. en períodos de normopenia el número de granulocitos es tan importante como el antifúngico administrado para la resolución de la infección, y hemos presentado un nuevo caso de infección por *Fusarium* en un tipo de tumor, sarcoma de Ewing, no descrito hasta ahora. Además, en los casos de infección por este hongo, no existe un antifúngico que dé siempre seguridad de eficacia *in vivo*, por lo que la elección del mismo, o las asociaciones de ellos, están sujetas a la evolución clínica de cada paciente.

**M. Fajardo Olivares^a, E. Garduño Esevenri^a,
I. Pintor Trevejo^b y J.M.^a Vagace Valero^c**

^aSección de Microbiología. ^bSección de Oncología
Pediátrica. ^cServicio de Hematología.
Hospital Universitario Perpetuo Socorro
y Maternal e Infantil. Badajoz. España.

Correspondencia: Dr. M. Fajardo Olivares.
Sección de Microbiología.
Hospital Universitario Perpetuo Socorro.
Avda. Damián Téllez Lafuente, s/n.
06010 Badajoz. España.