

minio linfocitario, proteínas normales o elevadas, y glucosa normal, o menos frecuentemente hipoglicorraquia.

Los estudios de neuroimagen han sido habitualmente negativos, excepto en algunos casos en los que se apreciaron hipodensidades múltiples o imágenes de edema cerebral difuso en la TAC. La alteración consistió en un coeficiente de absorción disminuido en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios<sup>6-7</sup>.

Los estudios neurofisiológicos (EEG) muestran resultados variables: en algunos casos normales y en otros se aprecian enlentecimientos de la actividad de fondo, y rara vez complejos periódicos. La presencia de estos complejos es muy sugestiva de encefalitis herpética, aunque no específica, ya que se han visto asociados a encefalitis de otro origen, como las producidas por el virus de Epstein-Barr, en meningitis bacteriana y en etiologías no infecciosas<sup>1</sup>.

El tratamiento de esta enfermedad puede acortar la duración de la sintomatología y reducir la posibilidad de desarrollar una forma crónica<sup>7</sup>. La instauración de un tratamiento empírico con doxiciclina 100 mg/12 horas (las fluorquinolonas son también altamente eficaces, como es nuestro caso), a la espera de los resultados serológicos podría estar justificada, aunque la enfermedad evoluciona generalmente hacia la curación espontánea con independencia de la instauración del tratamiento<sup>1</sup>.

Merece una mención especial el hecho de que algunos casos descritos de meningoencefalitis asociada a una neumonía por *C. burnetii* ocurrieron en pacientes en tratamiento con litio, por trastorno maniaco-depresivo. Estos pacientes desarrollaron síntomas cerebelosos agudos, algunos de ellos con resolución incompleta<sup>8-9</sup>, no siendo éste nuestro caso.

Como conclusión, queremos destacar que ante un caso de meningoencefalitis de causa incierta, que se asocia con síntomas de infección respiratoria aunque éstos sean poco prominentes, debe sospecharse una infección por bacterias atípicas como *C. burnetii*<sup>5</sup>. Esta asociación puede ser aún más frecuente en pacientes en tratamiento con litio<sup>8-9</sup>.

Raquel Sánchez, Josu Baraia-  
Etxaburu, Marta Ibarrola, Ramón  
Teira, Manuel Imaz, Juan M<sup>a</sup>.  
Uterga, Karim Haidar y Juan  
Miguel Santamaria.

Servicio de Enfermedades Infecciosas,  
Microbiología, Psiquiatría y Neurología.  
Hospital de Basurto. Bilbao.

## Bibliografía

- Mateos V, Salsa Puig J, Leiva P, Lahoz CH. Acuted meningoencephalitis caused by *Coxiella burnetii* with periodic EEG complexes. *Neurología* 1992; 7: 30-33.
- Guerrero M, Gutiérrez J, Carnero C, González-Maldonado R, Maroto C. Acute meningoencephalitis as the sole manifestation of Q Fever. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 35-37.
- Marrie TJ. Pneumonia and meningoencephalitis due to *Coxiella burnetii*. *J Infect* 1985; 11(1): 59-61.
- Drancourt M, Raoult D, Xeridat B, Milandre L, Nesri M, Dano P. Q Fever meningoencephalitis in five patients. *Eur J Epidemiol* 1991; 7: 134-138.
- López-Alemany M, Jordan-Lluch M. Meningitis aséptica por *Coxiella burnetii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 229.
- Hwang YM, Lee MC, Suh DC, Lee WY. *Coxiella* (Q Fever)-associated myelopathy. *Neurology* 1993; 42: 338-342.
- Ferrante MA, Dolan MJ. Q Fever meningoencephalitis in a soldier returning from the Persian Gulf War. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 489-496.
- Modestin J, Foglia A. Lithium poisoning with persistent neurological sequelae. *Journal Guise de Medecine* 1988; 118: 173-176.
- Pfadenhauer K, Stapf U. Acute cerebellar syndrome in preventive lithium treatment and atypical pneumonia in Q fever. *Nervenznartz* 1993; 64: 545-547.

