

- sular type 2 in palatine tonsils of slaughtered pigs. J Clin Microbiol 1984; 20: 945-947.
10. Leelarasamee A, Nilakul C, Tien Grim S, Sruifung S, Susaengrat W. *Streptococcus suis* toxic-shock syndrome and meningitis. J Med Assoc Thai 1997; 80: 63-68.

### Neumonía por *Neisseria meningitidis* en mujer de 47 años con lupus eritematoso sistémico

**Sr. Director.** El caso que nos ocupa es el de una paciente de 47 años de edad, que acude a urgencias por dolor e impotencia funcional en hombro y tobillo izquierdos de 4 días de evolución, fiebre en picos de hasta 40°C de 48 horas de evolución y dolor en hemitórax izquierdo de características pleuríticas que comenzó el día del ingreso. No presenta disnea, tos, expectoración, ni otras manifestaciones. Entre los antecedentes personales destacan una  $\beta$ -talasemia *minor* y un lupus eritematoso sistémico diagnosticado 2 meses antes del ingreso por presentar poliartritis simétrica no erosiva, aftas orales, trombopenia con anticuerpos antiplaquetas positivos, anemia Coombs positiva, anticuerpos antinucleares positivos a títulos 1/80 e hipocomplementemia C4. La paciente seguía tratamiento con prednisona (5 mg al día), colchicina (250 mg cada 12 horas) y naproxeno a demanda.

Al ingreso presenta una temperatura de 37,5°C y signos inflamatorios en tobillo y hombro izquierdo. El resto de la exploración por aparatos no tenía alteraciones. En el hemograma aparecen 14.050 leucocitos/mm<sup>3</sup> con 13.220 neutrófilos y 450 linfocitos/mm<sup>3</sup>, una hemoglobina de 107 g/l, hematocrito 36,2%, velocidad corpuscular media 58,6 fl y 65 x 10<sup>9</sup> plaquetas/mm<sup>3</sup>. En el análisis bioquímico se observa una urea de 29 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, Na 139 mEq/l, K 4,3 mEq/l, proteínas totales 54 g/l y albúmina 28 g/l. En cuanto a los factores del complemento presenta C3 69 y C4 5,4 mg/dl. La coagulación es normal y en el sedimento de orina se aprecian 20-30 leucocitos/campo y abundantes microorganismos con nitritos negativos. Las proteínas en orina de 24 horas eran 82 mg. El electrocardiograma no presenta alteraciones y en la radiografía de tórax se observa un infiltrado intersticial en base izquierda.

Al ingresar la paciente se aumenta la dosis de prednisona a 0,5 mg/Kg/día; a pesar de ello, 24 horas después persiste el dolor articular y torácico y se añade una sensación disneica ante mínimos esfuerzos. En una nueva radiografía de tórax se aprecia un

patrón alveolointersticial con broncograma aéreo en ambos lóbulos inferiores. La gasometría realizada entonces (FiO<sub>2</sub> 0,21) presenta los siguientes valores: pH 7,46; pO<sub>2</sub> 60; pCO<sub>2</sub> 32; bicarbonato 27; SaO<sub>2</sub> 93%. Ante la mala evolución se decide añadir al tratamiento cefotaxima y claritromicina intravenosas, manteniendo la dosis de esteroides a la espera de marcadores de actividad lúpica y cultivos de sangre y orina. La paciente se mantiene estable aunque 2 días después presenta un empeoramiento súbito con importante dificultad respiratoria aún en reposo. En la nueva radiografía de control se aprecia un infiltrado pulmonar bilateral que afecta a la práctica totalidad de ambos pulmones. La gasometría con O<sub>2</sub> al 50% muestra una saturación del 80%. La paciente es trasladada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se conecta a ventilación mecánica debido al intenso trabajo respiratorio, añadiendo al tratamiento amikacina y vancomicina intravenosas. El mismo día de su ingreso en UCI se recibe el resultado de dos hemocultivos con crecimiento de *Neisseria meningitidis* serogrupo C. Tras permanecer en la UCI tres días se consigue la desconexión del respirador con buena evolución y mejoría progresiva del infiltrado pulmonar pasando a la planta de Medicina Interna. A los 14 días del ingreso la paciente es dada de alta asintomática con una gasometría basal normal y una radiografía de tórax que muestra un mínimo pinzamiento costofrénico izquierdo.

Nos ha parecido ineteresante la publicación de este caso por lo infrecuentes o al menos lo poco diagnosticadas que son las neumonías por *N. meningitidis*, quizás por la buena respuesta de este microorganismo a los antibióticos utilizados habitualmente en las neumonías bacterianas, y por lo poco que se piensa en él como agente causal de infecciones respiratorias de vías bajas<sup>1</sup>. *N. meningitidis* es un diplococo gramnegativo cuyo medio natural es la nasofaringe, cifrándose las tasas de portadores en un 5%-15% aunque son escasas las publicaciones que relacionan a este agente con las neumonías<sup>2</sup>. Las neumonías por esta bacteria se consideran habitualmente como una complicación metastásica de la bacteriemia por meningococo<sup>3</sup>. De los 13 serogrupos conocidos de *N. meningitidis*, el Y es el que con más frecuencia se asocia a infecciones respiratorias<sup>4</sup>. En nuestro país, la mayoría de las meningococemias se deben a *N. meningitidis* serogrupo B aunque, en los últimos años ha ido aumentando la prevalencia del C<sup>5</sup>. En la bibli-

grafía que hemos encontrado son mayoritarios los casos de neumonía por el serogrupo B; a pesar de esto, otros autores presentan trabajos en los que predomina el serogrupo C<sup>6</sup>. La bacteriemia asociada a neumonía por meningococo es un fenómeno poco frecuente<sup>7</sup>. En estos casos, el serogrupo más frecuentemente asociado es el C<sup>6</sup>.

En el caso que describimos destaca que, aunque la paciente presenta un lupus eritematoso sistémico y el porcentaje de infecciones pulmonares en pacientes con esta enfermedad está aumentado respecto a la población general, los microorganismos que habitualmente las producen no incluyen el meningococo. Por otra parte, las infecciones por *N. meningitidis* se ven favorecidas por el déficit de los últimos factores del complemento (C5-C8)<sup>8,9</sup>. La paciente de nuestro caso presenta una disminución del factor C4, siendo la titulación del resto de los factores normales. En general, los pocos casos de infección por meningococo comunicados en pacientes con lupus eritematoso sistémico suelen ocurrir en pacientes con afección meníngea o articular que nuestra paciente no presenta.

Carlota Royo-Villanova, José María Cepeda y Vicente Navarro  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante

### Bibliografía

1. Arrate C, Jiménez ML, Aguilar R, González A, Ancochea J. Neumonía cavitada por meningococo. An Med Intern 1994; 11 (2): 86-88.
2. Ferrer Marcellés A, Andonegui Navarro M, Falco Ferrer V, Osset Lladonosa J, Beltrán Beltrán M, Fernández Pérez F. *Neisseria meningitidis*: aislamiento en secreciones respiratorias de vías bajas de pacientes adultos. Rev Clin Esp 1996; 196 (11): 741-746.
3. Nicolás-Sánchez FJ, Gázquez I, Vives M, Rubio M. Neumonía nosocomial por *Neisseria meningitidis*. Diagnóstico por punción transtorácica aspirativa. Enferm Infect Microbiol Clin 1995; 13 (4): 265-266.
4. González P, Aras LM, Ruiz LA. Neumonía por *Neisseria meningitidis*; a propósito de un caso. Enferm Infect Microbiol Clin 1998; 16 (10): 494-495.
5. García-Patos V, Barnadas MA, Domingo P, Esquius J, de Moragas JM. Cutaneous vasculitis during bacteriemia caused by Menigococcus serogroup B. Rev Clin Esp 1992; 190 (6): 311-313.
6. Stephens DS, Hajjeh RA, Baughman WS, Harvey RC, Wenger JD, Farley MM. Sporadic Meningococcal Disease in Adults: Results of a 5-Year Population-Based Study. Ann Intern Med 1995; 123 (12): 937-940.
7. Gutiérrez-Guisado J, Moro MJ, Ramos JM, Díaz-Curiel M. Neumonía bacterémica por *Neisseria meningitidis* en una paciente anciana. Enferm Infect Microbiol Clin 1995; 13

- (2): 126-127.
8. Figueiroa J, Andreoni J, Densen P. Complement deficiency states and meningococcal disease. *Immunol Res* 1993; 12 (3): 295-311.
  9. Biselli R, Casapollo I, D'Amelio R, Salvato S, Matricardi PM, Brai M. Antibody response to meningococcal polysaccharides A and C in patients with complement defects. *Scand J Immunol* 1993; 37 (6): 644-650.

## Empiema pleural por *Gemella morbillorum*

**Sr. Director.** *Gemella morbillorum* es un coco grampositivo microaerofílico que forma parte de la flora normal del tubo digestivo y del tracto urogenital. Se ha descrito como causa de endocarditis, meningitis, artritis séptica y sepsis<sup>1</sup>. Presentamos un caso de empiema causado por *G. morbillorum*.

Se trata de un paciente de 75 años que ingresó por fiebre y deterioro del estado general de dos semanas de evolución. Entre sus antecedentes destacaban una fibrilación auricular crónica y un ictus isquémico del territorio carotídeo izquierdo, quedando como secuelas una hemiplejía derecha, afasia mixta y disfagia. A la exploración física destacaba una semiología de derrame pleural derecho. La radiografía de tórax reveló la presencia de un infiltrado en la base derecha pulmonar con derrame pleural. Una toracocentesis dio salida a un líquido de aspecto turbio con los siguientes parámetros: pH 7,15; proteínas 62 mg/dl; glucosa 6 mg/dl; leucocitos 1.400/mm<sup>3</sup> (87% polimorfonucleares); LDH 2.510 UI/l; ADA 34 UI/l. El cultivo del líquido pleural en agar-sangre para anaerobios fue positivo para un coco grampositivo, anaerobio, agrupado en cadenas, que formaba colonias alfahemolíticas, catalasa negativa y optoquina resistente. El microorganismo fue identificado por el sistema API 20 Strep (BioMérieux, Francia) como *G. morbillorum*. El microorganismo era sensible a penicilina, vancomicina, imipenem y gentamicina. Se procedió a la colocación de un tubo de drenaje pleural y se inició tratamiento antibiótico con imipenem, que posteriormente se sustituyó por amoxicilina-ácido clavulánico (1g/8 horas iv). A pesar de que una ecografía torácica evidenció signos de tabicación pleural, se desestimó la intervención quirúrgica dado el estado basal del paciente. Se mantuvo tratamiento intravenoso con amoxicilina-ácido clavulánico durante 4 semanas, y por vía oral durante 6 semanas más. En un control a los 3 meses del ingreso el paciente estaba afebril y había recuperado su estado basal; en aquel

momento una radiografía de tórax evidenció una mínima afección parenquimatoso en la base derecha, sin evidencia de derrame pleural.

*G. morbillorum*, previamente conocido como *Streptococcus morbillorum* tiene un espectro de infecciones similar al de los estreptococos del grupo *viridans*, habiéndose implicado fundamentalmente en casos de endocarditis subaguda<sup>2</sup>. De hecho, no es infrecuente que se confunda con un estreptococo del grupo *viridans* debido a su lento crecimiento en agar sangre y a que puede producir alfahemólisis<sup>2</sup>. En la revisión de la literatura mediante MEDLINE sólo hemos encontrado descritos tres casos de empiema por *G. morbillorum*<sup>3-5</sup>. Habitualmente se reconoce un factor predisponente para el desarrollo de la infección, como cirugía colónica o dental, o una deficiente higiene bucal<sup>3,6,7</sup>. En nuestro paciente el empiema se originó probablemente a partir de la aspiración de las secreciones orofaríngeas. Aunque la broncoaspiración no ha sido reconocida anteriormente como un factor predisponente a infecciones por *G. morbillorum*, esta hipótesis parece la más plausible dados los antecedentes del paciente y el hábitat natural el microorganismo.

El tratamiento óptimo de las infección por *G. morbillorum* no está bien definido. En casos de endocarditis se ha sugerido que el tratamiento debería consistir en la combinación de un agente β-lactámico con un aminoglucósido, reservando la vancomicina para las cepas resistentes a la penicilina<sup>8</sup>. Los empiemas asociados a neumonía aspirativa suelen ser polimicrobianos, y los microorganismos aislados con mayor frecuencia son anaerobios comensales de la orofaringe, bacilos gramnegativos y estreptococos del grupo *viridans*. Ante la sospecha de un empiema mixto nuestro paciente recibió tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico. Sin embargo, la conducta más racional, si se confirma la naturaleza monomicrobiana de la infección es el tratamiento con penicilina G sódica. En cualquier caso, el drenaje de cualquier foco supurativo debe considerarse prioritario. En nuestro paciente decidimos prolongar el tratamiento antibiótico a 10 semanas debido a que el drenaje del empiema fue incompleto.

*Joan Josep Canet, Raquel Hernández, Pedro Almagro y Javier Garau*

Servicio de Medicina Interna. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona

## Bibliografía

1. Debast SB, Koot R, Meis JFGM. Infections caused by *Gemella morbillorum*. *Lancet* 1993; 342: 560.
2. Kilpper-Bälz B, Schleifer KH. Transfer of *Streptococcus morbillorum* to the Genus *Gemella* as *Gemella morbillorum* comb. Nov. *Int J Syst Bact* 1988; 38: 442-443.
3. García del Busto, Moreno R, Pardo F, Ferrández A. Empiema causado por *Gemella morbillorum*. *Med Clin (Barc)* 1994; 42-43.
4. da Costa CTKA, Porter C, Parry K, Morris A, Quoraishi AH. Empyema thoracis and lung abscess due to *Gemella morbillorum*. *Eur J Clin Microb Infect Dis* 1996; 15: 75-77.
5. Marcos Sánchez F, Celdrán Gil J, Árbol Linde F, Caballero Sánchez-Robles L. Empiema pleural por *Gemella morbillorum* de evolución favorable. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 112-113.
6. Maxwell S. Endocarditis due to *Streptococcus morbillorum*. *J Infect* 1989; 18: 67-72.
7. La Scola B, Raoult D. Molecular identification of *Gemella* species from three patients with endocarditis. *J Clin Microb* 1998; 36: 866-871.
8. Vasishtha S, Isenberg HD, Sood SK. *Gemella morbillorum* as a cause of septic shock. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 1.084-1.086.

## Bacteriemia por *Campylobacter jejuni*: a propósito de 2 casos

**Sr. Director.** *Campylobacter jejuni* es una de las causas más frecuentes de diarrea bacteriana aguda, sin embargo, la bacteriemia por este microorganismo es poco frecuente<sup>1,2</sup>. Se calcula que menos del 0,5% del total de los aislamientos de este microorganismo proceden de hemocultivos<sup>3</sup>. Aunque la bacteriemia puede ocurrir en pacientes sanos tras un cuadro de gastroenteritis aguda, es mucho más frecuente en pacientes inmunodeprimidos y con alteraciones hepáticas<sup>1,2,4</sup>. Describimos 2 casos de bacteriemia por *C. jejuni* detectados recientemente en nuestro hospital.

**Caso 1.** Varón de 75 años con antecedentes de etilismo y gastrectomía por úlcera sangrante que consultó por astenia, artromialgias, sensación febril, tos y disnea progresiva de 10 días de evolución. No refería sintomatología digestiva salvo un episodio diarreico, autolimitado, los días previos. El paciente había tomado ambulatoriamente amoxicilina-ácido clavulánico y cefuroxima por vía oral con escasa mejoría. A su llegada a Urgencias el paciente impresionaba por su gravedad, estaba febril y taquipneico. En la analítica sanguínea destacaba leucocitosis de 18.880 células/mm<sup>3</sup> y elevación de las enzimas hepáticas (GGT: 216 UI/l y F. alcalina: 563 UI/l). En la radiografía de tórax no se observaban consolidaciones. Se recogieron muestras de sangre y orina y se inició tratamiento