



PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA POR *GEMELLA MORBILLORUM* EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CRÓNICO CON NORFLOXACINO

Sr Director: *Gemella morbillorum* es un coco grampositivo comensal facultativo de la orofaringe y de los aparatos genital y digestivo. Aunque se considera parte de la flora saprofita, esta bacteria microaerófila puede originar graves infecciones de forma excepcional en algunos pacientes, con un patrón similar a las producidas por *Streptococcus viridans*.

Por otra parte, y en probable relación con los tratamientos a largo plazo con quinolonas utilizados como profilaxis de nuevos episodios de peritonitis bacteriana espontánea, la frecuencia de infecciones del líquido ascítico en pacientes cirróticos por gérmenes grampositivos está aumentando¹⁻³. Este fenómeno ocurre tanto en pacientes ingresados como en ambulatorios⁴.

Presentamos, tras una revisión bibliográfica, el posible primer caso descrito de peritonitis bacteriana espontánea por *G. morbillorum*. Realizamos la búsqueda a través de la base de datos MEDLINE con PubMed como motor de búsqueda hasta septiembre de 2007, utilizando como descriptores los términos *Gemella morbillorum*, *Streptococcus morbillorum* y *Gemella morbillorum peritonitis*.

Paciente de 72 años de edad, alérgico a la penicilina y bronquítico crónico, con ascitis secundaria a cirrosis enólica en estadio B de Child-Pugh. Seguía revisiones en nuestra consulta, y había presentado un episodio de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, tratado endoscópicamente, y varios ingresos por encefalopatía, con buena respuesta al tratamiento habitual. A pesar de seguir una dieta hiponatémica, una pauta de 80 mg de furosemida y 400 mg de espirilonactona al día, el paciente requería paracentesis ambulatorias cada 2 meses. Había sido diagnosticado de ascitis neutrofílica tratada con ciprofloxacino hacía 1 año, con un nuevo cuadro de elevación de polimorfonucleares en el líquido ascítico y cultivos negativos hacía 7 meses, tratado en esta ocasión con claritromicina. Su medicación basal, además de los diuréticos, consistía en broncodilatadores, lactulosa, omeprazol y 400 mg al día de norfloxacino desde los 11 meses previos al ingreso que ahora referimos. Entre otros antecedentes relevantes, presentaba una hernia inguinal de gran tamaño, que en ocasiones era necesario reducir, y una escasa higiene bucal. Ingresó en nuestro servicio por presentar un dolor abdominal difuso y febrícula, sin otra sintomatología asociada. En la exploración física estaba consciente y orientado, con cierto tinte icterico conjuntival, una semiología de ascitis moderada con molestia difusa, sin peritonismo, y una hernia inguinal derecha no estrangulada. Se realizó un hemograma, en el que se obtuvieron 2.080 leucocitos (fórmula normal), hemoglobina de 8,6 g/dl y 43.000 plaquetas/ml. La velocidad de sedimentación fue de 61 mm/h; en la bioquímica destacaban los siguientes parámetros: albúmina de 2,7 g/dl, bilirrubina total de 3,2 mg/dl, GGT de 152 U/l e iones y función renal con valores normales. El índice de protrombina era del 70% y no se observaron datos de infección en los análisis sistemáticos de orina ni en la radiografía de tórax. Se realizó una paracentesis diagnóstica que puso de manifiesto 2.370 leucocitos/mm, con un 84% de neutrófilos, un 7% de mononucleares y un 5% de eosinófilos, glucosa de 97 mg/dl, proteínas de 0,9 g/dl (albúmina 0,4 g/dl), amilasa 11,5 U/l y LDH de 182 U/l. En las muestras enviadas para el cultivo se observó un crecimiento de *G. morbillorum*, sensible a betalactámicos y macrólidos. Los hemocultivos fueron negativos. Al tercer día de tratamiento con azitromicina intravenosa y albúmina se repitió la paracentesis, con 140 leucocitos/mm y cultivos negativos. El paciente fue dado de alta sin dolor abdominal, y debía completar 10 días de tratamiento oral. Actualmente sigue revisiones ambulatorias y se ha introducido en el tratamiento trimetoprim-sulfametoxazol como profilaxis de una peritonitis bacteriana espontánea. Se ha desestimado la cirugía herniaria por el momento y el paciente sigue revisiones en el servicio de odontología, donde se le ha recomendado varias extracciones, aunque se ha descartado un foco séptico en la boca.