## Meningitis linfocitaria aguda sintomática por virus varicela zoster

**Sr. Director.** El término meningitis aséptica se utiliza para definir aquellas meningitis agudas, de etiología infecciosa o no, caracterizadas por la presencia de pleocitosis linfocitaria en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en las cuales no se identifica una causa aparente después de una primera evaluación y de realizar las tinciones y cultivos de rutina en el LCR<sup>1,3</sup>. La meningitis linfocitaria aguda (MLA) representa entre el 50%-60% de las meningitis agudas, siendo su causa más frecuente diferentes virus (enterovirus, herpes virus, paramixovirus...). Se presume la etiología vírica cuando no se encuentra otra causa pudiendo confirmarse el diagnóstico entre el 11%-45% de los casos. Los agentes víricos implicados varían según la distribución geográfica, estación del año y grupo de edad del paciente. Así en los niños destacan los enterovirus no polio y el virus de la parotiditis<sup>2,7</sup> mientras que en los adultos son más frecuentes los enterovirus no polio y los virus del grupo herpes (Virus herpes simplex [VHS] y virus varicela zoster [VVZ])<sup>2,3,6</sup>. Presentamos un caso de meningitis linfocitaria por VVZ. Se trata de una mujer de 51

años, ama de casa, con antecedentes de nefrolitiasis, tuberculosis pulmonar (TB) correctamente tratada y timpanoplastia bilateral. Tres días antes del ingreso comienza con parestias y dolor en la región submammaria izquierda, de distribución radicular e irradiación dorsal, acompañados de cefalea que ceden parcialmente con analgesia. En las últimas 24 horas estos síntomas se agravan presentando también náuseas y vómitos, por lo que acude al hospital. La exploración física mostró una paciente afebril, con buen estado general pero afectada por el dolor, consciente y orientada, sin focalidad neurológica, con rigidez de nuca y signos meníngicos dudosos. Presentaba dolor a la palpación de las apófisis espinosas de las vértebras dorsales siendo el resto del examen normal. Los resultados analíticos no mostraron alteraciones. En la radiografía de tórax se observaron lesiones cicatriciales en ápex pulmonar que se relacionaron con TB antigua y en la de columna dorsolumbar se apreciaba una apófisis transversa de L4 de tamaño reducido comprobándose por tomografía axial computarizada (TAC) que corresponde a una variante de la normalidad. La TAC cerebral no presentó alteraciones por lo que realizó punción lumbar (PL) obteniéndose un LCR con pleocitosis (261 leucocitos/mm<sup>3</sup>) de claro predominio linfocítico (100% M) con glucosa normal (83 mg/dl) y ligero aumento de proteínas (81 mg/dl). Durante los primeros días la paciente mantuvo los síntomas a pesar de la terapéutica analgésica y antiemética, sin deterioro del nivel de conciencia. Se repitió la PL mostrando el LCR aumento de células (951 leucocitos/mm<sup>3</sup>) con predominio de linfocitos (97%) descenso de glucosa (40 mg/dl) y aumento significativo de proteínas (311 mg/dl), ADA: 7,5 UI/ml Rosa de Bengala y cultivo de LCR negativos. Se decidió realizar resonancia magnética nuclear de columna dorsal para excluir la presencia de foco parameningeo que no reveló alteraciones. Al quinto día de ingreso aparecieron en la región submammaria izquierda dos pequeñas vesículas con base eritematosa sugestivas de VVZ, por lo que se decidió iniciar tratamiento con aciclovir intravenoso, presentando la paciente franca mejoría clínica y desapareciendo los síntomas. La serología para treponema y *Borrelia* spp. en sangre y LCR fue negativa, así como IgM para citomegalovirus. La IgG frente a VHS 1 y 2 y virus de Epstein Barr presentaron un título positivo bajo (2,47 y 2,06 respectivamente) mientras que fue

negativa la IgG anti VVZ. Se repitieron las serologías en la fase de convalecencia (2,5 meses después de la primera muestra) obteniéndose un título de IgG anti VVZ positivo alto (5,57) e IgG frente a VHS positivo alto (3,93). Posteriormente tras la realización de técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que fue positiva para VVZ se confirmó el diagnóstico definitivo de meningitis linfocitaria por VVZ.

