

cación de estafilococos patógenos, a menudo implicados en infecciones agudas, tales como *S. aureus* en humanos y animales y *S. intermedius* y *S. hyicus* en animales⁷. La investigación de coagulasa puede realizarse mediante dos procedimientos; a) la prueba de coagulasa en tubo, que detecta la coagulasa libre, y b) pruebas de aglutinación en porta, que ponen de manifiesto el *clumping factor* (CF) o coagulasa unida. Aunque la prueba en tubo es, en principio, definitiva, tiene como principal inconveniente su larga duración (4 horas o más). Por otro lado, y aunque la prueba en porta es más rápida y económica que la anterior, tiene el inconveniente de su escasa sensibilidad, pues hasta un 10-15% de cepas de *S. aureus* pueden ofrecer resultados falsos negativos. Existen en el mercado métodos alternativos a esta prueba, entre los que destacan las pruebas de aglutinación-látex, que detectan tanto el CF como la proteína A. Además, en el caso de la prueba utilizada en nuestro laboratorio (*Pastorex Staph Plus*), detecta además los polisacáridos capsulares de *S. aureus* (serotipos 5 y 8), en un intento de aumentar la sensibilidad al detectar determinadas cepas capsuladas de *S. aureus* meticilín-resistentes que pasaban desapercibidas para otros métodos diagnósticos. Estas pruebas tienen mayor sensibilidad y especificidad que la prueba convencional en porta para identificar *S. aureus*, aunque pueden dar resultados falsamente positivos con cepas de *S. saprophyticus* y *S. sciuri*⁷. En un estudio realizado en un hospital francés, se compararon 6 pruebas de aglutinación para detección de *S. aureus*, encontrando muy buena sensibilidad, superior al 96%, en 4 de ellas. Otra cuestión es lo que sucede con la especificidad, pues es baja (72%-84%), afectada fundamentalmente por la proporción de cepas que pueden expresar CF (*S. lugdunensis* y *S. schleiferi*), cifra que los autores del trabajo estiman en alrededor del 5% de los SCN aislados en hospitales franceses⁸.

Respecto a las pruebas bioquímicas, existen diferencias entre *S. lugdunensis*, *S. schleiferi* y *S. aureus*. Así, *S. schleiferi*, a diferencia de *S. aureus* no posee estafilocoagulasa, la prueba de la coagulasa en tubo es negativa, y es PYR positivo, β -glucosidasa negativa, β -galactosidasa positiva y manitol negativo; y a diferencia de *S. lugdunensis* presenta las siguientes características: fosfatasa alcalina positiva, ornitina decarboxilasa negativa, β -glucosidasa negativa, β -galactosidasa positiva y arginina positiva⁷. Además, y respecto a la sen-

sibilidad a los antimicrobianos, habida cuenta que la sensibilidad a penicilina en *S. aureus* es casi excepcional, con menos del 5% de cepas sensibles⁹, ésta podría constituir asimismo una clave en la identificación de *S. schleiferi*⁴, o cuando menos podría aumentar la sospecha de estar ante este estafilococo cuando nos encontramos ante colonias morfológicamente compatibles con *S. aureus* con pruebas de aglutinación-látex positivas y una gran sensibilidad antimicrobiana³.

Para concluir, debemos conocer que la distinción entre *S. aureus* y SCN basada solamente en la prueba de aglutinación puede conducir a identificaciones erróneas, lo que podría evitarse, con escasas excepciones¹⁰, mediante el empleo de una segunda prueba como la de la coagulasa en tubo^{5,8}.

8. Personne P, Bes M, Lina G, Vandenesch F, Brun Y, Etienne J. Comparative performances of six agglutination kits assessed by using typical and atypical strains of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1.138-1.140.
9. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats J. Guía de terapéutica antimicrobiana, 10th ed. Barcelona: Ed. Masson, 2000; 239.
10. Vandenesch F, Lebeau C, Bes M, Lina B, Greenland T, et al. Clotting activity in *Staphylococcus schleiferi* from human patients. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 388-392.

Meningitis por *Neisseria meningitidis* después de traumatismo craneoencefálico

Sr. Director. *Neisseria meningitidis* es un coco gramnegativo no esporulado, que causa meningitis bacteriana a cualquier edad después del período neonatal, pero es más frecuente en niños y adultos jóvenes^{1,2,3}. Los serogrupos A y C se asocian a brotes epidémicos de meningitis, mientras que el serogrupo B está implicado en casos esporádicos⁴. Muy raramente se ha relacionado la meningitis meningocócica con traumatismo craneoencefálico^{5,6}. Se presenta el caso de un hombre de 18 años que, tras un traumatismo craneoencefálico, sufrió una meningitis por *N. meningitidis*.

