

tanto, la prosopagnosia progresiva sería una variante de la demencia frontotemporal⁴.

Aunque nuestro paciente comienza con una clínica de prosopagnosia seguido de déficit semántico, la evolución posterior es hacia una demencia tipo Alzheimer. Además de la clínica, los hallazgos del SPECT cerebral sugieren que nuestro paciente presenta una demencia tipo Alzheimer. Estudios de pacientes con demencia con atrofia del lóbulo temporal derecho han puesto de manifiesto en estudios necróscopos que presentan lesiones histológicas de la enfermedad de Alzheimer⁵.

La progresión desde la alteración perceptiva de las caras conocidas hasta los déficits semánticos se han puesto en relación mediante estudios de neuroimagen funcional con una progresión de la atrofia del lóbulo temporal y de la perfusión cortical^{6,7}.

El modelo actual de reconocimiento de las caras requiere primero una codificación estructural de los elementos percibidos que llegan a formar una imagen abstracta tridimensional de la cara. Posteriormente es comparada con las imágenes de las caras almacenadas en la memoria y, por último, se activaría los nodos de identificación de la cara con ayuda de los datos biográficos^{8,9}.

Bibliografía

1. Kennerknecht I, Plumpe N, Welling B. Congenital prosopagnosia. A common hereditary cognitive dysfunction in humans. *Front Biosci*. 2008;13:3150-8.
2. Evans JJ, Heggis AJ, Antoun N, Hodges JR. Progressive prosopagnosia associated with selective right temporal lobe atrophy. A new syndrome? *Brain*. 1995;118:1-13.
3. Duran Ferreras A, Duque San Juan P, Duran Ferreras E, Ponce Herrera A, Acevedo Bañez I, Cambil Molina T, et al. Confirmación de lesiones corticales de la

prosopagnosia progresiva mediante SPECT cerebral. *Rev Esp Med Nucl*. 2004;23:39-41.

4. Gianotti G, Barbier A, Marra C. Slowly progressive defect in recognition of familiar people in a patient with right anterior temporal atrophy. *Brain*. 2003;126:792-803.
5. Chan D, Anderson V, Pijnenberg Y, Whitwell J, Barnes J, Schill R, et al. The clinical profile of right temporal lobe atrophy. *Brain*. 2009;132:1287-98.
6. Joubert S, Felician O, Barbeau E, Sontheimer A, Guedj E, Ceccaldi M, et al. Progressive prosopagnosia. Clinical and neuroimaging results. *Neurology*. 2004;63:1962-5.
7. Grossi D, Soricelli A, Ponari M, Salvatore E, Quarantelli M, Prinster A, et al. Structural connectivity in a single case of progressive prosopagnosia: The role of the right inferior longitudinal fasciculus. *Cortex*. 2012, pii: S0010-9452(12)00295-X [Epub ahead of print].
8. Young AW, de Haan EH, Bauer RM. Face perception: A very special issue. *J Neuropsychol*. 2008;2:1-14.
9. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry*. 2002;51:59-67.

Pedro Enrique Jiménez Caballero^{a,*},
Pilar Martínez Velasco^b, Arlovia Teresa Herasme Grullón^b y
José Antonio Fermin Marrero^a

^a Sección de Neurología, Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

^b Servicio de Geriatría, Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pjimenez1010@yahoo.es
(P.E. Jiménez Caballero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.02.007>

Empiema por *Actinomyces* paucisintomático



Minimally symptomatic empyema due to *Actinomyces*

Sr. Editor:

El empiema por *Actinomyces* es una entidad poco frecuente que supone un verdadero reto diagnóstico para el clínico ya que se asocia a una elevada morbimortalidad si no se detecta de forma precoz y por la dificultad técnica para cultivarlo. Está originado por bacterias grampositivas anaerobias, saprófitas de la orofaringe, tracto gastrointestinal y genital. Se han descrito hasta la fecha 8 casos de empiema por *Actinomyces meyeri*¹: 7 varones y una mujer, con edades comprendidas entre los 16 y los 64 años, cuyos principales factores predisponentes eran mala higiene bucal y alcoholismo. Sin embargo, solo hemos encontrado en la literatura un caso de empiema aislado por *Actinomyces israelii*, como única manifestación de la actinomycosis, en una anciana octogenaria².

Presentamos el caso de una mujer de 83 años, sin hábitos tóxicos, con dudosa alergia a la penicilina, fibrilación auricular no valvular, obesidad, polifarmacia y dolor crónico osteoarticular, que consultó por síndrome febril de un mes de evolución, deterioro funcional, fatigabilidad y pérdida ponderal de 8 kg en los últimos 4 meses (10%). El índice de Barthel al ingreso era de 30. Revisando la historia clínica, destaca el antecedente reciente de un absceso dentario con supuración a través del surco del canino y periodontitis. Un mes antes ingresó por un síndrome de caídas de etiología multifactorial, febrícula y *delirium* hiperactivo. Se objetivó un derrame pleural derecho que requirió toracocentesis diagnóstica y evacuadora (900 cc, ambarino, no complicado), con cultivos, citologías y micobacterias en líquido pleural negativos, recibiendo tratamiento

con cefotaxima y clindamicina durante 14 días, con mejoría clínica y analítica.