G. morbillorum (*S. morbillorum* antes de 1988) es una bacteria anaerobia facultativa que forma colonias alfa hemolíticas, catalasa negativas y optocina resistentes. Los primeros datos de infección en humanos fueron comunicados en la década de los noventa⁵. Se han referido casos aislados en los que se implica como agente etiológico de diversas afecciones: endocarditis, meningitis, pericarditis, sinusitis, bacteriemias, neumonitis

y abscesos viscerales a partir de una diseminación hematológica. En España las escasas comunicaciones de afectación abdominal han sido exclusivamente en forma de abscesos hepáticos^{6,7} y, recientemente, se ha involucrado este agente en un caso de endotipitis en un paciente con hepatopatía crónica, aunque no creció en el líquido ascítico sino en la sangre⁸. Sin embargo, no hemos encontrado ningún estudio sobre este germen como causante de peritonitis bacteriana en pacientes cirróticos (sólo un único caso en el mundo de ascitis infectada en un paciente en diálisis peritoneal ambulatoria⁹). Algún grado de manipulación colónica, la deficiente higiene dental, las microaspiraciones y los estados de inmunodepresión podrían actuar como factores predisponentes para el desarrollo de esta infección⁶. La escasa información disponible en la literatura médica quizá se deba a su difícil detección, ya que esta bacteria podría ser fácilmente confundida con otros cocos grampositivos. El tratamiento se basa en antibióticos betalactámicos; en nuestro caso, utilizamos de forma empírica un macrólido, ya que este fármaco había resultado altamente efectivo en el episodio anterior y se mantuvo al confirmarse la buena sensibilidad en el antibiograma. Con el empleo ambulatorio de trimetoprim-sulfametoxazol, se espera que se reduzca el riesgo del paciente de contraer una nueva infección por gérmenes grampositivos.

BENITO VELAYOS JIMÉNEZ, LUIS FERNÁNDEZ SALAZAR, ROCÍO ALLER FUENTE, LOURDES DEL OLMO MARTÍNEZ, FERNANDO DE LA CALLE VALVERDE, TERESA ARRANZ SANTOS Y JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico de Valladolid. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Campillo B, Dupeyron C, Richardet JP, Mangeney N, Leluan G. Epidemiology of severe hospital-acquired infections in patients with liver cirrhosis: effect of long-term administration of norfloxacin. *Clin Infect Dis*. 1998;26:1066-70.
- Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, et al. Bacterial Infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology*. 2002;35:140-8.
- Cholongitas E, Papatheodoridis GV, Lahanas A, Xanthaki A, Kontou C, Archimandritis AJ. Increasing frequency of gram-positive bacteria in spontaneous bacterial peritonitis. *Liver Int*. 2005;25:57-61.
- Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology*. 2003;37:897-901.
- Debast SB, Koot R, Meis JFGM, Craig AW. Infections caused by *Gemella morbillorum*. *Lancet*. 1993;342:560.
- Millán AB, Jiménez M, Herrerías JM. Presentación infrecuente de *Gemella morbillorum*: absceso hepático. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:396.
- Calvo A, Colodro A, Ladero M, Hens A, Jiménez J, Capitán JM, et al. Absceso hepático en la enfermedad de Crohn producido por *Gemella morbillorum*. *Rev Esp Enferm Dig*. 2003;96:440-5.
- Medina-Gens L, López J, Manzanedo B, Pintado V. Endotipitis por *Gemella morbillorum*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007; 25:419-20.
- Kurt O, Yapar G, Timurkaynak F, Arslan H, Sezer S, Ozdemir N. *Gemella morbillorum* peritonitis in a patient being treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20:853.