Se trata de un varón de 18 años, sin antecedentes personales ni epidemiológicos de interés, que consultó por un episodio de cefalea fronto-occipital intensa, fiebre, otalgia e hipoacusia izquierda, de seis horas de evolución, cinco días después de sufrir un accidente de tráfico con traumatismo craneoencefálico. En la exploración destacaba una temperatura axilar de 38°C; no se evidenciaba rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. Una tomografía computarizada (TC) craneal convencional mostró ocupación parcial de celdas etmoidales y un nivel hidroáereo en el seno esfenoidal izquierdo, sin imágenes de patología orgánica intraparenquimatososa. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: leucocitos $3,2 \times 10^9/l$ (83% polimorfonucleares), glucosa 64 mg/dl y proteínas 262 mg/dl. Se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona intravenosa. En el cultivo del líquido cefalorraquídeo se aisló *N. meningitidis*. Los hemocultivos fueron negativos. En una TC craneal centrada en región temporal, con cortes finos (2mm), se observó fractura en la pared lateral del seno esfenoidal izquierdo y una línea de fractura horizontal que afectaba a la pared posterior del golfo de la yugular izquierda, ex-

Carmen Aspiroz^a, Ana Agustín^b,
Carmen Navarro^a, M^a Antonia
Concellón^c y Beatriz Boned^d.
Servicios de Microbiología^a,
Dermatología^c y Bioquímica^d. Médico
interno residente de Medicina Familiar y
Comunitaria. Hospital de Alcañiz. Teruel.

Bibliografía

1. Freney J, Brun Y, Bes M, Meugnier H, Grimont F, Grimon PAD, et al. *Staphylococcus lugdunensis* sp. nov. and *Staphylococcus schleiferi* sp. nov., two species from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol* 1988; 38: 168-72.
2. Peacock SJ, Lina G, Etienne J, Foster TJ. *Staphylococcus schleiferi* subsp. *schleiferi* express a fibronectin-binding protein. *Infect Immun* 1999; 4:272-4.275.
3. Leung MJ, Nuttall N, Mazur M, Taddei TL, McComish M, Pearman JW. Case of *Staphylococcus schleiferi* endocarditis and a simple scheme to identify clumping factor-positive staphylococci. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3.353-3.356.
4. Latorre M, Rojo PM, Unzaga MJ, Cisterna R. *Staphylococcus schleiferi*: a new opportunistic pathogen. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 589-90.
5. Kluytmans J, Berg H, Steegh P, Vandenesch F, Etienne J, van Belkum A. Outbreak of *Staphylococcus schleiferi* wound infections: strain characterization by randomly amplified polymorphic DNA analysis, PCR ribotyping, conventional ribotyping, and pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 2.214-2.219.
6. Waldvogel, FA. *Staphylococcus aureus*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolins R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 4th ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1.754-1.777.
7. Kloos WE, Bannerman TL. *Staphylococcus* and *Micrococcus*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Yolken RH, eds. *Manual of Clinical Microbiology*, (7th ed.) Washington DC: ASM Press, 1999; 264-282.

tendiéndose posteriormente hacia las celdillas mastoideas; no se detectaron imágenes sospechosas de fistula de LCR. El paciente mejoró y desaparecieron la fiebre y la cefalea al segundo día del ingreso; en ningún momento refirió ni se observó rinoliquorraquia. Como secuela quedó una hipoacusia izquierda residual. No se diagnosticaron casos de meningitis en el entorno social ni familiar del paciente.

En una revisión de los últimos años en MEDLINE (siguiendo las palabras clave: *Neisseria meningitidis, head trauma*) hemos encontrado un caso aislado de meningitis por *N. meningitidis* relacionada con traumatismo craneoencefálico y otros cinco casos pertenecientes a un estudio retrospectivo de meningitis piogénica recurrente en sujetos con traumatismo craneoencefálico y afectación ótica. En todos ellos, los síntomas de meningitis aparecieron entre 18 meses y años después del traumatismo^{5,6}. También se ha descrito una meningitis por *N. lactamica* secundaria a una fractura de la lámina cribiforme⁷. En el paciente presentado, dado que la puerta de entrada del meningococo es habitualmente la nasofaringe⁸, cabe la posibilidad de que fuera portador sano y el microorganismo pasara directamente a meninges a través de la fractura mastoidea, o bien por una fistula permeable que posteriormente se sellara. Es destacable el corto período de tiempo transcurrido entre el traumatismo y la aparición de síntomas de meningitis (días, frente a meses o años en los casos descritos previamente).

