

Es conocida la frecuente afectación ocular en algunas rickettsiosis, como en la fiebre botonosa mediterránea, que asocia afectación ocular, según las series, hasta en el 83% de los casos, fundamentalmente del segmento posterior (retinitis, vasculitis retiniana, vitritis), aunque es frecuentemente asintomática⁶⁻⁸.

En el tifus murino la afectación ocular ha sido poco estudiada. En una serie publicada recientemente⁹, en la que se incluyen 9 casos de tifus murino confirmados por serología, se describe afectación ocular en 8 de los casos; en más de la mitad de ellos era subclínica y sólo revelada por el examen oftalmológico. La afectación era variada; lo más frecuente fue la existencia de retinitis acompañada o no de áreas de vasculitis retiniana, vitritis y, menos frecuentes, papiledema y neuritis óptica. No se describe ningún caso de uveítis anterior en la serie de casos anteriormente descrita ni lo hemos encontrado tras revisar la literatura, por lo que nuestro caso constituye la primera comunicación de uveítis por *R. typhi*. Creemos que el mecanismo fisiopatológico que subyace en la afectación coroidea anterior de nuestro caso es idéntico al que se produce en el resto de las manifestaciones oculares que ocurren en el tifus murino. *Rickettsia* spp. en general y *R. typhi* en particular infectan primordialmente las células del endotelio vascular y producen un cuadro de vasculitis infecciosa multisistémica en diferentes órganos y sistemas incluido el sistema ocular como diana frecuente^{3,4,8}.

Por lo tanto, la presencia de afectación inflamatoria ocular, incluyendo la uveítis anterior, en un paciente con fiebre sin foco y que habita o vuelve de una zona endémica de tifus murino, debe hacer incorporar esta entidad al diagnóstico diferencial.

Bibliografía

- Bernabeu-Wittel M, Del Toro MD, Noguera MM, Muniain MA, Cardeñosa N, Márquez FJ, et al. Seroepidemiological study of *Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*,

- and *Rickettsia conorii* infection among the population of southern Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2006;25:375-81.
- Espinosa N, Cañas E, Bernabeu-Wittel M, Martín A, Viciana P, Pachón J. The changing etiology of fever of intermediate duration. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28:416-20.
- Bernabeu-Wittel M, Pachón J, Alarcón A, López-Cortés LF, Viciana P, Jiménez-Mejías ME, et al. Murine typhus as a common cause of fever of intermediate duration: a 17-year study in the south of Spain. *Arch Intern Med.* 1999;159:872-6.
- Bernabeu-Wittel M, Segura-Porta F. Rickettsioses. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:163-72.
- Civen R, Ngo V. Murine typhus: An unrecognized suburban vectorborne disease. *CID.* 2008;46:913-8.
- Alió J, Ruiz-Beltrán R, Herrero-Herrero JI, Hernandez E, Guinaldo V, Millán A. Retinal manifestations of Mediterranean spotted fever. *Ophthalmologica.* 1987;195:31-7.
- Khairallah M, Ladjimi A, Chakroun M, Messaoud R, Yahia SB, Zaouali S, et al. Posterior segment manifestations of *Rickettsia conorii* infection. *Ophthalmology.* 2004;111:529-34.
- Pinna A. Ocular manifestations of rickettsiosis: 1. Mediterranean spotted fever: laboratory analysis and case reports. *Int J Med Sci.* 2009;6:126-7.
- Khairallah M, Ben Yahia S, Toumi A, Jelliti B, Loussaief C, Romdhane FB, et al. Ocular manifestations associated with murine typhus. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:938-42.

Luis M. Beltrán*, Salvador García, Antonio J. Vallejo y
Máximo Bernabeu-Wittel

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luiszanguan@hotmail.com (L.M. Beltrán).

doi:10.1016/j.eimc.2010.05.009

Neumonía y bacteriemia por *Neisseria mucosa* en un paciente usuario de drogas por vía parenteral infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1

Pneumonia and bacteremia due to Neisseria mucosa in a human immunodeficient virus seropositive patient parenteral drug abuser

Sr. Editor:

Neisseria mucosa forma parte de la microbiota comensal de orofaringe; sin embargo, cada vez es más evidente su papel en la etiología de diversos procesos infecciosos. Presentamos un caso de neumonía y bacteriemia por *N. mucosa* en un paciente inmunodeficiente.

Se trata de un varón de 39 años, usuario de drogas por vía parenteral activo, infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1), con antecedentes de hepatitis B, hepatitis C y dos episodios de endocarditis por *Staphylococcus aureus* en 2006 y en 2009, que precisó recambio valvular aórtico en el primer episodio y triple recambio valvular tricúspide, mitral y aórtico en el segundo, junto a la colocación de un marcapasos epicárdico Sorin SR. En tratamiento con metadona, anticoagulantes, diuréticos y antirretrovirales.

