

Caso 66***Fusobacterium necrophorum*:
observación clínica**

RODRÍGUEZ BENITO M; SANTOS ESCUDERO JM;
ÁLVAREZ DÍEZ MN; ÁLVAREZ PÉREZ I; CIEZA RIVERA AM;
RODRÍGUEZ GARCÍA C.

Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)

HISTORIA CLÍNICA**Antecedentes personales**

Mujer de 20 años con sospecha de alergia a cefuroxima (pendiente de pruebas). Cuadros de faringoamigdalitis de repetición tratados con antibióticos múltiples y sin otras patologías ni tratamientos habituales. No tiene hábitos tóxicos.

Enfermedad actual

Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de odinofagia y fiebre siendo valorada por el otorrinolaringólogo de guardia quien descarta la presencia de una absceso periamigdalino y le pauta clindamicina y antitérmicos al alta. Tras esta primera valoración consulta de nuevo transcurridas diez horas por fiebre termometrada de 39,6°C a pesar de antitérmicos a dosis plenas por lo que es ingresada en el Área de Observación para control térmico y antibioterapia intravenosa. La paciente presenta mejoría clínica posterior por lo que se decide alta a domicilio en tratamiento con antibiótico (azitromicina 500 mg) y antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno alternados cada cuatro horas). Pasados dos días acude nuevamente a Urgencias, por persistencia de odinofagia, fiebre elevada además de escalofríos y malestar general.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientada y colaboradora. Pálidez cutánea sin lesiones dérmicas, eupneica con aire ambiente. Saturación de oxígeno 97% TA 80/35. Temperatura (39°C). Signos meníngeos negativos. Pequeñas adenopatías laterocervicales bilaterales.

Faringe con mucosa hiperémica, hipertrofia amigdal, sin exudados.

AC: Ruidos cardíacos rítmicos, frecuencia cardíaca a 110 latidos por minutos.

AP: Crepitantes basales izquierdos.

Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, peristaltismo presente, sin signos de irritación peritoneal.

EEII: No presenta edemas ni signos de tromboflebitis, pulsos distales presentes y simétricos.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
REALIZADAS EN URGENCIAS**

Hemograma: Hematías 3.7/ul, Hb 11.4 g/dl, Hematocrito 32.2%, 1900/ul leucocitos (neutrófilos 67.4%, linfocitos 22.1%, monocitos 2.1%, basófilos 0%, eosinófilos 0.4%, cayados 7%, metamielocitos 1%), 84000/ul plaquetas, resto de parámetros normales.

Bioquímica: G 144 mg/dl, Ur 80 mg/dl, Cr 1.34 mg/dl, GOT 50 UI, bilirrubina total 2.7 mg/dl (Bindirecta 1.1, B directa 1.6); Na, K, Cl, amilasa y GPT normales. Paul Bunnell negativo. Coagulación: normal

Gases arteriales: pH 7.48, pCO₂ 31 mmHg, pO₂ 84 mmHg, HCO₃ 25.98 mEq/l, SatO₂ 97.6%.

Radiografía de tórax: infiltrado alveolo intersticial bilateral, respetando campos superiores. (Figura 1).

Análisis de orina: sedimento con bacteriuria, leucocituria y 60-80 hematías/C. Nitritos positivos en el sistemático.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN
URGENCIAS**

Nuestra sospecha tras las pruebas realizadas es de bronconeumonía bilateral, sin insuficiencia respiratoria, con posible origen en el cuadro faringoamigdalal precedente, el cual no evolucionaba bien a pesar de tratamiento antibiótico. Los hallazgos en la analítica de orina nos alertaron sobre un posible foco bacteriémico urinario. El tromboembolismo pulmonar nos pareció improbable.

