

urinarias están causadas por esta especie), también puede causar infecciones de heridas y septicemia en los pacientes debilitados, y se ha descrito el desarrollo de neumonía nosocomial por este germen. Identificado pues como causante de neumonía intrahospitalaria, la adquisición de la infección pulmonar en la comunidad no se ha descrito. Realizada una revisión de la bibliografía (búsqueda en Pub-Med, sin límite de años o idioma, cruzando los términos de búsqueda "Pneumonia" AND "Proteus mirabilis" AND "Community-Acquired Infection") no se encontró ninguna cita.

Presentamos aquí el caso de un paciente que ingresó en nuestro hospital y en el que se realizó el diagnóstico de neumonía comunitaria originada por *Proteus mirabilis*, complicada con cuadro séptico, que conllevó su fallecimiento.

Varón de 74 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial (recibiendo tratamiento con antagonistas cálcicos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA]) y fumador de 20 cigarrillos/día, que ingresó en nuestro hospital por cuadro súbito de náuseas y vómitos, sudación profusa y dolor difuso centrotorácico, de 3 h de evolución. A su ingreso presentaba una presión arterial de 140/70 mmHg, frecuencia cardíaca en 75 lat./min [sinusal], saturación arterial por pulsioximetría indirecta del 100% (con oxígeno suplementario al 50%, 10 lat./min). En el electrocardiograma (ECG) se observó corriente de lesión subepicárdica en II, III y aVF, que inicialmente se trató con ácido acetilsalicílico, mórfico por vía subcutánea y nitritos por vía sublingual. La exploración física no mostraba hallazgos de interés salvo crepitantes en la base del hemitórax derecho. Realizado el diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (infarto agudo de miocardio [IAM] inferior), se procede a realización de fibrinólisis.

La evolución fue hacia el deterioro progresivo. De manera súbita, aparecieron livideces desde cintura hacia miembros (descartándose enfermedad vascular mediante eco-Doppler [pulso y color] de miembros inferiores) y el paciente desarrolló un cuadro de insuficiencia respiratoria (siendo la gasometría arterial con pH 7,22, pCO_2 , 32 mmHg; PaO_2 , 32 mmHg; bicarbonato sérico, 13 mmol; saturación arterial, 47%), apareciendo en la radiografía de tórax un infiltrado alveolar bilateral, de predominio en la base del hemitórax derecho (donde ya se objetivó en la radiografía de ingreso imagen de condensación), inestabilidad hemodinámica (requiriendo apoyo inotrópi-

Neumonía comunitaria grave por *Proteus mirabilis*

Sr. Editor: Como otros miembros de la familia de las *Enterobacteriaceae*, el género *Proteus* puede ser responsable de infecciones en el ser humano, la mayoría debidas a la especie *Proteus mirabilis*. Habitualmente causantes de infecciones en el tracto urinario (hasta el 10% de todas las infecciones no complicadas de las vías

co a expensas de dobutamina y dopamina) y anuria, y debió ser finalmente intubado, obteniéndose en ese momento por el tubo orotraqueal una muestra de secreciones que se remitió para análisis microbiológico.

Dada la sospecha de un origen séptico del cuadro, se inició tratamiento antibiótico empírico con 1 g de imipenem por vía intravenosa cada 8 h. Se realizó ecografía abdominal que no mostró hallazgos, así como TC toracoabdominal con contraste que sólo mostró alteraciones patológicas a nivel torácico: derrame pleural bilateral y aumento de densidad de tipo alveolar en segmentos de ambos pulmones.

Manteniendo esta situación, con deterioro hemodinámico (que requirió apoyo inotrópico a expensas de noradrenalina en dosis creciente) y neurológico que llegó a alcanzar un índice biespectral (BIS®) de 0, anomalías ventilatorias compatibles con un síndrome de dificultad respiratoria del adulto (hipoxemia refractaria a altas fracciones inspiratorias de oxígeno y PEEP, infiltrados radiológicos), urinarias (anuria, acidosis metabólica) y hematológicas (secuestro leucocitario $-1,4 \times 10^6$ leucocitos, 69,80% de polimorfonucleares, actividad de protrombina, 17%; fibrinógeno, 113; TTPA, 79 s; anemia (hemoglobina, 3 g/dl; hematocrito, 18%; PLT, 27×10^6), rabiomielolisis, el paciente murió a las 60 h de su ingreso en nuestro hospital en situación de fracaso multiorgánico.