TUMOR FANTASMA DE PÁNCREAS

Sr. Director: Los hemangiomas son tumores vasculares benignos que pueden encontrarse en cualquier localización, aunque es muy rara su presentación en las glándulas suprarrenales. Tras revisar la literatura

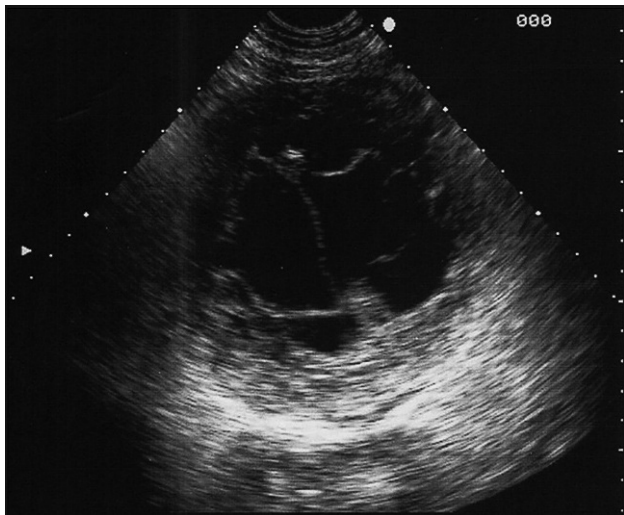


Fig. 1. Masa de 13 × 13 cm en la ecografía abdominal.



Fig. 3. Masa quística en tomografía computarizada abdominal con zonas de realce periférico en fase arterial, indicativa de cistoadenocarcinoma pancreático.

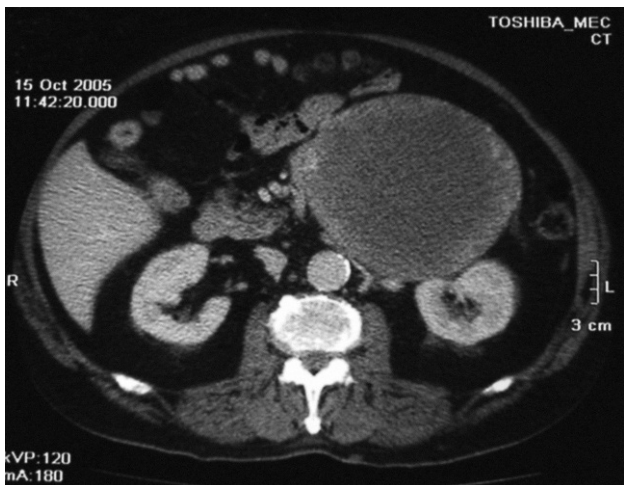


Fig. 2. Imagen de la lesión en tomografía computarizada abdominal a mayor aumento.



Fig. 4. Arteria y vena renales que penetran en el tumor, visualizado mediante angio-tomografía computarizada.

médica, se han comunicado 25 casos, de los cuales 24 se trataron quirúrgicamente¹.

Varón de 73 años de edad, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que ingresó por un síndrome consuntivo y dolor abdominal. La exploración física fue irrelevante, y en la analítica destacaba una anemia de trastornos crónicos. Se realizó una ecografía abdominal, donde se observó en el epigastrio-hipocondrio izquierdo, adyacente a la cola pancreática, por delante de la aorta abdominal y por encima y medialmente al riñón izquierdo, una masa de 13 × 13 cm, con lagos hipocóicos y tabiques finos en su seno, con una pared engrosada e irregular, cuyo origen no se puede precisar, y que pudiera corresponder a un cistoadenocarcinoma pancreático (fig. 1). Ante dichos hallazgos se solicitó una tomografía computarizada (TC) abdominal, que reveló una masa quística de 13 × 13 cm aproximadamente, con zonas de realce periférico en la fase arterial, que parecía depender de la cola pancreática (figs. 2 y 3). En la angio-TC se observó que la arteria y la vena renal penetraban en el interior del tumor (fig. 4). Se realizó una punción de la masa pancreática, y se obtuvo un material seroso compatible con un proceso quístico sin componente celular asociado. Posteriormente, se decidió realizar una intervención quirúrgica programada, en la que se halló un quiste de 17 × 17 cm en posición retropancreática, en el que tanto la vena como la arteria renales nutren al tumor. Se llevó a cabo la extirpación completa del tumor, de la vena renal y del riñón izquierdo; el informe de anatomía patológica indicaba un hemangioma suprarrenal. Dentro de los tumores estromales de naturaleza epitelial de la glándula

