

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 meningitis¹. 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^{1,2,4}. 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^{1,6,8}. 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^{2,3,6,9} 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

1. Kenneth R, Ratzan MD. Viral Meningitis. *Med Clin North Am* 1985 Mar; 69 (2): 399-413.
2. 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.
3. Tunkel AR, Scheld M. Acute Meningitis. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone, 2000; 959-997.
4. 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.

5. Hirsch MS. Herpes simples virus. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1995; 1.336-1.545.
6. 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.
7. González Ribero MA. Incidencia y clasificación de las meningitis linfocitarias. *Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria* 1978; 38 (189): 339-345.
8. Echevarría JM, Casas I, Martínez-Martin P. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review. *Intervirology* 1997; 40(2-3): 72-84.
9. 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 trombóticos¹. 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 autoinmunes² y la presencia de los mismos no condicionaría la existencia de fenómenos trombóticos³. 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° 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°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 10⁶/mm³ (67% N, 24% L, 6% M, 0,5% E); Hb 13,6 g/l; plaquetas 203 x 10⁹/mm³. 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/mm³ (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 tify*, *paratify* 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 β 2 glucoproteína I. Ésta es una apolipoproteína plasmática con propiedades antiagregante y anticoagulante en el complejo proteínico de la coagulación². En

enfermedades infecciosas como la fiebre Q los Ac antifosfolípido son independientes de la actividad de la β 2 glucoproteína I, y al no interferirse ésta los fenómenos trombóticos estarían ausentes. Ninguno de los pacientes con fiebre Q de la serie de Ordi et al¹³ presentaron Ac frente a la glucoproteína I. De los 199 pacientes con enfermedades infecciosas de la serie de Sanmarco⁴ tan sólo uno con infección por VIH-1, presentó estos anticuerpos. Estos datos contrastan con el 33% de positividad en enfermedades autoinmunes. Cuenca Luque et al⁵ presentaron un caso similar, si bien la positividad de los Ac anticardiolipina ocurrió durante la convalecencia. Gálvez et al⁶ presentaron un caso similar con positividad de los Ac anticardiolipina durante la fase aguda de la infección y con trombosis venosa profunda. Estudios recientes de la universidad de Tejas justifican los cambios de hipercoagulabilidad en infecciones por rickettsias mediante lesión endotelial, activación de la coagulación con generación de trombina, activación plaquetaria, incremento de factores antifibrinolíticos, consumo de factores anticoagulantes y posiblemente elevación de citocinas que promueven la coagulación⁷. En pacientes con fiebre Q pueden aparecer fenómenos trombóticos y constatarse Ac antifosfolípidos, siendo actualmente discutible su implicación etiopatogénica. El tratamiento recomendado es la anticoagulación prolongada entre 3-6 meses.

Alfonso del Arco, Javier de la Torre,
José Luís Prada y Javier García
Unidad de Medicina Interna. Hospital
Costa del Sol. Marbella. Málaga.

Bibliografía

- Marrier TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever) En: Marrie TJ, ed. Q fever, the disease. Boca Raton, Florida: CDS press, 1990.
- Ordi-Ros J, Selva O'Callahan A, Monegal-Ferran F, Monasterio-Aspiri Y, Justa-Sánchez C, Vilardell-Tarres M. Prevalence, significance, and specificity of antibodies to phospholipids in Q fever. Clin Infect Dis 1994; 18: 213-218.
- Ordi J, Falgá C, Monegal F, Selva A, Pérez P, Cucurull E, et al. Anticuerpos anti- β -glucoproteína I. Relación con los anticuerpos antifosfolípido y trombosis. Med Clin (Barc) 1995; 104: 245-248.
- Sanmarco M, Soler C, Christides C, Raoult D, Weiller P, Gerolami V, et al. Prevalence and clinical significance of isotype anti(β)₂ glycoprotein I antibodies in antiphospholipid syndrome: A comparative study with anticardiolipin antibodies. J Lab Clin Med 1997; 129: 499-506.
- Cuenca Luque A, Simeón Aznar CP, Menie-ve Arbelloa A, Bosh JM, Gil JA, Ordi Ros J. Fiebre Q y tromboembolismo pulmonar. Rev Clin Esp 1990; 187: 151-152.
- Gálvez J, Martín I, Merino D y Pujol E. Tromboflebitis en un paciente con fiebre Q y anticuerpos anticardiolipina. Med Clin (Barc) 1997; 108: 396-397.
- Elghetany MT, Walker DH. Hemostatic changes in Rocky Mountain spotted fever and Mediterranean spotted fever. Am J Clin Pathol 1999; 112: 159-168.