Se extrajeron muestras para cultivos, serología y anatomía patológica. En ellos sólo se obtuvo crecimiento de *Proteus mirabilis* (sensible a aminoglucósidos, cefalosporinas y quinolonas) en la muestra de secreciones obtenida durante la intubación orotraqueal, así como en los hemocultivos y el líquido peritoneal obtenido poco después. En el resto de cultivos no se obtuvo crecimiento. La anatomía patológica fue compatible con el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada (CID).

Los miembros del género *Proteus* tienen su hábitat habitualmente en el suelo, aguas (tanto residuales como potables), y formando parte de la flora fecal normal. Rara vez produce infecciones en sujetos sanos salvo las urinarias, siendo un organismo oportunista frecuente en sujetos debilitados. Aunque está establecido que la aspiración de la flora faríngea es la mayor ruta para el desarrollo de la infección y de la neumonía nosocomial, la colonización de la mucosa faríngea por estos patógenos puede ser un fenómeno transitorio. Se ha llegado a sugerir que la placa dental puede constituir un adicional reservorio de patógenos respiratorios, pudiendo favorecer la colonización una placa dental deficiente o la existencia de bronconeumopatía obstructiva crónica¹.

Habitualmente el diagnóstico etiológico de la neumonía comunitaria se establece en un 25-80% según las series y los métodos diagnósticos². En términos generales, la etiología por bacilos gramnegativos entéricos (de los cuales forma parte el género *Proteus*) en la neumonía comunitaria no grave es infrecuente (constituyendo la etiología en menos del 5% de las neumonías comunitarias), y puede llegar a causar el 12% de las formas clínicas graves (entre las que destacan *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*³, no recogiendo en el caso de *Proteus*).

Como ha sido comentado, estas neumonías suelen aparecer en una población de riesgo, habitualmente anciana, que presenta factores predisponentes locales o generales, entre ellos el alcoholismo (consumo de alcohol > 80 g diarios), la malnutrición, broncoaspiración, tratamiento previo con corticoides o antibióticos de forma ambulatoria o intrahospitalaria de forma inadecuada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, neoplasia o insuficiencia renal crónica.

Los índices de mortalidad de la neumonía comunitaria grave son conside-

rablemente más altos que los mostrados en la población general hospitalizada, rangos que podrían alcanzar del 21 al 54%⁴. Las principales causas de mortalidad incluyen hipoxemia refractaria (la más común en los fallecidos después de los 5 días⁵), shock refractario y otras complicaciones derivadas de la neumonía, entre las que predomina el fracaso multiorgánico.

En el caso que nos ocupa, la implicación etiológica se basa en el cultivo obtenido desde el broncoaspirado (cuantitativo y altamente significativo) y a la exclusión de otras posibles etiologías y localizaciones, con los resultados microbiológicos y la evolución clínica del paciente, pudiéndose sugerir que *P. mirabilis* es un germen que debe tenerse en cuenta también en determinados casos de neumonía adquirida en la comunidad.

Alberto Córdoba^a,
Jesús Monterrubio^a,
Inmaculada Bueno^b
y Germán Corcho^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos.

^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Don Benito. Badajoz. España.

Bibliografía

1. Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS, Scannapieco FA, Katz RV. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Spec Care Dentist*. 1999;19:128-34.
2. Portero JL, Porcel JM, Ruiz A, Rubio-Caballero M. Neumonía extrahospitalaria por *Enterococcus faecium*. *Med Clin (Barc)*. 1994;102:316-7.
3. Pachon J, Alcántara JD, Cordero E, Lama C, Rivero A. Manejo clínico de las neumonías adquiridas en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:350-7.
4. Ewing S, Torres A. Severe community acquired pneumonia. *Clin Chest Med*. 1999;20:575-87.
5. Rello J, Quintana E, Ausina V, Net A, Prats G. A 3-year study of severe community acquired pneumonia with emphasis on outcome. *Chest*. 1993;103:232.