Presentamos este caso dado que aunque entre el 30%-40% de los pacientes con infección por VVZ presenta alteraciones en el LCR (pleocitosis ligera y elevación de los recuentos de proteínas) es poco frecuente que se acompañe de signos clínicos de meningitis<sup>1</sup>. En un elevado número de casos (50%) no se encuentran lesiones vesiculares que orienten el diagnóstico a pesar de una búsqueda minuciosa: "zoster sine herpette". Por tanto puede aparecer el típico dolor en un dermatoma sin rash cutáneo asociado junto con aumento del título de anticuerpos frente a VVZ<sup>1,2,4</sup>. Este virus es aislado en el LCR de pacientes con infección por VVZ, por lo que se piensa que puede propagarse de forma retrógrada desde los ganglios de las raíces dorsales al sistema nervioso central igual que lo hace de forma anterógrada a la piel<sup>1,6,8</sup>. El diagnóstico de meningitis se realiza por aislamiento del virus en LCR, seroconversión o aumento significativo del título de anticuerpos en suero de fase aguda y convaleciente, y técnicas de PCR<sup>2,3,6,9</sup> como fue en nuestro caso. Es importante tener presente la etiología por VVZ en las meningitis linfocitarias sobre todo en adultos jóvenes para orientar el diagnóstico y tratamiento.

Vicente Selmira, Ana Echániz,  
Enrique Míguez y Pedro Llinares  
Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Complejo Hospitalar Juan Canalejo. A  
Coruña.

## Bibliografía

- Kenneth R, Ratzan MD. Viral Meningitis. *Med Clin North Am* 1985 Mar; 69 (2): 399-413.
- Téllez A, Bernal A, de Ory F, Estévez E, Martínez-Martín P, Barreiro G, et al. Meningitis linfocitaria. Estudio virológico. *Enferm Infecc y Microbiol Clin* 1989; 7(2): 77-82.
- Tunkel AR, Scheld M. Acute Meningitis. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Disease*. New York: Churchill Livingstone, 2000; 959-997.
- Whitley RJ. Varicella-Zoster Virus. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone, 2000; 1.580-1.586.
- Hirsch MS. Herpes simplex virus. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1995; 1.336-1.545.
- González López JJ, Cañadillas Hidalgo I, Reyes Reyes F, Cañadillas Hidalgo F. Meningitis en pacientes no inmunodeprimidos. Aspectos etiológicos, clínicos y diagnósticos. *Medicine* 1998; 7(75): 3.463-3.470.
- González Ribero MA. Incidencia y clasificación de las meningitis linfocitarias. *Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria* 1978; 38 (189): 339-345.
- Echevarría JM, Casas I, Martínez-Martín P. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review. *Intervirology* 1997; 40(2-3): 72-84.
- Shoji H, Honda Y, Murai I, Sato Y, Oizumi K, Hondo R. Detection of varicella-zoster virus DNA by polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid of patients with herpes zoster meningitis. *J Neurol* 1992 Feb; 239(2): 69-70.

## Tromboembolismo pulmonar en paciente con fiebre Q, ¿son los anticuerpos anticardiolipina la causa?

**Sr. Director.** En el transcurso de la fiebre Q pueden existir fenómenos de vasculitis y trombóticos<sup>1</sup>. La presencia de anticuerpos anticardiolipina durante esta enfermedad ha sido objeto de un considerable número de estudios. El mecanismo de acción parece ser diferente que en las enfermedades autoinmunes<sup>2</sup> y la presencia de los mismos no condicionaría la existencia de fenómenos trombóticos<sup>3</sup>. Presentamos un nuevo caso de tromboembolismo pulmonar en el transcurso de fiebre Q con títulos elevados de anticuerpos (Ac) anticardiolipina.