En la exploración física al ingreso actual, destaca una abolición de las vibraciones vocales en tercio inferior de hemitórax derecho. La analítica muestra $19 \times 10^9/l$ leucocitos (77% neutrófilos), Hb 13,1 g/dl, plaquetas $605 \times 10^9/l$, VSG 86 mm/h y proteína C reactiva 263 mg/l. En una tomografía computarizada (TC) se observa una colección pleural derecha, atelectasia parcial del parénquima adyacente y múltiples adenopatías mediastínicas. Se realiza toracocentesis obteniendo un líquido purulento con las siguientes características: células nucleadas $649.000/mm^3$ (neutrófilos en su mayoría), glucosa 6 mg/dl, pH 5, LDH 16.300 U/l y proteínas 1,2 g/dl. Simultáneamente se coloca un tubo de drenaje pleural. Los hemocultivos repetidos fueron negativos, así como el cultivo del líquido pleural, la tinción de Gram, Ziehl-Nielsen y el cultivo de Löwenstein. Con el diagnóstico de empiema, se inicia tratamiento antibiótico empírico con imipenem por vía intravenosa (500 mg/8 h), con buena evolución clínica y analítica (reducción de los reactantes de fase aguda). El estudio citológico del líquido pleural informa de material necrótico con abundantes sombras celulares sobre el que se observa gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, identificando algunas colonias de gérmenes sugestivas de *Actinomyces*. La paciente es dada de alta con doxiciclina 100 mg/12 h por vía oral, que se mantiene durante 6 meses. En una TC de control realizada al cabo de 3 meses se observa una desaparición prácticamente completa de la colección pleural, con normalización de los reactantes de fase aguda, desaparición de la febrícula, ganancia de 4 kg y mejoría de su situación funcional (índice de Barthel de 60), sin haber acontecido nuevas caídas ni cuadros confusionales.

La aspiración de secreciones orofaríngeas que contienen *Actinomyces* es el mecanismo habitual de actinomycosis torácica, con

una mayor prevalencia en áreas con bajo nivel socioeconómico y pobre higiene dental. Se presenta como un infiltrado pulmonar que, si no se trata, puede extenderse a la pleura, el pericardio y la pared torácica. Es fundamental sospecharlo cuando ha existido historia de aspiración (crisis comicial, alcoholismo, higiene dental deficiente), de tos seca o productiva, ocasionalmente hemoptoica, disnea, dolor torácico o de fiebre, pérdida de peso, fatiga y anorexia. Su aislamiento en el esputo no es útil para el diagnóstico debido a que puede ser parte de la flora oral. El diagnóstico diferencial se realiza con las neoplasias primarias y secundarias con afectación pleural, linfoma pleural, tuberculosis y micosis profundas².

Cuando se diagnostica de forma precoz y es tratada con el antibiótico adecuado, el pronóstico es excelente. Para minimizar el retraso diagnóstico, la actinomicosis debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de cualquier lesión inflamatoria de naturaleza subaguda³. El *Actinomyces* es altamente sensible a penicilina y aminopenicilinas. Es fundamental que el tratamiento inicial sea en altas dosis, por vía intravenosa y prolongado (4-6 semanas) seguido por al menos 6 meses vía oral, dependiendo de la respuesta clínica y radiológica. Cuando el líquido pleural esté infectado es preceptivo insertar un drenaje pleural⁴.

En conclusión, el derrame pleural aislado, como única manifestación de la actinomicosis, es una situación muy rara por lo que requiere un alto índice de sospecha clínica⁵. Debemos considerarlo en pacientes alcohólicos, con mala higiene oral, disfagia, reflujo gastroesofágico y antecedente de broncoaspiración, diagnosticados de derrame paraneumónico que no mejora con el tratamiento antibiótico convencional. El diagnóstico definitivo se establece con la demostración del *Actinomyces* en cultivos anaeróbicos. La

presentación atípica y paucisintomática constituye una forma habitual de manifestación de la enfermedad infecciosa en el anciano frágil y con comorbilidad⁶.

Bibliografía

1. Palma R, Bielsa S, Domingo D, Porcel JM. Empiema por *Actinomyces meyeri*. Med Clin (Barc). 2013;140:474-5.
2. Vázquez FJ, Nemirovsky C. Empiema por *actinomyces*: el gran simulador. Medicina (Buenos Aires). 2006;66:40-2.
3. Moniruddin ABM, Begum H, Nahar K. Actinomycosis: An update. Medicine Today. 2010;22:43-7.
4. Porcel JM, Light RW. Derrame pleural paraneumónico y empiema en adultos: guía práctica. Rev Clin Esp. 2009;209:485-94.
5. Russo TA. Agents of actinomycosis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolir R, editores. Principles and practices of infectious diseases. 7th ed. New York: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. p. 3209-19.
6. Manzarbeitia J. Algunas consideraciones sobre la patología infecciosa en el paciente geriátrico. En: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Infecciones en los ancianos. Barcelona: Glosa Ediciones; 1999. p. 11-23.

Francisco Javier Alonso Renedo*, Álvaro Casas Herrero,
Nicolás Martínez Velilla y María Gonzalo Lázaro

Servicio de Geriatria, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona,
Navarra, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javialonsorenedo@yahoo.es (F.J. Alonso Renedo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.02.008>