Predominio de *Campylobacter jejuni* en casos de gastroenteritis bacteriana en el adulto

Sr. Director. Los miembros del género *Campylobacter* son bacilos gramnegativos en forma de coma, móviles y esporulados. Estos microorganismos fueron aislados originalmente de fetos abortados de ovejas en 1909, siendo denominados al principio como *Vibrio fetus*.

Las infecciones por estos microorganismos se producen durante todo el año pero tienen un pico abrupto en verano y comienzos del otoño. La principal especie productora de gastroenteritis aguda es *C. jejuni*, aunque otras especies pueden producir también síndromes diarreicos de forma menos frecuente y esporádica. La diarrea producida puede variar desde deposiciones flojas hasta acuosas masivas o macroscópicamente sanguinolentas. Es frecuente la presencia de eritrocitos y neutrófilos en las heces.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia que presenta *C. jejuni* en casos de gastroenteritis bacteriana frente a otros patógenos como *Salmonella* spp. o *Shigella* spp., mediante la revisión durante un año de casos clínicos de pacientes residentes habituales u ocasionales del área geográfica de la Costa del Sol de Málaga.

Se estudiaron un total de 821 muestras de heces procedentes de pacientes ingresados o ambulatorios de clínicas privadas de la zona. Todas las muestras procedían de pacientes adultos. El período de estudio retrospectivo va desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 1998.

En cuanto al procesamiento microbiológico las muestras se sembraron en caldo selenito y placas de agar sangre para el aislamiento de *Salmonella* spp. y *Shigella* spp., incubándose 24 horas a 37°C. Para *Campylobacter* spp. se sembraron las muestras en agar Campylosel y se incubaron a 42°C en condiciones de microaerofilia durante 48 horas. Las

colonias sospechosas de *Salmonella* spp. o *Shigella* spp. se identificaron bioquímicamente mediante galería Api 20E (bioMérieux). Tras la identificación bioquímica del género se procedió al serotipado por el método de aglutinación en porta, frente a antisueños específicos (Sanofi Diagnostic Pasteur, S.A. España). Las colonias sospechosas de *Campylobacter* spp. se identificaron en primer lugar mediante la prueba citocromo oxidasa, visualización de movilidad en dardo característico del género, tinción de Gram y finalmente identificación bioquímica mediante galería Api Campy (BioMérieux).

Nuestro laboratorio, ubicado en Fuengirola, Málaga, recibe muestras procedentes de clínicas privadas, pacientes particulares y derivados del Servicio Andaluz de Salud de gran parte de la franja costera de la Costa del Sol.

En el período objeto de estudio se recibieron un total de 821 muestras de heces de pacientes con problemas gastrointestinales. De éstas, 239 (29,1%) resultaron positivas. De las muestras en que se consiguió aislar el agente etiológico de la gastroenteritis, 86 (36,0%), correspondían a *Salmonella* spp., mientras que en 153 (64,0%) se aislaba *C. jejuni*.

El período donde se registró un mayor número de casos positivos comprende desde junio a septiembre, suponiendo el 56,5% del total de casos con respecto al resto del año.

Se procedió al serotipado de los cultivos de *Salmonella* spp. encontrándose que el 89,5% de éstos correspondían a *S. enteritidis*, el 5,8% a *S. typhimurium* y el 4,7% a otras cepas diferentes de no *typhi*.

Hasta hace pocos años se pensaba que el principal causante de gastroenteritis aguda bacteriana en nuestra zona geográfica se debía al género *Salmonella*; no incluyéndose como rutina en los protocolos habituales de procesamiento de las heces, (concretamente en laboratorios privados locales) la búsqueda de otros patógenos, como es el caso de *C. jejuni*.

En los últimos años diversos autores ya habían realizado estudios y comprobado que *C. jejuni* no sólo causaba un determinado número de casos de gastroenteritis en humanos, sino que incluso estaba superando los casos de salmonelosis³.

Nuestro estudio ha comparado los casos de gastroenteritis en los que se ha detectado al agente etiológico de las muestras que han llegado a nuestro laboratorio a lo largo de un año, obteniendo las siguientes conclusiones: