

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 estafilocagulasa, 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}.

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, Grimon 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, 4^a 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, Tenover RH, eds. Manual of Clinical Microbiology, (7th ed.) Washington DC: ASM Press, 1999; 264-282.
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, 10^aed. 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 hidroaéreo en el seno esfenoidal izquierdo, sin imágenes de patología orgánica intraparenquimatosa. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: leucocitos 3,2x10⁹/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-

tendiéndose posteriormente hacia las celdillas mastoideas; no se detectaron imágenes sospechosas de fístula 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 fístula 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

1. Apicella MA. *Neisseria meningitidis*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases*. (5ª ed.) Vol. 2. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000: 2.228-2.241.
2. 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.
3. 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.
4. Quagliarello V, Scheld WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology, and progress. *N Engl J Med* 1992; 327: 864-870.
5. Kerr D, Hooper WL, Jones DM. A rare case of meningitis due to *Neisseria meningitidis* group 29E. *J Infect* 1986; 13: 147-149.
6. Maitra S, Ghosh SK. Recurrent pyogenic meningitis. A retrospective study. *Q J Med* 1989; 73: 919-929.
7. Denning DW, Gill SS. *Neisseria lactamica* meningitis following skull trauma. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 216-218.
8. 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.

Causas de mortalidad de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretrovírico de gran actividad

Sr. Director. La aparición de los inhibidores de proteasa supone un gran hito en el tratamiento del paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Así, diversos ensayos clínicos muestran un claro beneficio del tratamiento antirretrovírico de gran eficacia (TARGA) en la supervivencia^{1,2} y también una eficacia virológica e inmunológica incluso en pacientes gravemente inmunodeprimidos³.

Estos datos son igualmente refrendados en estudios observacionales que muestran el retraso en la evolución a sida y la disminución en la mortalidad de estos pacientes. Según datos del Registro Nacional de Sida⁴, en nuestro país el diagnóstico de nuevos casos ha disminuido globalmente un 45% desde 1994. Otros autores como Pallela et al⁵ muestran una caída de la mortalidad desde un 29,4 a un 8,8/100 personas/año comparando datos de 1994 respecto a 1997 coincidiendo con la generalización del TARGA. En nuestra Unidad de Enfermedades Infecciosas⁶ hemos analizado una cohorte de 1.300 pacientes regularmente controlados, comparando los 11 primeros meses de 1996 con los de 1997 observando un descenso de los nuevos casos de sida de un 37,5%, un descenso de la mortalidad global de un 64% y de la mortalidad precoz (en los seis meses tras el diagnóstico de sida) de un 92%, todo ello coincidiendo con un importante aumento del número de pacientes en tratamiento antirretrovírico y sobre todo con TARGA.

Sin embargo, algunas comunicaciones⁷ anuncian una tendencia a la estabilización en el número de ingresos desde principios de 1997 en relación

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 consumidor 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 coinfectados 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).