suprarrenal, los hemangiomas son los de más rara presentación. El diagnóstico habitualmente es incidental; en general, afectan a una sola glándula, sobre todo la derecha, y la malignidad es relativamente rara². No hay diferencias significativas entre ambos sexos. La dificultad para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre una masa suprarrenal benigna y maligna hace de la cirugía una indicación para el correcto tratamiento y el diagnóstico de dicho proceso³. Se puede afirmar que el diagnóstico preoperatorio del hemangioma suprarrenal es difícil, debido a su rareza y presentación incidental.

SILVIA GÓMEZ SENENT^a, CÉSAR GÓMEZ RAPOSO^b
Y JOSÉ MARÍA SEGURA CABRAL^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

^bServicio de Oncología Médica. Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Mondejar R, Gómez Rodríguez A, Álvarez Fernández F, Sampietro Crespo A, Blas Quílez J, Fuentes García J. Hemangio-

- ma suprarenal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Arch Esp Urol. 1991;44:875-8.
- Jonson C, Jeppsen F. Hemangioma of the adrenal. J Urol. 1955; 74:573.
 - Guerin E. Hemangioma of the adrenal gland. A propos of a case. J Radiol. 1988;69:57.



HEPATITIS AGUDA POR EL VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER

Sr. Director: Presentamos a continuación el caso de un paciente con hepatitis aguda por el virus de la varicela zóster (VVZ).

Varón de 29 años de edad, sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés, que acude a nuestra consulta por presentar un cuadro clínico de 1 semana de evolución, caracterizado por la aparición de vesículas de diferentes tamaños, pruriginosas, que posteriormente cicatrizaban de forma espontánea, dejando costras, y que afectaban a la cara, el tronco, la espalda, el cuero cabelludo y las extremidades. No había una afectación palmoplantar. Como único antecedente familiar destacaba que tanto su hermana como su sobrina habían sido diagnosticadas de varicela, 3 semanas y 10 días antes, respectivamente. Una semana después refirió la aparición de astenia intensa, mareo, vómitos, pesadez en el hipocondrio derecho y orina de color oscuro. No tomaba alcohol, ni otros tóxicos, no había tomado ninguna medicación nueva recientemente. En la exploración física lo único que destacaba eran las vesículas en diferentes estadios localizadas en todo el cuerpo. Se realizó una analítica en la que se puso de manifiesto: linfocitosis 46%, VSG 12 mm/h, GOT 285 U/l, GPT 991 U/l y bilirrubina total 1,8 mg/dl. El resto del perfil hepático era normal, así como las pruebas de coagulación. Se solicitó una serología de virus, que fue negativa para VHA, VHB, VHC, VHE, CMV y VEB. Fue negativa además la titulación de anticuerpos antinucleares, anti-LKM y antimúsculo liso. La ecografía abdominal fue normal. Sin embargo, la serología para el VVZ fue positiva para IgM, lo que indicaba una infección reciente. Con la sospecha de hepatitis aguda por VVZ, el paciente fue dado de alta de la consulta, con observación domiciliar y tratamiento sintomático. Tres semanas después acude a una revisión, y se constató la práctica desaparición de las lesiones cutáneas, y el paciente se encontraba asintomático. La analítica mostró: GOT 38 U/l, GPT 159 U/l, GGT 269 U/l y bilirrubina total 1 mg/dl. A los 8 meses, en la última revisión, toda la analítica era rigurosamente normal. El paciente fue dado de alta de nuestras consultas con juicio clínico de hepatitis aguda por el VVZ.

Las hepatitis agudas virales definen la presencia de actividad necroinflamatoria aguda del parénquima hepático, que en la mayoría de los casos está ocasionada por virus hepatotropos, principalmente el virus de las hepatitis A, B, C, D y E, CMV, VEB, etc. Sin embargo, en un número menor de pacientes en los que se han descartado las causas más frecuentes, debemos plantearnos etiologías alternativas. Así como las infecciones por otros virus de la familia herpes (CMV, VEB, etc.) son capaces de ocasionar alteraciones en el perfil hepático durante las infecciones agudas, de igual manera hasta un 3,4% de los pacientes con varicela puede presentar dichas alteraciones, aunque sin manifestaciones clínicas, y sin implicaciones en la evolución posterior¹. Suelen consistir en

hipertransaminasemia moderada en torno a los 300-500 U/l, y cuando aparece suele hacerlo durante la primoinfección, mientras que la reactivación de la infección suele quedar limitada a la piel (herpes zóster). Sin embargo, se han descrito varios casos de hepatitis fulminante por el VVZ, todos ellos en individuos inmunodeprimidos: pacientes con serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana, con neoplasias hematológicas, receptores de trasplante de médula ósea u órgano sólido, o incluso en pacientes en corticoterapia crónica²⁻⁵. El diagnóstico, en la mayoría de los casos, es clínico ante la presencia de las lesiones cutáneas características acompañadas de la elevación de las transaminasas. La confirmación se puede realizar mediante la identificación de las inclusiones virales o del antígeno de VVZ por reacción en cadena de la polimerasa en la biopsia hepática, o mediante la detección de éste en las lesiones cutáneas. La serología tiene menos valor en el diagnóstico; sin embargo, unos títulos altos de IgM para el VVZ, en el contexto clínico de elevación de transaminasas, sugieren claramente el diagnóstico de hepatitis aguda por el VVZ⁶. En el caso de nuestro paciente, fue muy claro tanto el antecedente epidemiológico como la relación temporal entre la aparición de las lesiones cutáneas y los síntomas. Estos últimos aparecieron 1 semana después de que lo hicieran las vesículas, con lo cual nos parece improbable que se trate de síntomas generales relacionados con la infección. Si bien no es tan infrecuente la alteración de la analítica hepatobiliar en los pacientes con varicela, llama la atención la presencia de clínica de hepatitis aguda en un paciente inmunocompetente. Como era de esperar, la evolución posterior del paciente fue favorable, y tras descartar otras causas más frecuentes de hepatitis aguda, nos parece claro el diagnóstico de hepatitis aguda por el VVZ. Es un diagnóstico poco habitual en nuestro servicio, y tras realizar una búsqueda bibliográfica extensa en Pubmed, no encontramos casos similares en sujetos inmunocompetentes, por lo que consideramos de importancia la consideración de esta etiología en la situación clínica adecuada.

XAVIER GARCÍA AGUILERA,^a
ALEJANDRO LEDO RODRÍGUEZ,^a
CARLOS TERUEL SÁNCHEZ-VEGAZO^a
Y VÍCTOR MOREIRA VICENTE^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Heathcote EJ, Feld JJ. Hepatitis caused by other viruses. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2006. p. 1719-29.
- Mantadakis E, Anagnostatou N, Danilatu V, Markaki EA, Spanaki AM, Briassoulis G, et al. Fulminant hepatitis due to varicella zoster virus in a girl with acute lymphoblastic leukemia in remission: report of a case and review. J Pediatr Hematol Oncol. 2005;27:551-3.
- Os I, Strom EH, Stenehjem A, Gudmundsdottir H, Langberg H, Draganov B, et al. Varicella infection in a renal transplant recipient associated with abdominal pain, hepatitis, and glomerulonephritis. Scand J Urol Nephrol. 2001;35:330-3.
- Soriano V, Bru F, González-Lahoz J. Fatal varicella hepatitis in a patient with AIDS. J Infect. 1992;25:107.
- Pishvaian AC, Bahrain M, Lewis JH. Fatal varicella-zoster hepatitis presenting with severe abdominal pain: a case report and review of the literature. Dig Dis Sci. 2006;51:1221-5.
- Cisneros Herreros JM, Herrero Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006;24:392-8.