EVOLUCIÓN

Decidimos comentar el caso con el intensivista de guardia quien decide ingreso de la paciente en su Unidad. Es allí donde se le realizan las siguientes pruebas complementarias:

TAC CUELLO-TÓRAX-ABDOMEN-PELVIS: En el parénquima pulmonar se aprecian infiltrados pulmo-



Figura 1: Rx PA de tórax al ingreso

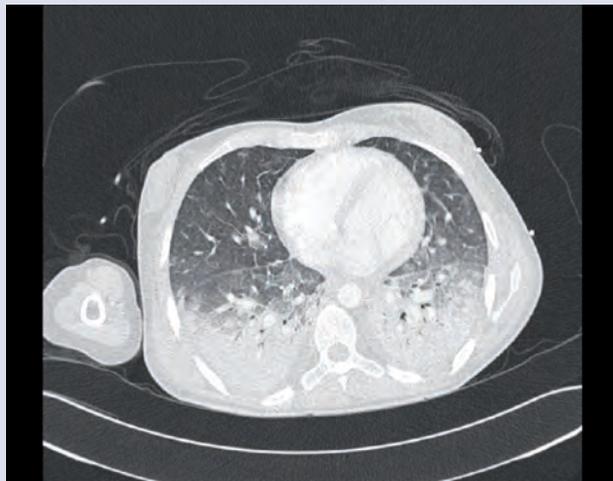


Figura 2: TC con infiltrados pulmonares bilaterales

nares basales afectando a los lóbulos inferiores y también hay infiltrados parcheados periféricos y nódulos mal definidos, rodeados por halo de vidrio. Estos hallazgos sugieren bronconeumonía posiblemente por infección vírica. Derrame pleural bilateral subpulmonar (Figura 2).

Serología parainfluenza, VRS y adenovirus negativos. AcAnti CMV negativos. PCR H1N1 negativo. Ac anti HBs: Positivo. Ag VHB negativo. VHC y VIH negativos.

Frotis nasofaríngeo, bucal y anal negativos para *Acinetobacter*, *S. aureus*, y *Enterococcus*

Cultivo de orina: negativa para bacterias.

Serología respiratoria positiva para *Mycoplasma pneumoniae* Ig G

Hemocultivos: Positivo para *Fusobacterium necrophorum* sensible a Clindamicina, linezolid. Tras el resultado de hemocultivo se realizó un Eco-Doppler de troncos supraórticos, descartándose así un síndrome de Lemierre, al comprobarse la permeabilidad de ambas carótidas primitivas internas y externas y la permeabilidad de venas yugulares internas, troncos venosos braquiocefálicos y venas subclavias.

La paciente evoluciona a insuficiencia respiratoria aguda severa a las 12 horas del ingreso con progresión del infiltrado intersticial bilateral en radiografía de tórax. Recibe tratamiento antibiótico con linezolid y clindamicina ante el resultado del antibiograma, evolucionando desde entonces favorablemente.

DIAGNÓSTICO FINAL

- 1 Neumonía adquirida en la comunidad grave bacteriémica.
- 2 Shock séptico por *Fusobacterium necrophorum*.

DISCUSIÓN

El *Fusobacterium necrophorum* es un microorganismo gram negativo anaerobio habitual en la flora normal orofaríngea causante del síndrome de Lemierre¹, descrito por él en 1936 y caracterizado por tromboflebitis de vena yugular, bacteriemia y abscesos metastásicos cuya característica primordial es una infección orofaríngea previa presentando una mortalidad entre 4-12%. De las lesiones a distancia, la afectación pulmonar es la más frecuente, con la formación de abscesos pulmonares y empiemas. El derrame pleural ocurre en un 43% de los casos, pudiendo preceder a los infiltrados pulmonares, asimismo la insuficiencia respiratoria se da en un 15% de los pacientes, requiriendo frecuentemente soporte ventilatorio. El caso que nos ocupa es un claro caso de cuadro incompleto del síndrome de Lemierre² con presencia de odinofagia e infección primaria en orofarínge, infiltrados pulmonares bilaterales sin afectación de la vena yugular y hemocultivo positivo para el germen. Este síndrome antes de la aparición de los antibióticos resultaba letal y llegó a ser en la era preantibiótica la causa más frecuente de embolismo pulmonar en preadolescentes. Cada vez se describen más casos en la literatura al existir un aparente aumento de la incidencia que podría estar relacionada con la resistencia a antibióticos o a modificaciones en la prescripción de antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gargallo E, Nuevo JA, Cano JC, Castuera AI, Andueza JA, Fernández M. Síndrome de Lemierre: distintas presentaciones clínicas de "una enfermedad olvidada". *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2010;28(10):701-5.
2. Karlos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD, Assimakopoulous AD. Lemierre's syndrome: A systematic review. *Laryngoscope*. 2009 Aug;119(8):1552-9.

COMENTARIO EDITORIAL

El caso clínico que nos muestran los autores hace referencia a un tipo de patología actualmente poco frecuente desde el comienzo de la era antibiótica, aunque algunos autores indican un ligero aumento en su incidencia en los últimos años. El síndrome Lemierre, como se conoce a este cuadro, consiste en una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, con frecuentes metástasis sépticas, secundaria a una infección generalmente faríngea producida por gérmenes Gram negativos anaerobios.

En relación al caso clínico actual cabe destacar la refrecuentación como hecho clave para plantearse complicaciones o diagnósticos adicionales. El paciente acude una primera vez descartándose complicaciones locales como abscesificaciones y le es pautado clindamicina, muy probablemente por la posible alergia a betalactámicos, los cuales supondrían el tratamiento de elección. No obstante el paciente acude por segunda vez a urgencias apenas diez horas después sin clara mejoría. Llama la atención el cambio de antibiótico a azitromicina cuando apenas ha transcurrido tiempo entre la primera prescripción de clindamicina y la reevaluación del paciente, lo que hace improbable que la falta de mejoría del paciente sea por inadecuación del antibiótico. Además la administración de macrólidos es de segunda elección dado que las resistencias de los principales microorganismos involucrados son altas en nuestro medio y carecen de cobertura para microorganismos anaerobios. Finalmente el paciente acude por tercera vez ya en una mala situación clínica asociando criterios de sepsis como la fiebre alta, taquicardia y leucopenia. Ya en esta situación destaca la presencia de infiltrados pulmonares lo cual debe hacernos pensar en un cuadro de Síndrome de Lemierre. Cabe destacar que en muchas ocasiones los hallazgos observados en la exploración orofaríngea y la región cervical (induración o dolor sobre el ángulo de la mandíbula o a lo largo del esternocleidomastoideo) no son diagnósticos, siendo de especial relevancia la sospecha clínica y tener presente esta patología. Sin embargo llama la atención la presencia de un sedimento de orina que sugiere cuadro infeccioso urinario. No obstante, la ausencia de clínica urinaria compatible y el antecedente reciente de faringoamigdalitis debe hacernos pensar en un cuadro más asociado con la patología ORL que urinaria, sin poder descartar esta última. Otro hecho llamativo es la expresión de la radiografía de tórax así como del TC, donde el infiltrado pulmonar es intersticial, lo que por otro lado no es muy indicativo de émbolos sépticos, y si más de microorganismos atípicos como mycoplasma, chlamydia, virus, Pneumocystis, entre otros, o bien un síndrome de distrés respiratorio. No así el derrame pulmonar que suele estar frecuentemente presente en estos casos.

Por otro lado la demostración de trombosis en la vena yugular mediante prueba de imagen es el hallazgo más indicativo de S. de Lemierre, aspecto del que carece el paciente del presente caso clínico. Si bien el Eco-doppler representa una técnica diagnóstica de utilidad debido a su elevada rentabilidad diagnóstica, su bajo coste y la disponibilidad desde el servicio de urgencias, es el TC cervical con contraste el medio diagnóstico de imagen de elección, cuyo resultado no queda indicado en la exposición de los autores. Sin embargo la presencia del *Fusobacterium necrophorum* en hemocultivos nos hace pensar en un posible S. de Lemierre a pesar de la ausencia de hallazgos de trombosis yugular, ya que este bacilo GRAM negativo anaerobio actúa como agente causal de este síndrome en el 80% de los casos. Su cobertura antibiótica debe incluir desde penicilinas, clindamicina, carbapenems y metronidazol, siendo con frecuencia resistentes a macrólidos. De ahí la importancia de la elección de la antibioterapia adecuada desde el servicio de urgencias y desde un primer instante.

Jorge García Lamberechts.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid