



## CARTA AL DIRECTOR

### Absceso pancreático por *Streptococcus anginosus* postextracción dental

#### *Streptococcus anginosus* pancreatic abscess after dental extraction

Sr. Director:

La sepsis de origen odontogénico puede diseminarse por contigüidad, afectando a la región cervical, mediastínica y a la cabeza o hacerlo por vía hematógena. Esta última vía es menos frecuente aunque hay descritos en la literatura médica abscesos esplénicos<sup>1</sup>, hepáticos<sup>2,3</sup>, pancreáticos<sup>4,5</sup> o múltiples<sup>6</sup> de origen odontogénico. Presentamos a continuación el caso de una paciente con un absceso pancreático que inicialmente fue confundido con una neoplasia quística.

Una mujer de 70 años acudió al hospital refiriendo epigastralgia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada en el último mes. No había tenido episodios recientes de pancreatitis ni de síndrome febril y su madre había muerto de cáncer de páncreas. En el examen físico no se palpaban masas abdominales. La analítica mostró los siguientes resultados: leucocitos 9.300/mm<sup>3</sup> (55% neutrófilos), hemoglobina 11,6 g/dl, amilasa 143 U/l y lipasa 117 U/l. Los niveles sanguíneos de CEA y de CA 19.9 fueron normales también. En la ecografía abdominal destacaba una lesión quística en la cabeza del páncreas. La TC abdominal y la RM confirmaron una lesión quística cefálica de 4 × 4 cm con ausencia de afectación vascular.

Se realizó una laparotomía exploradora y al biopsiar la masa pancreática se obtuvo pus amarillento del interior y se procedió a drenar ampliamente la cavidad.

La paciente estuvo con imipenem, 1 g/8 h durante 7 días, y le fue dada el alta en buenas condiciones al noveno día del post-operatorio. El cultivo del pus fue positivo para *Streptococcus anginosus* y la anatomía patológica de la pared del absceso reveló tejido pancreático con inflamación crónica inespecífica. Ante este hallazgo se volvió a preguntar a la paciente sobre manipulaciones dentarias recientes y confirmó haber sufrido múltiples extracciones en los últimos meses sobre una cavidad oral muy descuidada.

Este caso ilustra la dificultad de realizar un diagnóstico correcto preoperatorio de las lesiones infecciosas del páncreas cuando no existen datos clínicos (fiebre) o analíticos (leucocitosis con desviación izquierda) que nos orienten, con el agravante en nuestro caso de una historia familiar positiva para cáncer de páncreas.

En las zonas endémicas de tuberculosis (TBC), como la India, no es infrecuente observar masas pancreáticas en pacientes inmunodeprimidos o inmunocompetentes que plantean el diagnóstico diferencial entre TBC o neoplasia pancreática<sup>7</sup>. En estos casos, la punción con aguja fina puede ser diagnóstica para la TBC y evitar así una cirugía innecesaria al individuo<sup>8</sup>.

Stein et al. han descrito 2 casos de abscesos pancreáticos producidos por *Eikenella corrodens*, bacilo gramnegativo que habita en la placa dental<sup>5</sup>. *Streptococcus salivarius* ha sido identificado como el causante de otro absceso pancreático tras una manipulación dentaria<sup>4</sup>. *Streptococcus anginosus* es un anaerobio facultativo que se puede encontrar habitualmente en la cavidad oral<sup>9</sup>, en el intestino, en el aparato urogenital y en la vía aérea. Dicho germen se ha identificado como causante de abscesos hepáticos de origen odontogénico<sup>3</sup>. Sin embargo, nuestro caso describe la asociación de *S. anginosus* como germen causante de un absceso pancreático en un paciente, con mala higiene bucal, tras múltiples extracciones dentarias<sup>10</sup>.

Por lo tanto, aunque poco frecuentes, los abscesos pancreáticos pueden deberse a procedimientos odontológicos en pacientes con sepsis dental por diseminación hematógena de gérmenes de la cavidad oral.

## Bibliografía

1. Sarma PS. Klebsiella ozaenae splenic abscess following odontogenic infection in a girl with sickle cell disease. *Int J Infect Dis.* 2007;11:86–7.
2. Kajiya T, Uemura T, Kajiya M, Kaname H, Hirano R, Uemura N, et al. Pyogenic liver abscess related to dental disease in an immunocompetent host. *Inter Med.* 2008;47:675–8.
3. Yilmaz H, Yilmaz EM, Karadag A, Esen S, Sunbul M, Leblebicioglu H. Liver abscess associated with oral bacterium *Streptococcus anginosus*. *J Microbiol Infect Dis.* 2012;2:33–5.
4. Romero-Gómez M, Larraona JL. Pancreatic abscess due to *Streptococcus salivarius* after dental manipulation. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1987–8.
5. Stein A, Teyseire N, Capoblanco C, Bricol R, Raoult D. *Eikenella corrodens*, a rare cause of pancreatic abscess: two case reports and review. *Clin Infect Dis.* 1993;17:273–5.
6. Arias-Chamorro B, Contreras-Morillo M, Acosta-Moyano A, Ruiz-Delgado F, Bermudo-Añino L, Valiente-Álvarez A, Arias-Chamorro B, Contreras-Morillo M, Acosta-Moyano A, Ruiz-Delgado F, Bermudo-Añino L, Valiente-Álvarez A. Multiple odontogenic abscess. Thoracic and abdomino-perineal extension in an immunocompetent patient. *Med Oral Ptol Oral Cir Bucal.* 2011;16:772–5.