Ingresó en nuestro hospital tras 4 días de fiebre, escalofríos y sudoración profusa. Se acompañaba de tos seca y dolor centrotorácico. A la exploración presentaba temperatura de 39 °C, ritmo cardíaco de marcapasos a 70 ppm y una presión arterial de 110/70 mmHg. Se objetivaron ligeros edemas maleolares en extremidades inferiores, crepitantes inspiratorios en base izquierda y a la auscul-

tación cardíaca, además de los clicks metálicos protésicos, un soplo nuevo eyectivo II/VI audible en todos los focos. En el hemograma destacaba una leucocitosis de 15.000/ μ l con desviación izquierda. La radiografía de tórax mostraba una condensación pulmonar parahiliar izquierda. Los antígenos de *Legionella* sp. y *Streptococcus pneumoniae* en orina fueron negativos. Su situación inmunoviroológica mostraba los siguientes valores: CD4, 482/ μ l (24%) y carga viral VIH < 20 cp/ μ l. Tras solicitar tres hemocultivos y tres esputos para cultivo e investigación de micobacterias, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g/12 h i.v. y vancomicina 1 g/12 h i.v. por neumonía y sospecha de endocarditis. Al tercer día de tratamiento antibiótico el paciente quedó afebril. En dos hemocultivos, a las 72 h de incubación, se detectó crecimiento de diplococos gramnegativos. En agar chocolate incubado en CO₂ al 5% crecieron colonias mucoides, pequeñas no hemolíticas y ligeramente amarillas que no se desarrollaron en el medio de Thayer-Martin. El microorganismo se identificó como *N. mucosa* mediante el sistema API NH (bio-Mérieux, Marcy-l'Etoile, Francia) y pruebas de catalasa, oxidasa y reducción de NO₃. El estudio de proteínas ribosomales por espectrometría de masas con el sistema MALDI-Biotyper de Bruker ratificó la identificación. El estudio de sensibilidad se realizó por el método de microdilución en caldo (Wider I MIC Fastidious 1W-Soria Melguizo, S.A.). Los valores de concentración inhibitoria mínima (CIM) fueron los siguientes (mg/l): penicilina, 0,25; ampicilina, 0,5; amoxicilina/clavulánico \leq 0,5/0,25; cefuroxima, 2; cefotaxima \leq 0,03; cefixima \leq 0,25; cefepima \leq 0,06; meropenem \leq 0,12; vancomicina > 2; tetraciclina, 0,5; ciprofloxacino \leq 0,06; levofloxacino \leq 0,25; trimetoprima/sulfametoxazol \leq 0,5/9,5. La interpretación de la CIM se llevó a cabo según los criterios del Clini-

cal and Laboratory Standards Institute¹ para *Neisseria meningitidis*, al no brindar información precisa dicho documento para las especies comensales del género *Neisseria*. Los cultivos de esputos fueron valorados como flora comensal y el estudio de micobacterias fue negativo.

Atribuimos a *N. mucosa* la etiología de la neumonía, y se continuó con ceftriaxona i.v. desestimando la terapia oral secuencial por tratarse de un paciente VIH positivo, portador de válvulas mecánicas y con sospecha de endocarditis. El ecocardiograma transesofágico, al noveno día de ingreso, descartó disfunción de las prótesis y la presencia de vegetaciones. Los hemocultivos de control al cuarto y el décimo día fueron negativos. Descartada la bacteriemia complicada, completó 14 días de ceftriaxona i.v. a dosis de 2 g/24 h y se le dio de alta con resolución del cuadro respiratorio y desaparición tanto del soplo sistólico como de los signos de fallo cardíaco derecho. Seis meses después de este episodio sigue asintomático y con buen estado general.

N. mucosa fue descrita por Lingelsheim en 1906 que la denominó *Diplococcus mucosus*. La identificación de la especie resulta compleja, pues *N. mucosa*, *N. sicca* y *N. subflava biovar perflava* utilizan los mismos hidratos de carbono, produciendo ácido de glucosa, maltosa, sacarosa y fructosa, pero no de lactosa. La reducción de nitratos por *N. mucosa* la diferencia de estas últimas².

N. mucosa está implicada en infecciones como bacteriemia³, pericarditis⁴, meningitis⁴, peritonitis⁵ y absceso pulmonar⁶ y, sobre todo, en endocarditis⁷⁻⁹. La neumonía producida por *N. mucosa* es inusual, aunque se ha descrito en el síndrome de distrés respiratorio³ y en neumatías crónicas como la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica¹⁰. La puerta de entrada sería la boca en mal estado⁹, la manipulación dental previa, las lesiones mucosas por colocación de *body piercing*⁸ y el hábito de los usuarios de drogas por vía parenteral de disolver la droga en la saliva⁹. Son factores predisponentes: valvulopatías^{7,9}, lupus eritematoso sistémico⁷, diálisis peritoneal⁷ y drogadicción intravenosa⁹. La valvulopatía y la drogadicción son dos factores que concurrían en nuestro paciente.