Paciente de 33 años de edad que consultó por fiebre de hasta 40<sup>o</sup> C acompañada de cefalea holocraneal y fotofobia desde hacía 9 días. Inició tratamiento con axetil-cefuroxima y antitérmicos sin mejoría. Ante la persistencia del cuadro acudió a urgencias. Presentaba tensión arterial 100/50 mmHg y temperatura 38,3<sup>o</sup>C. Estaba eupneico, consciente y orientado. No existían signos meníngeos ni lesiones cutáneas. Se constató hepatomegalia de 3 cm. No existían otros datos patológicos a la exploración. En la analítica destacaba: leucocitos 9 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup> (67% N, 24% L, 6% M, 0,5% E); Hb 13,6 g/l; plaquetas 203 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>. Actividad de protombina 37%, tiempo parcial de tromboplastina activada 22 seg, GOT 51 UI/l GPT 96 UI/l, GGT 93 UI/l. Sedimento urinario normal. La punción lumbar pre-

sentaba: líquido claro con glucosa 52 g/l, proteínas 38 g/l leucocitos 20/mm<sup>3</sup> (65% M). Los hemocultivos, baciloscopias de orina y cultivo en medio de Löwenstein y cultivo de líquido cefalorraquídeo fueron negativos. Las serologías para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) *Salmonella tiphy*, *paratiphy* A y B, lúes, *Brucella* sp., *Rickettsia conorii*, *Chlamydia psittaci*, *Leishmania* spp. citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes virus tipo I y II, *Mycoplasma* spp. y *Toxoplasma* spp. fueron negativas. Los títulos de los antígenos de fase II para *Coxiella burnetii* fueron Ig M 1/1.024 e IgG 1/502. La radiografía de tórax mostró un leve engrosamiento perihilar bilateral. El ecocardiograma y la tomografía axial computarizada (TAC) craneal fueron normales y en la ecografía abdominal sólo se constató hepatomegalia. Ante la persistencia de la fiebre se practicó una TAC torácica que objetivó un pequeño derrame pleural derecho con infiltrado segmentario en lóbulo inferior derecho. Se realizó una ecografía doppler y flebografía tras la aparición de edema unilateral en miembro inferior derecho que confirmaron la presencia de trombosis proximal. La gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión constató alteraciones compatibles con tromboembolismo pulmonar. La determinación de Ac anticardiolipina fue IgG 132 GPL/ml (>23) y de Ig M 71 MPL/ml (>11). La determinación de antitrombina-III, proteína C y S y anticoagulante lúpico fueron normales. Inició tratamiento con doxiciclina, 100 mg vía oral cada 12 horas, pero ante la persistencia de la fiebre al cuarto día se asoció ciproflaxacino 750 mg vía oral cada 12 horas, desapareciendo la fiebre días después. Completó 14 días de tratamiento antibiótico. Asimismo recibió inicialmente anticoagulación con heparina intravenosa y con posterioridad completó 6 meses con dicumarínicos. Dos años más tarde el paciente continúa asintomático.

La presencia de Ac anticardiolipina en pacientes con fiebre Q ha sido manifestada en diversas publicaciones en la literatura. En general hoy se acepta que el mecanismo de acción sería diferente en estos casos y en las enfermedades autoinmunes. Así, en estas últimas parece que el antígeno sobre el que reaccionan los anticuerpos antifosfolípido estaría formado por una macromolécula constituida por la cardiolipina y un  $\beta$ 2 glucoproteína I. Ésta es una apolipoproteína plasmática con propiedades antiagregante y anticoagulante en el complejo proteínico de la coagulación<sup>2</sup>. En