7. Raghavan P, Rajan D. Isolated pancreatic tuberculosis mimicking malignancy in an immunocompetent host. *Case Report Med.* 2012;2012:501246.
8. d'Cruz S, Sachdev A, Kaur L, Handa U, Bhalla A, Lehl SS. Fine needle aspiration diagnosis of isolated pancreatic tuberculosis. A case report and review of literature. *JOP.* 2003;4:158-62.
9. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. *J Med Microbiol.* 2009;58:155-62.
10. Seppänen L, Lemberg KK, Laubio A, Lindquist C, Rautemaa R. Is dental treatment of an infected tooth a risk factor for

locally invasive spread of infection? *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69:986-93.

J. de Tomás

*Servicio de Cirugía General II, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*  
 Correo electrónico: [jdetomaspal@hotmail.com](mailto:jdetomaspal@hotmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.11.004>

## Un paciente con eritrodermia descamativa y eosinofilia

### A patient with erythroderma desquamativa and eosinophilia

*Sr. Director:*

Presentamos el caso de un paciente de 35 años, alérgico a trimetoprima-sulfametoxazol, y diagnosticado de síndrome pluriglandular autoinmune tipo II (alopecia areata universal, insuficiencia suprarrenal, hipogonadismo e hipotirodismo primario). Estaba en seguimiento por oftalmología por retinosis pigmentaria y cataratas polares posteriores. Realizaba tratamiento con L-tiroxina 100 mg/día, hidroaltesona 20 mg/día y solución inyectable de testosterona quincenalmente. El paciente acudió a urgencias por progresión de lesiones cutáneas de 10 días de evolución, como un exantema maculoso de inicio en parte superior del tronco. Como antecedente destacaba la introducción en las 2 semanas previas de alopurinol, 100 mg/día, para el tratamiento de una hiperuricemia asintomática.

En la exploración física se observaba una eritrodermia descamativa, acompañada de edema facial con inyección conjuntival (fig. 1). No se palpaban adenopatías, pero sí una discreta esplenomegalia, la temperatura corporal era de 38 °C. El estudio analítico mostró aumento de creatinina, con valores de 1,76 mg/dl y urea de 66 mg/dl, aumento de leucocitos 17.370/μl con 13.210/μl neutrófilos y 6.200/μl eosinófilos. En la biopsia cutánea se objetivaba una dermatitis de internase vacuolar con extravasación de hematíes y paraqueratosis.

Se realizó el diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad a alopurinol e ingresó, pautando metilprednisolona intravenosa a dosis de 1 mg/kg/día, y antibioterapia. A los 10 días el paciente había mejorado considerablemente de las lesiones cutáneas y se normalizaron los parámetros analíticos, por lo que le fue dada el alta.

En los últimos años ha crecido la prescripción farmacéutica; se estima que el 45% de la población son personas mutimedizadas, es decir, toman 3 o más fármacos. Esta situación, junto con la constante introducción de nuevos principios activos, supone un incremento de los efectos secundarios adversos secundarios a su uso.

El síndrome de hipersensibilidad a fármacos, también llamado síndrome mononucleosis-like, síndrome de hipersensibilidad retardada multiorgánica inducida por fármacos, síndrome de DRESS (*Drug Rash With Eosinophilia and Systemic Symptoms*)<sup>1</sup>, o recientemente denominado DIDMOHS (*Drug-Induced Delayed Multiorgan Hypersensitivity Syndrome*), constituye una reacción inmunológica que aparece tras la exposición a determinados fármacos<sup>2</sup>, probablemente influida por la acumulación de metabolitos tóxicos e infecciones víricas, como la reactivación del virus herpes humano 6, recientemente incluido dentro de los criterios diagnósticos<sup>3,4</sup>. Se caracteriza por presentar erupción cutánea, asociada a eosinofilia y síntomas sistémicos, que condicionan el pronóstico de la enfermedad, relacionándose con una elevada mortalidad. Las lesiones cutáneas aparecen entre la semana 2 y 8 tras el inicio del fármaco, y consisten en un exantema maculoso generalizado y confluyente que progresa hacia una eritrodermia descamativa. Característicamente se asocia fiebre, mal-estar general, edema facial y adenopatías, con posible afectación mucocutánea. Entre la afectación de órganos internos destaca: la disfunción hepática, la nefritis intersticial aguda y la neumonitis intersticial<sup>5</sup>. Clásicamente se ha relacionado con los antiepilépticos aromáticos (fenitoína, carbamacepina y fenobarbital), dando lugar a reacciones de características similares y mostrando reactividad cruzada entre ellos, pero la lista de fármacos implicados crece constantemente (sulfona, minociclina, fenilbutazona, sorbinil, metildopa, fenildima, ceftazidima, sulfasalacina, deferasinóx, etc.)<sup>6,7</sup>. Entre estos, el alopurinol es un fármaco de los que más casos de se han descrito, otorgándole características específicas al cuadro<sup>8</sup>. El síndrome de hipersensibilidad producido por alopurinol se caracteriza por la ausencia de adenopatías y la mayor afectación renal, ambos objetivables en nuestro paciente. El oxipurinol es un metabolito activo del alopurinol, implicado en la etiopatogenia de la reacción<sup>9</sup>. La severidad del cuadro está relacionada con el tiempo de exposición al fármaco una vez que se han iniciado los síntomas.

En este proceso de disregulación autoinmune está descrita la aparición posterior de cuadros autoinmunes tras periodos asintomáticos. Quizá la enfermedad de base de nuestro paciente se podría considerar un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome de hipersensibilidad.