Concluimos que *N. mucosa* puede asociarse a infección en pacientes con enfermedades de base y/o factores predisponentes. No debe desestimarse como agente etiológico, especialmente si se aísla en repetidas muestras microbiológicas fuera de su

hábitat natural. La mayoría de los procesos infecciosos por *N. mucosa* recogidos en la literatura son endocarditis, por lo que nos parece interesante aportar un caso de neumonía considerado una rareza.

Bibliografía

1. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for antimicrobial susceptibility testing 20th informational supplement M100-S20. CLSI: 2010.
2. Janda WM, Knapp JS. *Neisseria* and *Moraxella catarrhalis*. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen J, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. 8.ª ed. Washington: ASM Press; 2003. p. 585-608.
3. Bryan CS. Clinical implications of positive blood cultures. *Clin Microbiol Rev*. 1989;2:329-53.
4. Johnson AP. The pathogenic potential of commensal species of *Neisseria*. *J Clin Pathol*. 1983;36:213-23.
5. Shetty AK, Nagaraj SK, Lorenz WB, Bitzan M. Peritonitis due to *Neisseria mucosa* in an adolescent receiving peritoneal dialysis. *Infection*. 2005;33:390-2.
6. Hussain Z, Lannigan R, Austin TW. Pulmonary cavitation due to *Neisseria mucosa* in a child with chronic neutropenia. *Eur J Clin Infect Dis*. 1988;7:175-6.
7. Anderson MD, Millar LK. Endocarditis due to *Neisseria mucosa*. *Clin Infect Dis*. 1993;16:184.
8. Tronel H, Chaudemanche H, Pechier N, Doutrelant L, Hoen B. Endocarditis due to *Neisseria mucosa* after tongue piercing. *Clinical Microbiol Infect*. 2001;7:275-6.
9. Tuduri AA, Palombarini SA, Pallone E, Almuzara MN. Endocarditis por *Neisseria mucosa* en válvula aórtica nativa. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:553-5.
10. Silva LC, Ramírez N, Rodríguez AJ. Papel de *Neisseria mucosa* en la infección respiratoria: patógeno o comensal. *Acta Cient Estud*. 2003;1:42-5.

Estrella Durán^{a,*}, Soledad Salvo^a,
Joaquina Gil^a y Isabel Sanjoaquin^b

^a Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: estrelladurans@gmail.com (E. Durán).

doi:10.1016/j.eimc.2010.09.006

Tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario del empiema y el absceso pulmonar: seguridad y eficacia

Home intravenous antibiotic therapy of empyema and lung abscess: safety and efficacy

Sr. Editor:

El tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario es una disciplina iniciada hace 30 años en el ámbito mundial¹ que se instauró en nuestro país posteriormente en el marco las unidades de hospitalización a domicilio (UHD). Su eficacia y seguridad se han demostrado en múltiples enfermedades infecciosas²⁻⁴. Entre las patologías respiratorias, la fibrosis quística, la neumonía y las reagudizaciones de la broncopatía crónica cuentan con series publicadas desde hace años⁵⁻⁸, mientras que para otras entidades respiratorias, como el absceso pulmonar y el empiema, no existen casos publicados, motivo por el que realizamos el siguiente estudio.

Desde marzo de 2006 a junio de 2009 se incluyó de manera prospectiva a todos los pacientes que ingresaban en la UHD del Hospital General Universitario Vall d'Hebrón con el diagnóstico de empiema pleural y/o absceso pulmonar para la realización de tra-

tamiento antibiótico por vía intravenosa domiciliario. Los criterios de inclusión para el ingreso en la UHD fueron generales (estabilidad clínica, apoyo familiar, posibilidad de contacto telefónico y consentimiento informado), así como haber realizado un mínimo de una semana de tratamiento antibiótico por vía intravenosa intrahospitalario. Los pacientes con abscesos y empiemas drenados mediante drenaje torácico ingresaron en domicilio con éste si aún no se les había retirado. La modalidad de tratamiento antibiótico parenteral fue siempre presencial, por gravedad en antibióticos monodosis y en el caso de antibióticos en multidosis mediante la utilización de bombas de perfusión electrónicas. Durante el ingreso y al finalizar el tratamiento antibiótico en la UHD, se realizaron tomografías computarizadas o radiografías de tórax evolutivas de control. Se retiró el drenaje en caso de débito menor de 10 cc o de desaparición de la colección en caso del absceso o resolución del empiema en la prueba de imagen. Se realizó una analítica general al ingreso y posteriormente cada semana de tratamiento antibiótico por vía intravenosa. Se recogieron variables demográficas, clínicas, entre las cuales incluimos antecedentes neumológicos (EPOC, neoplasia pulmonar), factores de inmunosupresión (diabetes, virus de la inmunodeficiencia humana, corticoterapia crónica), causa subyacente del absceso o empiema (neumonía, bronquiectasias/bullas,