

- (2): 126-127.
8. Figueroa 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 parenquimatosa 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, Celrá 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

parenteral con amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/8 horas. Al tercer día de ingreso se informó del crecimiento en los hemocultivos de un bacilo gramnegativo que fue identificado como *C. jejuni*, sensible a ciprofloxacino y eritromicina. Tras conocer la identificación y sensibilidad se inició ciprofloxacino 500 mg cada 12 h por vía oral y se recogió una muestra de heces que fue negativa. El paciente evolucionó favorablemente.

**Caso 2.** Varón de 38 años, diabético, con cirrosis hepática por infección por el virus de la hepatitis C y etilismo crónico. Consultó en Urgencias por hematemesis y fiebre de 40°C de 24 horas de evolución. No refería síntomas de focalidad infecciosa en los días previos. En el examen físico destacaba temperatura de 39°C y hepatomegalia a 4 cm sobre el reborde costal con dolor a la palpación en epigastrio. En la analítica sanguínea presentaba una hemoglobina de 9,8 g/dl, leucocitosis de 13.340 céls/mm<sup>3</sup>. La actividad de protrombina era del 54%. Se realizó gastroscopia urgente en la que se objetivaron varices esofágicas I/IV y gastropatía por hipertensión portal con hemorragia digestiva secundaria. El paciente ingresó, se extrajeron hemocultivos y se inició tratamiento empírico con claritromicina por alergia a betalactámicos. Al tercer día se informó del crecimiento en los hemocultivos de un bacilo gramnegativo que fue identificado como *C. jejuni* resistente a ciprofloxacino y sensible a eritromicina.

*C. jejuni*, es una de las 18 especies incluidas dentro del género *Campylobacter* perteneciente a la familia *Campylobacteriaceae*. Junto a *C. coli* son las especies del género más frecuentemente asociadas con manifestaciones gastrointestinales. La infección por *C. jejuni* puede cursar de forma asintomática o bien ocasionar manifestaciones clínicas siendo las

más frecuentes las entéricas, incluyendo fiebre, dolor abdominal difuso de carácter cólico y diarrea con o sin productos patológicos que suele autolimitarse en menos de una semana.

Excepto en el caso de infección por *C. fetus* la bacteriemia es poco frecuente constituyendo en torno al 2% del total de bacteriemias<sup>2</sup>. Aunque se han descrito casos de bacteriemia en pacientes sanos, la mayoría afectan a enfermos inmunodeprimidos. Las patologías que se han asociado con un mayor riesgo de presentar formas bacterémicas incluyen infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), neoplasia, hipogammaglobulinemia, alcoholismo, hepatopatía crónica, nefropatía y pacientes en las edades extremas de la vida<sup>1,2,4</sup>. La puerta de entrada más frecuente es la digestiva, aunque casi la mitad de los pacientes no refieren clínica gastrointestinal los días previos<sup>1</sup>. La clínica suele ser inespecífica y la evolución parece más en relación con la situación previa del paciente que con la bacteriemia por este microorganismo<sup>1,2</sup>.

Los 2 casos descritos en nuestro hospital presentaban antecedentes de etilismo y alteraciones hepáticas. Tan sólo el primero de nuestros pacientes refería un cuadro diarreico previo aunque no se pudo aislar el microorganismo de las heces. En el segundo caso existía una alteración de la mucosa gástrica y del filtro hepático que pudieron suponer la puerta de entrada del microorganismo. Llama la atención el predominio de síntomas respiratorios sin datos radiológicos de neumonía en el primer caso. En pacientes infectados por el VIH está descrita la afección pulmonar en casos de bacteriemia por *C. jejuni* sin saber con exactitud el significado ni el papel que el microorganismo pueda desempeñar<sup>2</sup>.

En los últimos años parece observarse un aumento de la bacteriemia

por *C. jejuni* que algunos autores han atribuido a la instauración de sistemas automáticos en los medios de hemocultivos<sup>2</sup>. Por otra parte, la epidemia por la infección por VIH podría explicar una gran parte de los casos dado que, en el 8%-10% de los pacientes infectados por VIH con enteritis por este microorganismo pueden presentar una bacteriemia con elevada mortalidad lo que hace aconsejable la extracción de hemocultivos en estos pacientes con gastroenteritis por *C. jejuni*<sup>2,5,6</sup>.

Rosa Isabel Cesteros, Ana Isabel

Menasalvas, Carmen Guerrero,

Rosario López-Domínguez, Amelia

Miranda y Manuel Segovia.

Servicio de Microbiología. Hospital José María Morales Meseguer. Murcia.

## Bibliografía

1. Carme Font, Ana Cruceta, Asunción Moreno, Oscar Miró, Blanca Coll-Vinent, Manuel Almela, Josep Mensa. Estudio de 30 pacientes con bacteriemia por *Campylobacter* spp. Med Clin (Barc) 1997; 108: 336-340.
2. Tee W, Mijch A. *Campylobacter jejuni* bacteremia in Human Immunodeficiency Virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients: Comparison of clinical features and review. Clin Infect Dis 1998; 26: 91-96.
3. Riley LW, Finch MJ. Results of the first year of national surveillance of *Campylobacter* infections in the United States. J Infect Dis 1985; 151: 956-959.
4. Guerrant RL, Lahita RG, Winn WC, Roberts RB. Campylobacteriosis in man: pathogenic mechanisms and review of 91 bloodstream infections. Am J Med 1978; 65: 584-592.
5. Molina JM, Casin I, Hausfater P, Giretti E, Welker Y, Decazes JM, et al. *Campylobacter* infections in HIV-infected patients: clinical and bacteriological features. AIDS 1995; 9: 881-885.
6. Ruiz-Contreras J, Ramos JT, Hernández-Sampayo T, de José M, Clemente J, Gurbindo MD. *Campylobacter* sepsis in Human Immunodeficiency Virus-infected children. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 251-253.