Yolanda Rubio, Francisco F. Rodríguez-Vidigal, Rubén Romero y Luis Redondo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal Llerena-Zafra.
Badajoz

Bibliografía

- Apicella MA. *Neisseria meningitidis*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. (5^a ed.) Vol. 2. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000: 2.228-2.241.
 - Centro Nacional de Epidemiología. Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria (EDO) y sistema de información microbiológica (SIM). España. Año 1995. Bol Epidemiol Semanal 1996; 4: 2-11.
 - Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS, Swartz MN. Acute bacterial meningitis in adults: a review of 493 episodes. N Engl J Med 1993; 328: 21-27.
 - Quagliarello V, Scheld WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology, and progress. N Engl J Med 1992; 327: 864-870.
 - Kerr D, Hooper WL, Jones DM. A rare case of meningitis due to *Neisseria meningitidis* group 29E. J Infect 1986; 13: 147-149.
 - Maitra S, Ghosh SK. Recurrent pyogenic meningitis. A retrospective study. Q J Med 1989; 73: 919-929.
 - Denning DW, Gill SS. *Neisseria lactamica* meningitis following skull trauma. Rev Infect Dis 1991; 13: 216-218.
 - Stephens DS, Farley MM. Pathogenetic events during infection of the human nasal pharynx with *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae*. Rev Infect Dis 1991; 13: 22-26.
- con pacientes que no toman TARGA o malos cumplidores, pacientes que no responden a la terapia y patología no directamente relacionada con el VIH^{8,9}.
- Hemos pretendido averiguar el porqué fallecen los pacientes cuando disponemos de un tratamiento eficaz. Para ello, se analizan las principales causas de mortalidad en nuestra unidad. Se recogen los pacientes fallecidos desde el 1-1-98 al 30-9-99. Se registran 44 fallecimientos: 38 (86%) varones y 6 (14%) mujeres con una edad media de 39,5 años. En cuanto a la práctica de riesgo, la condición más frecuente es la de ex consumidora de droga por vía parenteral (CDVP) con 20 pacientes (45%), seguida de heterosexualidad en 10 (23%), CDVP activo en 7 (16%), homosexualidad en 2 pacientes (4,5%) y otras en 5 (11,5%).
- Un 50% de los pacientes estaban diagnosticados de alguna patología psiquiátrica y del 50% restante la mitad no habían sido valorados por un psiquiatra. 21 pacientes (48%) estaban diagnosticados de sida previamente al ingreso. En lo referente a la situación inmunológica, 28 pacientes (64%) tenían menos de 200 linfocitos CD4/mm³; 9 (20%) estaban entre 200 y 350/mm³ y sólo 2 estaban en cifras mayores de 350/mm³. En 5 pacientes (9%) se desconocía esta cifra. Un 69% (30 pacientes) estaban coinfecados por el virus de la hepatitis C.
- Sólo 16 pacientes (36%) de los fallecidos acudían periódicamente a los controles previamente al evento y se encontraban en tratamiento correcto; 8 (18%) eran pacientes conocidos, no controlados y sin tratamiento; 12 (28%) eran conocidos, controlados y sin tratamiento (5 por abandono, 6 por disfunción hepática grave que impedía administrar inhibidor de proteasa o inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo de nucleósidos y sólo 1 por no precisarlo debido a su situación inmunológica). Por otra parte, 8 de los pacientes fallecidos (18%) desconocían su condición de infectados por el VIH hasta su ingreso.
- Las causas de fallecimiento son las siguientes: infección oportunista: 18 (41%) [leucoencefalopatía multifocal progresiva: 6; tuberculosis: 2; toxoplasmosis: 2; linfoma: 2; enfermedad por citomegalovirus: 2; sarcoma de Kaposi: 1; criptococosis: 1]; 11 (25%) por enfermedad hepática; 7 (16%) por neoplasia; 3 (7%) por neumonía bacteriana con insuficiencia respiratoria aguda y 5 (11%) por otras causas (una muerte súbita, una hemorragia cerebral, una muerte violenta y dos muertes por sobredosis de heroína).